

Capitolul III. Gastroenterologia cu nursing specific

Anatomia și fiziologia sistemului digestiv

Tubul digestiv este alcătuit din următoarele segmente: cavitatea bucală, faringe, esofag, stomac, intestinul subțire și intestinul gros (fig. 1).

Cavitatea bucală îndeplinește funcția de masticare pentru formarea bolului alimentar, începutul digestiei glucidelor sub acțiunea ptialinei salivare, funcția de fonatie, funcția respiratorie, funcția de apărare și funcția fizionomică.

Faringele este un organ care aparține atât aparatului digestiv, cât și aparatului respirator. El este situat în partea posterioară a cavității bucale și se continuă cu esofagul. Căptușit cu o mucoasă, este bogat în țesut limfoid. În faringe se găsesc amigdalele palatine, amigdala faringiană pe pereții posterior și amigdala linguală la rădăcina limbii, legate între ele prin numeroase vase limfatice și formând inelul limfatic Waldeyer. Funcțiile faringelui sunt: funcția de conducere a bolului alimentar către esofag și funcția de apărare împotriva infecțiilor, care pot pătrunde pe cale digestivă sau pe cale respiratorie.

Esofagul este un organ musculo-membranos, tubular, care face legătura între faringe și stomac. El începe la nivelul vertebrei a 7-a cervicală în dreptul cartilajului cricoid și se termină în dreptul vertebrei a 11-a toracale la cardia; este lung de 25-32 cm și are un calibru care variază între 10 și 22 mm. Are 3 stricturi fiziologice: strictura cricoidiană, strictura de la nivelul intersectării cu aorta și cea de la nivelul cardiei. Esofagul este situat în mediastinul posterior. Ca structură, el este alcătuit din 3 straturi: mucoasa, tunica mijlocie, care este musculară și are 2 straturi - unul intern cu fibre circulare și unul extern cu fibre longitudinale, tunica externă este formată din țesutul conjunctiv lax. Esofagul face legătura dintre faringe și stomac.

Stomacul - organ cavitătar musculo-glandular, este segmentul tubului digestiv situat între esofag și intestinul subțire. Forma lui este variabilă în funcție de: conținut, tonicitatea musculaturii proprii, tonicitatea peretelui abdominal, poziția individului și volumul organelor vecine. Stomacul începe de la cardia, care face legătura între esofag și stomac; porțiunea situată deasupra cardiei și care este adaptată cupolei diafragmatice, se numește marea tuberozitate (fornix sau fundus); segmentul vertical este corpul stomacului, care se continuă cu mica tuberozitate și apoi cu antrul piloric, și se termină cu orificiul piloric. Între cardia și pilor se află două margini: marginea externă sau marea curbura și marginea internă sau mica curbura.

Peretele stomacului este alcătuit din *patru straturi*: la interior se află mucoasa, apoi submucoasa, musculara, iar la exterior este învelit de seroasa peritoneală. Mucoasa este alcătuită dintr-un epiteliu cilindric, care secretă mucus și din glandele stomacului: glandele fundice ce secretă acid clorhidric și pepsină, glandele pilorice și celulele mucipare, ambele secretoare de mucus. Musculara este formată dintr-un strat intern cu fibre dispuse oblic, un strat intermediar cu fibre circulare și un strat extern cu fibre longitudinale. Stratul circular, la nivelul pilorului, este foarte puternic, constituind sfincterul piloric. Din punct de vedere fiziologic, în stomac are loc digestia alimentelor. Datorită funcției sale motorii, alimentele se amestecă în stomac cu sucul

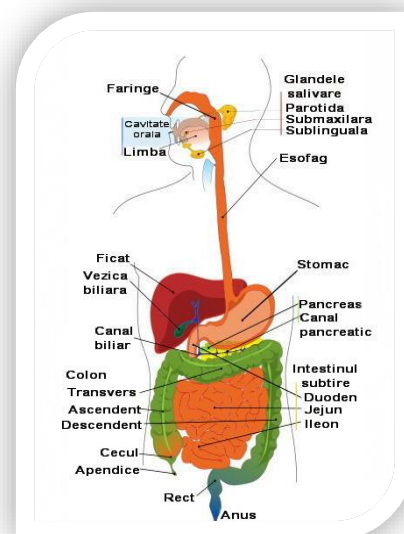


Fig. 1. Sistemul digestiv

gastric și apoi se evacuează în duoden. Prin funcția secretoare, stomacul intervine în digerarea țesutului conjunctiv și a proteinelor cu ajutorul acidului clorhidric și al pepsinei. Mucusul gastric are un rol protector de prim-ordin, protejând mucoasa de acțiunea sucului gastric.

Intestinul subțire începe la pilor și se termină la nivelul valvei ileo-cecale. El are trei segmente: duoden, jejun și ileon.

Duodenul are forma unei potcoave cu patru porțiuni: prima porțiune este bulbul duodenal, care urmează imediat după pilor, porțiunea a doua, descendentă, este situată în dreapta coloanei vertebrale și în ea se varsă secreția biliară și cea pancreatică; porțiunea a treia este orizontală, iar porțiunea a patra este ascendentă și se continuă cu jejunul, formînd unghiul duodeno-jejunal. Duodenul este alcătuit din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculara și seroasa peritoneală, care îl acoperă numai pe fața anterioară. Fiziologic, duodenul are două funcții principale: motorie și secretorie. Motilitatea duodenală îndreaptă chimul alimentar foarte repede în jejun. Secreția duodenală elaborează secretină (cu rol în stimularea pancreasului și a intestinului), enterokinaza (care transformă tripsinogenul în tripsină) și mucus. La nivelul duodenului începe să se amestece chimul alimentar sosit din stomac cu sucul duodenal, bila și sucul pancreatic.

Jejuno-ileonul are un calibru mai mic și umple cea mai mare parte a cavității peritoneale. Este alcătuit din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculara și seroasa. Mucoasa formează cute circulare și nenumărate vilozități intestinale, realizînd o suprafață enormă, cu mare rol în absorbția intestinală. Fiziologic, jejuno-ileonul are trei funcții: motorie, secretorie și de absorbție. Funcția motorie este reprezentată de mișcările pendulare, cu rol de frămîntare și amestecare a conținutului intestinal, și de mișcările peristaltice, cu rol de propulsare a chimului intestinal. Funcția secretorie se manifestă prin elaborarea unor fermenți cu rol în digerarea proteinelor și a acizilor nucleici, în scindarea grăsimilor neutre și digerarea glucidelor pînă la monozaharide. Funcția de absorbție se exercită pe o foarte mare suprafață, datorită vilozităților intestinale. Odată cu principiile alimentare amintite se mai absorb și apa, sărurile minerale și vitaminele.

Intestinul gros este segmentul terminal al tubului digestiv. El începe de la valva ileo-cecală și se termină cu anusul. Lungimea lui variază între 1,5 și 3 metri. Intestinul gros este împărțit în următoarele segmente: cecul, colonul ascendent, colonul transvers, colonul descendent, colonul sigmoid și rectul. Structural, intestinul gros este alcătuit din patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculară și seroasă. Mucoasa este foarte bogată în celule mucipare: musculara se caracterizează prin cele trei benzi musculare longitudinale și prin benzile transversale, care alcătuiesc haustrele intestinului gros. Fiziologic, intestinul gros are funcții de motricitate, secreție și absorbție. Motilitatea asigură progresia bolului fecal prin contracții peristaltice, segmentare, și prin contracții masive. Bolul fecal se adună în sigmoid; trecerea materiilor fecale în rect duce la expulzarea lor prin actul fiziologic al defecației.

Secreția intestinului gros se rezumă la mucus. Funcția de absorbție este mai redusă și se exercită, mai ales, la nivelul cecului și al ascendentului; se absorb apa, sărurile, vitaminele, glucoza. La nivelul rectului se pot absorbi substanțe medicamentoase și apă, acestea ajungînd în vena cavă inferioară.

Pancreasul este o *glandă anexă* a tubului digestiv cu funcție exocrină, cât și endocrină. Este situată retroperitoneal în abdomenul superior: capul se află în curbura duodenului, iar corpul și coada se extind retroperitoneal spre hilul splenic, pe o porțiune de 12-15 cm. Pancreasul are două canale excretoare, canalul Wirsung (principal) străbate organul în tot lungul lui și se deschide în duoden, la ampula lui Vater, unde se unește cu coledocul și canalul Santorini (accesoriu), care pornește din canalul Wirsung la nivelul corpului și se deschide în duoden, deasupra *ampulei Vater*. Raporturile strînse ale *canalului Wirsung* cu coledocul au o deosebită

importanță în patologie. *Pancreasul exocrin* este constituit din acini legați de canalele excretoare și secretă *fermenți digestivi foarte activi*, secreția lor fiind ritmată de ingerarea alimentelor și influențată de cantitatea și componența acestora. Secreția pancreatică este influențată pe cale sanguină de secretina duodenală, iar pe de altă parte, scoarța cerebrală intervine în secreția pancreatică prin relațiile nervoase viscero-corticale și cortico-viscerale.

Sucul pancreatic este un lichid incolor, cu reacție alcalină, care conține trei fermenți: *tripsina, amilaza (diastaza) și lipaza*. *Tripsina* este un ferment proteolitic activat de tripsinogen prin enterochinază intestinală; el continuă digestia substanțelor proteice (începută în stomac) până la polipeptide și acizi aminați și scindează nucleinele în acizi nucleinici și albumină. *Amilaza sau diastaza* este o enzimă foarte activă, care transformă amidonul în maltoză și care va fi transformată, la rândul ei, de maltază în glucoză. *Lipaza* intervine în saponificarea grăsimilor, scindând grăsimile în glicerină și acizi grași. Acțiunea lipazei asupra grăsimilor are loc în prezența bilei. Funcția normală secretorie a pancreasului exocrin este în strânsă dependență cu funcția normală gastrică, duodenală și biliară. Secreția pancreatică este aproximativ 1-2l/24 ore, dar poate crește prin stimulare până la 4-6l/24ore.

Pancreasul endocrin este reprezentat de *insulele Langerhans* (pachete de celule endocrine răspândite în tot țesutul pancreatic), ale căror celule beta secretă *insulină*, celulele alfa secretă *glucagon*, celulele PP secretă *polipeptidul pancreatic*, iar celulele D secretă *gastrină și somatostatina*. *Insulina* are un rol preponderant în metabolismul glucidelor, însă influențează și metabolismul proteinelor și a lipidelor. Are o acțiune hipoglicemiantă.

Ficatul și căile biliare. Ficatul este cel mai mare organ din corp (masa între 1,2-1,8kg) și deține multiple funcții indispensabile pentru menținerea homeostazei. Este situat în loja subdiafragmatică și partea internă a hipocondrului drept. Este alcătuit din doi lobi inegali, cel drept fiind de 6 ori mai mare decât cel stâng. Prin hilul ficatului pătrund vasele și nervii ficatului și ies canalele biliare și limfatice organului. Vascularizația ficatului este asigurată de artera hepatică, care aduce sângele arterial, și de vena portă care aduce sânge venos funcțional. Sângele pleacă de la ficat prin venele suprahepatice și îl varsă în vena cavă inferioară. Unitatea morfofuncțională hepatică este considerat *acinusul* alcătuit dintr-o masă de hepatocite, dispuse în jurul unei venule porte. Rîndurile învecinate de hepatocite formează canaliculul biliar. După secreția în canaliculele biliare are loc colectarea bilei în ducturile hepatice intrahepatice. Ficatul are un rol central în metabolismul glucidic, proteic și lipidic, fapt determinat de poziționarea sa în teritoriul port, care colecționează sângele parvenit de la intestine și pancreas. Acest sânge poate conține microorganisme patogene, substanțe antigene sau toxice, medicamente administrate oral, ceea ce determină funcțiile imunologică și de detoxificare ale ficatului. De aceea în bolile ficatului au loc modificări în componența plasmatică de proteine, glucoză, factori de coagulare și lipide. La fel și răspunsul imunologic anormal este caracteristic unor tipuri de hepatopatii.

Ducturile biliare intrahepatice confluează pentru a forma ducturi cu dimensiuni tot mai mari ce drenează cele opt segmente funcționale hepatice care formează ductul hepatic drept și ductul hepatic stâng ce se unesc în ductul hepatic comun. Prin joncțiunea ductului hepatic comun cu ductul cistic se formează ductul biliar comun (ductul coledoc).

Veziula biliară are forma saculară de 8-10 cm și depozitează 50 ml bilă. Bila constituie o secreție importantă pentru tractul alimentar cu rol în digestie și absorbția lipidelor. Bila reprezintă o cale de excreție a metaboliților hepatici și a unor substanțe reziduale: colesterolul, bilirubina, metalele grele.

Semiologia sistemului digestiv

Semiologia gurii și a faringelui. *Anamneza* urmărește să descopere factorii mecanici, termici, chimici sau infecțioși care provoacă afecțiuni bucale. Există boli generale care pot avea manifestări bucale: diabetul zaharat, scorbutul, sindroamele hemoragipare, leucemia. Bolile infecțioase (sifilisul, tuberculoza, scarlatina, varicela, rușea) pot determina semne caracteristice bucale. Simptomele funcționale se manifestă prin gust neplăcut, senzația de arsură, dureri spontane legate de alimentație. La nivelul faringelui pot apărea tulburări la înghițire. Deseori se întâlnește hipersalivația.

Examenul obiectiv se începe cu inspecția feței, buzelor, apoi se inspectează cavitatea bucală (mucoasa, limba, fața internă a obrazilor, gingiile, dinții), mirosul gurii și al aerului expirat poate aduce date importante. Examenul faringelui pune în evidență angine de diferite tipuri. Tulburările de salivatie pot fi revelatoare pentru unele boli. *Hipersalivația* (ptialism) se întâlnește în stomatite, în nevralgia de trigemen, în stenoza esofagiană, în boli ale bulbului rahidian. Salivația diminuată (*xerostomie*, asialie) se poate întâlni în deshidratări sau în intoxicații cu beladonă.

Semiologia esofagului. *Simptomele funcționale* constau în disfagie, dureri și regurgitare-complex simptomatic cunoscut sub numele de sindrom esofagian. *Disfagia* este dificultatea de a înghiți. *Durerea* are un caracter de constricție și este localizată retrosternal sau în diferite puncte ale traiectului esofagian; apare în timpul meselor și însoțește disfagia. *Regurgitația* este refluxul alimentelor ajunse în esofag și poate fi precoce sau tardivă. *Vărsătura esofagiană* conține mucus, salivă și alimente nedigerate, se caracterizează prin lipsa acidului clorhidric.

Examenul obiectiv: la inspecția generală se pot constata slăbirea și deshidratarea bolnavilor cu stenoză esofagiană. Inspecția gurii și a faringelui furnizează date importante în caz de leziuni prin substanțe caustice.

Examenul radiologic se face cu sulfat de bariu și este un examen obligatoriu înainte de orice explorare instrumentală. El aduce informații despre tulburările funcționale și modificările anatomice ale esofagului.

Esofagoscopia se face cu ajutorul esofagoscopului; se efectuează numai după un prealabil examen radiologic, sub control vizual permanent.

Citologia exfoliativă și biopsia esofagului permit diagnosticul direct al leziunii morfologice.

Semiologia generală a abdomenului. *Topografia abdomenului* (fig.2). se obține prin împărțirea peretelui abdominal în nouă regiuni, cu ajutorul unor linii convenționale-două linii orizontale (una superioară tangentă la marginea falselor coaste, iar una inferioară, care unește spinele iliace antero-superioare) și două linii verticale ce trec prin mijlocul arcadelor crurale. În etajul superior se găsește: regiunea epigastrică, hipocondrul drept și

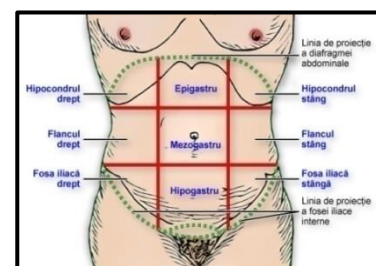


Fig.2 Topografia abdomenului

hipocondrul stâng. În etajul mijlociu: regiunea ombilicală, flancul drept și flancul stâng. În etajul inferior: hipogastriu, fosa iliacă dreaptă și fosa iliacă stângă. Postero-lateral se disting cele două regiuni lombare.

Durerile abdominale sunt cele mai importante manifestări subiective. Acest simptom trebuie analizat din următoarele puncte de vedere: localizare, iradiere, intensitate, orar și cauze care le provoacă sau le atenuază. Durerile abdominale pot fi difuze sau localizate. *Durerile difuze*, generalizate la întreg abdomenul, pot fi provocate de cauze variate: peritonită acută, peritonite cronice, enterocolite acute, dizenterie, intoxicații alimentare, ocluzii intestinale,

embolii sau tromboze ale vaselor mezenterice etc. *Durerile localizate* în diferite regiuni topografice au cauze multiple.

Examenul obiectiv al abdomenului se face cu ajutorul metodelor clasice de investigații: *inspecție, palpație și percuție*. *Inspecția* se face culcând bolnavul pe spate, cu trunchiul ușor ridicat, brațele așezate de-a lungul corpului și coapsele ușor îndoite pe bazin. În cazuri patologice se pot observa modificări în forma sau volumul abdomenului, precum și modificări în aspectul peretelui abdominal. Volumul poate crește (abdomen destins sau balonat) sau poate scădea (abdomen retractat). Modificările de aspect ale tegumentelor abdominale sunt de multe ori revelatoare pentru unele afecțiuni. În ascită, pielea devine albă-strălucitoare. Deseori apar rețele venoase, mai mult sau mai puțin evidente. Circulația colaterală periombilicală, „*în cap de meduză*”, arată o hipertensiune în vena portă (ciroză) (vezi planșa color sistemul digestiv). Circulația colaterală pe flancuri, denotă un obstacol în vena cavă inferioară. Uneori, la inspecția abdomenului se constată prezența undulațiilor peristaltice ale intestinului (ocluzie intestinală).

Palparea abdomenului este bine să fie practică în decubit dorsal, dorso-lateral și în ortostatism. Palparea peretelui oferă date asupra grosimii, elasticității și supleții. La palparea profundă putem descoperi zonele dureroase. Există anumite puncte și zone abdominale care pot avea un grad deosebit de sensibilitate la palpare, cum sunt: punctul epigastric, punctul xifoidian, cistic, duodenal, piloric, punctele apendiculare etc.

Percuția: sunetul de percuție depinde de stare de plenitudine a stomacului și a intestinului. Hipersonoritatea o întâlnim când se mărește conținutul gazos al stomacului și al intestinului, precum și în pneumoperitoneu. Matitatea și submatitatea se pot constata în abdomen retractat, în cazul unui intestin plin (constipație), în hipertofii de organe (ficat, splină), tumori, sarcină, în cazul revărsării de lichid în cavitatea peritoneală (ascită).

Examenul complementare: pentru explorarea abdomenului se folosește puncția abdominală (paracenteza) cu scop de diagnostic sau terapeutic. Puncția exploratoare se face pentru a cunoaște natura lichidului (aspect, culoare), dacă e exsudat sau transsudat, pentru examenul citologic, examenul bacteriologic, examenul biochimic. Puncția terapeutică urmărește fie introducerea unor substanțe medicamentoase, fie evacuarea lichidului în cantitate prea mare.

Laparoscopia se execută cu ajutorul unui aparat numit laparoscop, de către specialiști experimentați, luându-se toate măsurile de asepsie și anestezie. Prin laparoscopie se obțin importante date pentru diagnostic și se pot efectua prelevări pentru examene histopatologice.

Laparatomia exploratoare este o metodă chirurgicală la care se recurge când prin toate celelalte mijloace de investigație nu s-au obținut datele necesare pentru diagnostic.

Semiologia stomacului. *Anamneza*: vârsta și sexul ne pot interesa îndeosebi, pentru că boala ulceroasă apare în special la bărbați tineri (20-40 ani), iar cancerul gastric este mai frecvent la bărbații între 40 și 60 ani. Profesiile cu ore de masă neregulate, cu hrană rece, cu multe deplasări sau acelea care implică o mare tensiune nervoasă, polifagie, dentiția deficitară, abuzul de alcool, de cafea, băuturile prea reci contribuie la apariția bolilor de stomac. Unele medicamente pot avea o acțiune iritantă asupra stomacului: acidul acetilsalicilic, salicilații, digitala, clorura de potasiu, cortizonicele, preparatele arsenicale etc. În antecedentele personale ale bolnavului trebuie să avem în vedere tuberculoza, sifilisul, bolile ficatului și ale căilor biliare, bolile infecțioase.

Simptomele funcționale: Senzația de presiune, plenitudine sau balonare în regiunea epigastrică survine deseori în sindromul de *dispepsie gastrică*.

Durerea este localizată cel mai des epigastric și are iradieri dorsale, în regiunea retrosternală sau spre hipocondrul sting sau drept; ea poate să aibă intensități variabile: simplă

jenă epigastrică, arsură, durere violentă. Un caracter important al durerii este *orarul ei*, adică momentul apariției în raport cu masa. *Eructatia* înseamnă evacuarea pe gură a gazelor din stomac sau din esofagul inferior. Se întâlnește des în aerofagie, la persoanele nervoase, care mănâncă repede.

Regurgitația este refluxul alimentelor ajunse în stomac. Ea este însoțită de o senzație de arsură retrosternală, numită pirozis, survine mai ales la cei cu hiperaciditate. *Vărsătura* înseamnă eliminarea bruscă pe gură a conținutului stomacal. Este un act reflex, cu punctul de plecare în stomac, intestine, pancreas, căi biliare etc. Ele vor fi analizate din punct de vedere calitativ: miros, conținut (alimentare, biliare, mucoase, purulente, fecaloide, sanguinolente). *Hematemeza* este vărsătura de sînge. Bolnavul varsă sînge roșu-închis, cu cheaguri, deseori amestecat cu resturi alimentare. În funcție de cantitatea pierdută, hematemeza se însoțește de semne generale: paloare, amețeli, transpirații reci, palpitații, puls rapid și scăderea tensiunii arteriale. Când sîngele este în cantitate mai mică și stagnează un timp în stomac, vărsătura capătă un aspect de "*zaț de cafea*" datorită digेरării sîngelui. Bolile în care se întâlnește mai frecvent hematemeza sunt ulcerul gastric și duodenal, tumorile stomacului, ciroza hepatică, gastrita hemoragică. Hematemeza este însoțită de *melenă* (scaune negre ca păcura), moi, determinate de trecerea sîngelui în intestine, unde este parțial digerat.

Examenul obiectiv al stomacului: Inspecția generală aduce informații asupra stării de nutriție a bolnavului și asupra tipului constituțional. Culoarea tegumentelor poate fi palidă (hemoragii) – sau galben-palidă (cancer). Poziția pacientului poate fi ghemuită (în crize dureroase), cu pumnii comprimând regiunea dureroasă, poziție forțată (în ulcerul gastric penetrant). *Examenul cavității bucale* arată starea danturii, existența unor afecțiuni ale mucoasei bucale și, mai ales, aspectul limbii (limba saburală sau încărcată, în gastrite și afecțiuni biliare; limba depapilată, în anemie pernicioasă etc). *Inspeția stomacului* interesează regiunea epigastrică, care poate să apară bombată sau retractată. *Palparea* se face pe stomacul gol. Sensibilitatea poate fi difuză sau localizată în anumite puncte (xifoidian, epigastric, solar, subcostal stîng sau drept). *Percuția* poate să furnizeze date asupra volumului gastric, a cantității de gaze în intestin.

Examenul complementare. Examenul radiologic al stomacului se face pe nemîncate administrînd substanța de contrast sulfat de bariu.

Gastroscopia constă în examenul vizual al mucoasei stomacului și are o mare valoare diagnostică. Ea se face cu ajutorul *fibrogastropulului* și permite fotografierea, efectuarea unor biopsii și examene citologice. Este un examen extrem de util pentru depistarea precoce a cancerului gastric incipient.

Semiologia intestinului. *Anamneza:* vârsta și sexul sunt primele elemente care trebuie avute în vedere. Ocupația și modul de viață pot influența patologia intestinală: sedentarismul, profesiile cu tensiune nervoasă sau cu noxe toxice (plumb, mercur etc.). Modul de alimentație, orarul dezordonat al meselor, abuzul de crudități sau crême, abuzul de alcool sau tutun, starea danturii pot orienta direcția investigațiilor. Abuzul de medicamente poate fi responsabil de tulburări intestinale: laxative, antibiotice etc.

Simptomele funcționale sunt reprezentate de dureri, tulburări ale tranzitului, cu modificări ale scaunului și tulburări în emisia gazelor.

Durerile intestinale sunt frecvente, însă nu obligatorii. Deseori ele au caracterul unor crampe și sunt numite colici intestinale. Apar de obicei spontan și nu se exacerbează la presiune. Sunt însoțite de fenomene care indică originea lor: diaree, constipație, meteorism, gurguimente. Durerile pot avea grade de intensitate variabilă - de la simpla jenă, pînă la colică. *Tenesmele*

constau într-o senzație imperioasă de defecare, însoțită de arsură și tensiune dureroasă la nivelul rectului. Sunt caracteristice bolilor recto-sigmoidiene sau proceselor inflamatorii care interesează regiunea perirectală. *Caracterul scaunelor* trebuie analizat cu mare atenție: număr, frecvență, orar, volum, consistență, miros, prezența mucusului, sângelui, puroiului. *Constipația* este un sindrom caracterizat printr-o eliminare întârziată a scaunelor, la 2-3 zile și mai mult după ingerarea prânzului respectiv. Scaunele sunt de obicei dure și în cantitate mică. De multe ori constipația este de natură funcțională (constipație habituală), dar poate avea și cauze organice: cancer, stenoză, megacolon, afecțiuni pelviene, boli gastro-intestinale. Există și constipații provocate de unele medicamente. *Diareea*, este un sindrom manifestat printr-un transit intestinal accelerat, eliminându-se într-o zi mai multe scaune moi și lichide. Când numărul scaunelor este foarte mare apar tulburări importante prin pierderea de apă și electroliți. Diareea se însoțește deseori de colici intestinale. *Tulburările emisiei de gaze* sunt manifestate fie printr-o mare frecvență, fie prin eliminarea lor rară sau suprimată. Când eliminarea gazelor este foarte frecventă, vorbim de *flatulență*, iar acumularea lor în intestine produce *meteorism*. Eliminarea gazelor - complet suprimată, odată cu oprirea evacuării scaunelor, este un fenomen de semnificație gravă și se întâlnește în ocluzia intestinală.

Examenul obiectiv: Inspecția generală poate arăta o toleranță bună a afecțiunii sau, dimpotrivă, o alterare a stării generale. Se vor cerceta constituția pacientului, faciesul, culoarea tegumentelor, starea țesutului adipos subcutanat, temperatura, aspectul limbii. La inspecția abdomenului se va urmări volumul, forma, aspectul, mișcările peristaltice ale intestinului.

Palparea va depista sensibilitatea abdominală, punctele dureroase și se va executa superficial și profund. Se cercetează dacă este palpabil intestinul gros precum și existența maselor ganglionare.

Examine complementare: Examenul coprologic are importanță pentru diagnosticul tulburărilor de ordin digestiv. Examinarea materiilor fecale se face macroscopic, microscopic, bacteriologic, parazitologic.

Examenul macroscopic a maselor fecale cercetează cantitatea, consistența, forma, culoarea, mirosul și prezența elementelor patologice: mucus, puroi, singe, paraziți. *Sângele* de culoare roșie, care precedă sau urmează scaunul fără să se amestece cu el, are originea rectală (hemoroizi, rectite, polipi, cancere). Sângele roșu amestecat cu fecale provine din porțiunea colon transvers-sigmoidă. Când sângerarea are o cauză superioară (de la colonul ascendant în sus), apare melena. Pentru sângerările în cantități mai mici se cercetează masele fecale la sânge ocult.

Puroiul este găsit în scaun în afecțiunile organice ale segmentului terminal: rectosigmoidite, rectocolita ulceroasă, cancer etc. *Examenul microscopic* arată cum au fost digerate grăsimile, fibrele musculare, țesutul conjunctiv, amidonul, celuloza.

Examenul bacteriologic se face cu ajutorul *coproculturilor* și pune în evidență prezența bacteriilor. *Examenul radiologic* al intestinului se face cu utilizarea substanței de contrast sulfatul de bariu. Pentru examinarea intestinului subțire se efectuează examenul baritat peroral. După ingerarea bariului la interval de 10-20-30 min. se examinează intestinul până când se opaciază ileonul terminal, de regulă sunt necesare 1-2 ore. Pentru examinarea intestinului gros se utilizează: *radiografia abdominală simplă* în afecțiunile acute ale colonului (perforația, ocluzia, megacolonul toxic).

Irigoscopia clasică se efectuează prin introducerea suspensiei de sulfat de bariu 600-800 ml. în colon, prin clismă, urmărindu-se radiosopic și radiografic colonul.

Examenul endoscopic este o investigație performantă pentru stabilirea unei concluzii endoscopice, efectuarea biopsiei precum și a unor manevre chirurgical-terapeutice.

Enteroscopia definește examinarea intestinului subțire. În prezent este folosită capsula video, care după ingerare, parcurge intestinul în 7-8 ore transmițând imagini de rezoluție înaltă, decodificate ulterior de calculator.

Rectoromanoscopia permite vizualizarea până la aproximativ 30cm a rectului și a sigmoidului, practic este substituită prin *sigmoidoscopie* cu endoscopul flexibil care este mai ușor tolerată și permite controlul la o adâncime mai mare - până la 50cm.

Colonoscopia include examenul rectului, colonului, ileonului terminal.

Laparoscopia permite vizualizarea directă și biopsia în cazurile suspecte de tuberculoză sau proces malign. Precizia diagnostică a crescut prin utilizarea *tomografiei computerizate*.

Rezonanța Magnetică Nucleară (RMN) asigură o rezoluție tisulară mai bună față de alte metode imagistice, este neinvazivă, nu folosește radiații ionizante și substanțe de contrast iodate.

Semiologia pancreasului. În afară de alcool, bolile căilor biliare reprezintă cel mai frecvent factor cauzal al pancreatitelor. Îmbolnăvirile sunt deseori secundare, fapt pentru care la interogatoriul bolnavului ne vom preocupa de suferințele însoțite de pancreatopatii: bolile căilor biliare și ale ficatului, bolile gastroduodenale, stările septică, unele boli infecțioase.

Sindromul dispeptic pancreatic se caracterizează prin anorexie față de pâine, grăsimi și carne, însoțit frecvent de greață și sialoree.

Diaree cu scaune abundente, păstoase sau lichide, galbene – albicioase, conținând picături de grăsime, fibre musculare.

Durerile sunt violente, rebele, cu sediul în epigastru, supraombilical, cu iradieri spre hipocondrul sting și baza hemitoracelui stâng. Uneori apar în crize foarte puternice, cu o durată de 2-4 zile.

Semne obiective: la inspecție se observă semne caracteristice suferinței pancreatice: *deficitul ponderal, semne de hipovitaminoză*, inspecția cavității bucale evidențiază *halenă, limba saburală, atrofia papilelor limbii, stomatită. Pielea uscată își pierde elasticitatea, apar sectoare de hiperpigmentație.*

Icterul poate fi observant în caz de compresie a căilor biliare. Abdomenul apare mărit în volum din cauza meteorismului. *Meteorismul* apare datorită proceselor de fermentație sau de putrefacție exagerată.

Palparea abdomenului este dureroasă în epigastru și hipocondrul stâng.

Examenul paraclinic. Examenul materiilor fecale: scaunul este albicios alcătuit din grăsimi și conține resturi alimentare nedigerate. Determinarea concentrației serice a enzimelor pancreatice (amilaza, lipaza). Teste de stimulare a pancreasului exocrin. Funcția endocrină a pancreasului este evaluată prin nivelul hemoglobinei glicozilate, testul de toleranță la glucoză, glicemie și glucozurie.

Explorări imagistice

- *Clișeul panoramic* al cavității abdominale poate evidenția calcificări glandulare.
- *Ecografia abdominală* poate arăta neomogenitatea texturii pancreasului.
- *Ecoendoscopia* obiectivizează modificările inițiale parenchimotoase și ductale.
- *Tomografia computerizată* arată calcificări mici, pseudochisturi pancreatice.
- *Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică* rămâne investigația de elecție.
- *Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică nucleară* are valoare diagnostică în depistarea modificărilor ductale din formele moderate sau severe de pancreatită cronică.

Semiologia ficatului și vezicii biliare. Din anamneză se va cerceta dacă bolnavul a avut afecțiuni hepatobiliare - în primul rând hepatită epidemică, dacă pacientul a fost consumator de alcool etilic și în ce măsură. Tulburările digestive care se întâlnesc sunt scăderea apetitului, gust amar în gură, grețui, balonări, constipații, diareea, dureri hepatice cauzate de distensia capsulei Glisson, semne nervoase ca: astenia, somnolență matinală sau postprandială, semne hemoragipare care apar mai ales în ciroză: epistaxis, gingivoragii, metroragii, hematemeză și melenă. Pruritul cutanat apare în ictere, insuficiență hepatică. Starea de nutriție este alterată, la mucoase și tegumente poate apărea colorația icterică, pe tegumentele tenare și hipotenare a palmelor apare eritroza palmară și prezența unor stelute vasculare pe pielea gâtului și a toracelui superior sunt semne de suferință hepatică. La palparea abdomenului se constată hepatomegalie.

Examinări paraclinice: *examenul cu ultrasunete*, este deseori folosit pentru observarea evoluției în timp a leziunilor;

- examenul ultrasonor endoscopic;
- colangiopancreatografia retrogradă endoscopică cu obținerea imaginilor căilor biliare, veziculei și pancreasului;
- laparoscopia;
- tomografia computerizată (TC);
- rezonanța magnetică nucleară(RMN);
- scintigrafia ficatului;
- âpuncția-biopsie hepatică este una din mijloacele de diagnostic în cazul suspiciunii de cancer.

Explorările funcționale. Se cercetează metabolismul glucidic, proteic, lipidic, funcția biliară, funcția antitoxică, factorii de coagulare, testele enzimologice.

Boala de reflux gastroesofagian

Definiție. *Boala de reflux gastroesofagian* constituie perturbarea motilității tractului digestiv superior cu retropulsia conținutului gastric sau intestinal în esofag.

Refluxul gastroesofagian este trecerea unei părți a conținutului gastric în esofag și care devine patologic când mecanismele antireflux nu funcționează.

Esofagita de reflux constituie leziuni ale mucoasei din partea distală a esofagului, condiționate de refluxul gastroesofagian.

Etiopatogenie. *Refluxul gastroesofagian* fiziologic se produce după mese și foarte rar noaptea, nu produce suferințe clinice și este de durată foarte scurtă. Refluxul gastroesofagian devine patologic când epizodele de reflux sunt foarte frecvente și au o durată mai lungă. Mecanismele fiziologice antireflux sunt numeroase. Rolul principal îi revine sfîncterului esofagian inferior, care rapid se contractă după relaxarea tranzitorie pentru trecerea bolului alimentar în stomac, prin aceasta prevenind refluxul gastroesofagian. La majorarea presiunii intraabdominale sau intragastrice a sfîncterului esofagian inferior își sporește tonusul. La normal conținutul esofagului este rapid înlăturat prin contracții peristaltice secundare.

În *boala de reflux gastroesofagian* sunt implicate numeroase mecanisme:

- scăderea presiunii joncțiunii esogastrice și incapacitatea majorării acestui tonus în decubit;

- incapacitatea majorării tonusului sfincterului esofagian inferior ca răspuns la presiunea intraabdominală crescută;
- hipoperistaltism esofagian, hiposecreție salivară;
- scăderea rezistenței mucoasei esofagiene la acțiunea acidului;
- tulburarea motilității gastroduodenale și golirea gastrică întârziată.

Pirozismul apare prin stimularea chimoreceptorilor, iar stimularea mecanoreceptorilor produce durere toracică retrosternală.

Manifestările clinice specifice *bolii de reflux gastroesofagian* sunt: pirozismul și regurgitația apărute izolat sau concomitent.

Pirozismul apare mai frecvent după mese (la 30-40 min), la anteflexie sau în decubit; se calmează la administrarea de antacid. Sugestiv pentru diagnostic este pirozismul care apare repetat, cel puțin 2 zile pe săptămână și care afectează calitatea vieții bolnavului. *Regurgitația* (acidă sau cu alimente) în cavitatea bucală este mai frecventă în decubit.

Durerea retrosternală se datorează spasmului esofagian sau inflamației mucoasei. Iradiază în regiunea interscapulară și se jugulează cu nitroglicerină, ceea ce face dificil diagnosticul diferențial cu angina pectorală.

Disfagia apare la peste 1/3 de cazuri de boală de reflux gastroesofagian prin stenoza peptică sau malignă.

Hematemeza poate apărea în caz de esofagită severă. Adeseori boala evoluează asimptomatic și pacientul poate avea o anemie sideropenică secundară în urma hemoragiei cronice din mucoasa esofagului inflamată.

Explorări paraclinice. Pacienții tineri cu simptome tipice de *boală de reflux gastroesofagian* necomplicată de regulă se tratează fără investigații suplimentare, iar răspunsul favorabil la tratament confirmă diagnosticul (test terapeutic).

Examenul radiologic baritat are o valoare diagnostică redusă: nu demonstrează decât reflux gastroesofagian care se produce în timpul examinării.

Esofagoscopia decelează repercursiunile *refluxului gastroesofagian* asupra mucoasei gastroesofagiene.

La pacienții cu *boala de reflux gastroesofagian* endoscopic pozitivă se vizualizează la nivelul esofaului distal eroziuni, ulcere, stenoze sau esofag Barrett (înlocuirea sau metaplazia în esofagul distal a mucoasei malpighiene cu o mucoasă de tip intestinal, cu potențial pentru apariția adenocarcinomului).

Examenul scintigrafic se efectuează după ingestia unui prânz marcat cu *Tc (tehnețiu)* pentru lichide și cu Iod¹³¹ pentru solide, calculându-se conținutul gastric marcat refluat în esofag, când acesta depășește 4% din cantitatea ingerată, se consideră reflux patologic.

Monitorizarea pH-ului esofagian reprezintă un mijloc de diagnostic primordial în cazurile cu simptome atipice.

Complicații. Stenoza peptică se dezvoltă ca un rezultat tardiv al fibrozei provocate de esofagita ulcerativă. Localizarea caracteristică este esofagul distal. Se manifestă clinic prin disfagie progresivă; Sindromul Barrett. Perforația și hemoragia digestivă superioară.

Tratamentul. *Tratamentul include măsuri generale:*

- scăderea în greutate;
- oprirea fumatului, oprirea consumului excesiv de alcool;
- recomandări posturale, ridicarea capului, patului;

- regimul alimentar: reducerea volumului prânzurilor, masa de seară cu cel puțin 3 ore înainte de culcare;

- evitarea substanțelor ce scad presiunea sfincterul esofagian inferior, sporesc aciditatea sau prelungesc golirea gastrică: cafea, ciocolată, exces de grăsimi, tomate, ceapă, usturoi;

- evitarea medicamentelor ce scad presiunea sfincterului esofagian inferior: nitrați, anticolinergice, eufilina, diazepam, dopamina, blocații canalelor de calciu ș.a.

Tratamentul medicamentos. *Medicația prokinetică* (Metoclopramidă, Domperidon cu 30 minute înainte de masă) crește presiunea sfincterul esofagian inferior, stimulează peristaltismul esofagian, accelerează golirea gastrică.

Medicația antiacidă (Maalox) neutralizează acidul clorhidric, inactivează pepsina.

Medicație antisecretorie (blocații receptorilor histaminei H₂, inhibitorii pompei de protoni) este indicată la pacienții cu esofagită de reflux.

Strategia terapeutică include tratamentul de atac (8-12 săptămâni) și tratamentul de întreținere.

Tratamentul chirurgical. Indicații: lipsa de răspuns la tratamentul medicamentos; complicații esofagiene (stenoză, ulcer); complicații respiratorii.

Se poate face prin metoda clasică sau laparoscopic.

Profilaxie. *Profilaxia primară* presupune promovarea în populație a modului de viață sănătos, evitarea fumatului, a consumului de alcool, a alimentației incorecte, a abuzului de medicamente cu acțiune lezantă asupra mucoasei esofagiene.

Profilaxia secundară constă în reducerea frecvenței recidivelor, preîntâmpinarea progresării maladiei și a apariției complicațiilor *bolii de reflux gastroesofagian*.

Gastritele cronice

Noțiune. *Gastritele* sînt afecțiuni gastrice cronice caracterizate prin leziuni inflamatorii induse de factori etiologici și patogenici multipli care pot fi din punct de vedere clinic asimptomatice sau însoțite de simptome clinice nespecifice.

Incidența și prevalența reală a gastritelor nu sunt cunoscute, majoritatea bolnavilor sunt asimptomatici. În țările industriale gastrita este rară la copii, în schimb, în cele în curs de dezvoltare prevalența este mult crescută. În țările slab dezvoltate prevalența bolii, la populație peste 50 ani poate ajunge peste 100 %.

Etiologia. Problema etiologiei gastritei a cunoscut recent o veritabilă revoluție, prin descoperirea infecției cu *Helicobacter pylori* (HP). Rolul prioritar al *Helicobacter-ului pylori* este cunoscut la o pondere de 80%. *Helicobacter pylori* este un bacil specific uman, gram negativ, cu lungimea de 0,2-0,5 mm, spiralat, flagelat la unul din capete, microaerofilic și puternic producător de urează, distribuit parțial în mucoasa gastrică. Acumularea de fapte relevă asocierea *Helicobacter pylori* cu alți factori de risc, exogeni și endogeni.

Exogeni (de agresiune)

- *Agresiuni mecanice*
 - abuz de celulozice dure, masticăție insuficientă;
- *Agresiuni fizice*
 - termice (ingestie de produse prea fierbinți sau prea reci);
 - radioterapia anticanceroasă;
- *Agresiuni chimice*

-toxice (Pb, Hg, substanțe corozive (baze, acizi)), medicamente, alcool, fumat condimente iritante);

- *Infecții*
 - Helicobacter pylori;
 - gastroenterocolitele infecțioase (virale, bacteriene);
 - infecții sistemice cu tropism gastrointestinal;
 - micoze;
- *Infecții parazitare*
 - protozoare;
- *Abateri igieno-alimentare*
- *Stres*
- *Eforturi excesive*

Endogeni

- predispoziție ereditară
- vârsta peste 40-50 ani
- reflux duodeno-gastric
- stomac operat
- deficiențe imunitare
- insuficiență renală
- hipertensiunea portală
- insuficiența cardiacă congestivă
- boli metabolice, endocrine, colagenoze
- personalitatea și labilitatea psihonegativă.

Patogenia. Dezvoltarea leziunilor inflamatorii difuze în mucoasa stomacului reflectă un dezechilibru între factorii de agresiune și mecanismele de protecție ale mucoasei gastrice și a celei duodenale în sensul creșterii factorilor de agresiune și /sau al scăderii factorilor de apărare.

Factorii de protecție: gelul de mucus, secreția de bicarbonat, stratul mucoid superficial, restituirea celulară rapidă, citoprotecția mediată de prostoglandine, debitul sangvin, echilibrul acido-bazic, activitatea regenerării. Mecanismele protectoare sunt numeroase și reflectă contribuția peretelui gastric în ansamblul său.

Clasificarea gastritelor cronice

I. Forme patogenetice

- gastrita autoimună, tipul A (gastrita fundală)
- gastrita neimună sau toxicoinfecțioasă, tipul B (gastrita antrală)
- gastrita de reflux

II. Forme patofuncționale

- gastrita cu funcțiile gastrice păstrate (normale)
- gastrita cu chimismul gastric perturbat
 - a) hiperaciditate, când valorile acidității depășesc limitele normale
 - b) hipoaciditate, micșorarea acidității gastrice
 - c) anaciditate, lipsa acidului clorhidric liber în sucul gastric, precum și a pepsinei

III. După criteriile endoscopice

- gastrita superficială;
- gastrita hipertrofică;

- gastrita atrofică.

Gastrita cronică atrofică autoimună (tip A)

Definiție. *Gastrita cronică tipul A* este de genезă autoimună cu elaborarea autoanticorpilor specifici către celulele parietale ale mucoasei gastrice. Se caracterizează prin schimbări atrofice ale mucoasei porțiunii fundice a stomacului. Răspândirea acestei forme este de 20-30 %. Gastrita cronică tipul A, de obicei, se depistează la senili și la vârsta mijlocie, asociindu-se cu tiroidita cronică autoimună, tireotxicoza, hipoparatiroidoza. Pentru această formă este caracteristică hipoaciditatea, nivelul înalt al gastrinei și al anticorpilor către celulele parietale și factorul intrinsec Kastl, de aceea se dezvoltă și o anemie B-12 deficitară.

Manifestările clinice. Manifestările clinice sunt reprezentate de următoarele sindroame. *Sindromul dispeptic* care se caracterizează prin senzații de presiune și de greutate în epigastriu, regurgitații cu alimente, greață, inapetență, gust neplăcut în cavitatea bucală, balonări postprandiale și diaree cu scaune de tip putrid. *Sindromul anemic* care se manifestă prin glosodinie (dureri linguale), amețeli, paloare accentuată a pielii, pierderi de echilibru. *Fenomene neurologice degenerative* determinate de deficitul de vitamina B-12 și caracterizate prin neuropatie simetrică în special a membrilor inferioare manifestate prin parestezii și dificultate la mers.



Rețineți! *Manifestările clinice sunt reprezentate de sindromul dispeptic, anemic și fenomene neurologice degenerative.*

Examenul obiectiv. Pacienții sunt astenici, palizi. Limba este lucioasă, roșie, papilele sunt atrofiate. Abdomenul balonat, sensibil la palpate în regiunea epigastrică.

Explorări paraclinice. *Examenul endoscopic și histopatologic* este absolut necesar pentru stabilirea diagnosticului. *Gastroscoopia* arată o mucoasă netedă. *Examenul radiologic* prezintă o mucoasă cu pliuri șterse și stomacul are o evacuare încetinită. *Sondajul gastric bazal* și cel stimulat cu histamină arată o hipoaciditate până la anaciditate. *Hemoleucograma* indică anemie. *Examenul biochimic al sângelui* se depistează autoanticorpii serici anti-celulă parietală care sunt prezenți la majoritatea pacienților.

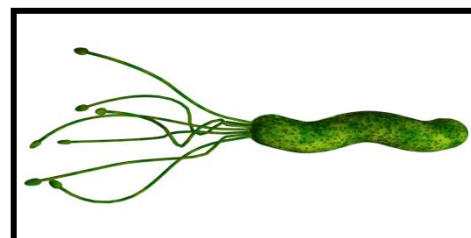
Evoluție și complicații. Evoluția bolii este lentă și cronică. Complicațiile mai frecvente sunt: enterocolita cronică, anemia feriprivă, adenocarcinomul.

Gastrita cronică produsă de *Helicobacter pylori* (tip B)

Definiție. *Gastrita cronică de tipul B* se definește prin inflamația mucoasei gastrice (predominant antrală), indusă de *Helicobacter pylori*.

Epidemiologie. Gastrita cronică de tip B la etapele de debut se atestă la persoanele tinere, pe măsură ce boala progresează, ea afectează și persoane de vîrstă mai înaintată. Stadiul precoce al gastritei cronice tip B este cel antral, iar stadiul tardiv este gastrita difuză atrofică, care reprezintă un precancer, deoarece, se malignizează. Sursa de infecție este omul infectat. Transmiterea infecției se face pe cale orală, prin instrumente medicale (gastroscoapie, PH-metrie, sondaj gastric, etc).

Etiologie. Cauza bolii este infectarea cu *Helicobacter pylori* (fig.3), descoperit în 1983 de B. J. Marshall și J.R. Warren. El se localizează în stomac sub stratul de mucus în jurul criptelor gastrice și între celulele



epiteliale. Are un bogat echipament enzimatic (ureaza, catalaza, proteaza, fosfolipaza, etc.). În dezvoltarea acestei gastrite contribuie și influența factorilor exogeni, agresiunile chimice, mecanice, fizice, stresul ș.a. Fig.3

Helicobacter pylori

chimice, mecanice, fizice, stresul ș.a.

Patogenie. Mecanismele prin care HP interacționează cu diferite structuri gastrice derivă. Capacitatea de aderare a bacteriei la epiteliul gastric permite menținerea acesteia timp îndelungat în stomac. Ureaza eliminată de *Helicobacter pylori* descompune ureea, iar amoniacul format îl apără de acțiunea acidului clorhidric. *Helicobacter pylori* formează unele substanțe cu efect citotoxic provocând astfel inflamația mucoasei antrale a stomacului.

Manifestările clinice. *Gastrita cronică tipul B* în stadiile precoce se caracterizează prin: pirozis, eructații cu acid, în asociere cu sindromul algic, durerea apare de obicei după mese mai condimentate, alcool, alimente greu digerabile. Uneori pot apărea pe stomacul gol, sau noaptea și se ameliorează după mâncare. În stadiul tardiv simptomatologia sindromului dispeptic este similară cu cea a *gastritei cronice tip A*. Mai frecvent se manifestă prin balonarea abdomenului, senzații de presiune în epigastru, eructații, regurgitație. În caz de erori severe în alimentația dietetică poate surveni voma, grețuri, dureri în epigastru. *Examenul obiectiv* evidențiază o limbă saburală și sensibilitatea epigastriului la palpare.

Explorări paraclinice. *Gastroscoopia* relevă o mucoasă edemațiată, uneori cu mici pete hemoragice și eroziuni. *Examenul radiologic* prezintă pliuri gastrice îngroșate, mărirea tonusului și a peristaltismului stomacal. *Examenul sucului gastric* arată mucus crescut cantitativ iar gradul de aciditate este normal sau crescut. Pentru stabilirea *Helicobacter pylori* există următoarele posibilități: colorații ale mucoasei gastrice pe secțiuni histologice, cultura pe medii speciale, testul respirator, examenul serologic și testul ureazei în materialul biptic.

Evoluția și complicațiile. Evoluția bolii este cronică, lentă spre forma atrofică. Complicațiile: ulcerul gastroduodenal, leziuni de perigastrită, hemoragie gastrică.

Gastrita chimică (tip C) de reflux

Definiție. *Gastrita cronică chimică* se definește prin leziuni histologice și manifestări clinice, cauzate de expunerea prelungită a mucoasei gastrice la agenți chimici endogeni (săruri biliare, enzime pancreatice) și exogeni (antiinflamatoare, alcool).

Gastrita de reflux se caracterizează prin inflamația mucoasei gastrice, consecință a regurgitării sucului duodenal în stomac. Refluxul duodenogastric apare și în condițiile stomacului anatomic normal din cauza tulburărilor de motilitate la nivelul tubului digestiv superior (stomac, duoden). Gastrita de reflux predomină la bărbați în condițiile stomacului operat, refluxul duodenal constituie cauza principală a gastritei și are o triplă origine: biliară (acizi biliari), pancreatică (enzime pancreatice-tripsina), intestinală (lizolecitina).

Patogenie. Refluxul duodenal apare în cazul dispariției barierei pilorice (chirurgical) sau incompetenței factorului piloric. Acizii biliari acționează ca adevărați detergenți, îndepărtând stratul de mucus de pe suprafața epiteliului gastric. Lizolecitina modifică proprietățile reologice ale mucusului gastric și este toxică celular. Tripsina realizează proteoliza glicoproteinelor din mucusul gastric.

Manifestările clinice. Manifestările clinice sunt polimorfe, nesistematizate: grețurile și vomelile biliare sunt frecvent atestate în gastrita de reflux, durerea epigastrică postalimentară refractară la mijloacele antiulceroase, scăderea ponderală.

Explorări paraclinice. *Examenul endoscopic și histologic* sunt mijloace obligatorii pentru confirmarea diagnosticului, iar documentarea refluxului se poate face prin: *analiza biochimică a sucului gastric* (prezența acizilor biliari, lizolecitinei, bilirubinei etc.), *pH-ul sucului gastric* (devine hipoacid prin neutralizare).

Evoluția și complicațiile. Această gastrită are potențial evolutiv spre gastrită cronică atrofică. Complicațiile: cancer gastric, anemie secundară.

Tratamentul gastritelor. Tratamentul este de regulă ambulator, sub evidența medicului de familie. Spitalizarea este necesară numai în evoluția severă și îndelungată.

Regim alimentar:

- normocaloric, cruțător cu excluderea excitanților mecanici, termici, chimici, vitaminizat și fragmentat (5-6 prize în zi)
- se exclud produsele sucogene, condimentele, sărăturile, acriturile, brânzeturile fermentate, prăjelile, alimentele excitante (ceapă, usturoi, cafea, cacao, ciocolată, băuturile alcoolice).
- Fumatul va fi suprimat, stopat.



Rețineți! *Dieta va fi mai severă la începutul bolii, apoi din ce în ce mai permisivă asigurându-se nevoile calorice, echilibrul principiilor alimentare, vitaminele și sărurile minerale.*

Tratamentul medicamentos. În *gastrita tip A* se recomandă *tratamentul substitutiv* cu suc gastric natural, acid clorhidric și pepsină, fermenți pancreatici, Abomină, Pepsidil, Pancreatină, Plantagucid, ceaiuri din ierburi medicinale: frunze de pătlagină, mușețel, mentă, pojarniță, valeriană ș.a. câte ½ pahar de 2-4 ori pe zi înainte de masă, 2-4 săptămâni.

Pentru stimularea secreției gastrice se indică Riboxină și Nicotinamid. În scopul regenerării țesuturilor se indică Solcoseril, vitaminele din gr.B, acidul folic, vitamina C. Anemia pernicioasă se va trata cu vitamina B12 pe tot parcursul vieții. Fermenți: Festal, Panzinorm, Mezim-forte, Creon, Triferment.

Scopul tratamentului *gastritei B* este eradicarea infecției (în prezența HP). Se indică următoarele preparate *antibacteriene*: Amoxiciclina, Eritromicina, Claritromicina, Metronidazol. *Antacide*: Almigel A, Almigel Neo, Fosfalugel, Maalox, Megalac, Gelusil-lac. *Antisecretoarii*. *Anticolinergice*: Atropina, Platifilina; *Antagoniștii receptorilor H₂*: Ranitidină, Famotidină (Quamatel), Roxatidina. *Inhibitorii pompei de protoni*: Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol, Rabeprazol. Pentru favorizarea evacuării gastrice se indică *prochinetice*: Metoclopramid (Cerucal, Pylomid), Domperidona (Motilium).

Tratamentul gastritei de reflux are ca scop stimularea factorilor de apărare a mucoasei gastrice, reducerea secreției de HCl și inactivarea factorilor de reflux. *Prostaglandinele* sunt cele mai eficiente citoprotectoare: Enprostil, Misoprostol, Rioprostil. Pentru prevenirea refluxului se indică medicație prokinetică: Metoclopramid, Domperidon sau Motilium înainte de masă, ele măresc tonusul sfincterului piloric. Inactivitatea substanței de reflux se poate face prin alimentație și medicamentos: Acidul ursodeoxicolic, Colesteramina, Sucralfat, care fixează sărurile biliare. Proteinele din lapte și fibrele vegetale au capacitatea de a lega acizii biliari și lizolecitina. Se recomandă și antacide: Maalox, Almigel, etc. Dacă sunt schimbări organice se efectuează tratament chirurgical. În tratamentul gastritelor cronice se recomandă *tratament fizioterapeutic și balneosanatorial*: diatermie, termohidroproceduri, ape minerale alcaline sau carbogazoase, sodice sau sulfuroase (Esentuki, Borjomi, Olănești, etc.).



Rețineți! *Bolnavii se iau la evidență, se examinează de 2 ori pe an. Examenul endoscopic se efectuează de 1-2 ori pe an și în dinamică la persoanele cu riscul*

malignizării patologiei.

Profilaxia. Constă într-o educație sanitară în vederea realizării unei corecte igiene alimentare. Mesele să fie luate la ore regulate, să se evite servirea meselor în condiții de conflicte neuropsihice, să fie înlăturat obiceiul de a nu lua masa de dimineață. Se vor evita abuzul de alcool, cafea și tutun. Se va înlătura obiceiul de a condimenta excesiv mâncărurile și de a se folosi prăjelile la pregătirea culinară. Îngrijirea danturii are un rol profilactic. Gastritele acute se vor trata precoce și cu multă atenție, pentru că prin neglijarea și repetarea lor să nu se cronicizeze. Respectarea *tratamentului antirecidivant*, potrivit perioadelor de exacerbare, dar și a curselor de substituie a stărilor hiposecretorii și hipoacide, precum și de combatere a hipersecreției sau/și hiperacidității funcționale. Plasarea rațională în câmpul muncii. Cu scopul profilaxiei acutizării gastritei de reflux se recomandă alimentația de 4-5 ori pe zi cu excluderea meselor abundente și a factorilor care măresc presiunea intraabdominală ca: constipațiile, meteorismul, efortul fizic.

Ulcerul gastric și duodenal (boala ulceroasă, ulcer peptic)

Definiție. *Boala ulceroasă* – este o afecțiune, care se caracterizează prin defect al mucoasei gastrice sau duodenale ce depășește în profunzime musculatura mucoasei și este înconjurat de un val inflamator de tip acut sau cronic. Ulcerul peptic e întâlnit în literatura română, anglo-saxonă și definește rolul acidului clorhidric și al pepsinei în dezvoltarea ulcerului.

Epidemiologie. În ultimii 20-30 ani prevalența globală a ulcerului este de la 7-8 – 14 la 100 000 oameni. Incidența maximă pentru ulcerul duodenal este după 40 ani, pentru cel gastric - 50 ani. Raportul bărbat – femeie a ulcerului gastric este 5:1, pentru Moldova – 4:1, cel duodenal – 2:2.

Etiopatogenia bolii ulceroase gastroduodenale este multifactorială, implicându-se diverși factori, care se împart în două grupe: factorii de agresiune și factorii de apărare. Dintre acești factori evidențiem factorii de mediu (exogeni și endogeni) și factorii individuali. Cel mai important factor de agesiune este:

- *Acidul clorhidropeptic.*
- *Fumatul*, care este și un factor de rezistență la tratament.
- *Alcoolul* reprezintă un alt factor de agresiune implicat în dezvoltarea ulcerului gastric și duodenal.
- *Medicamentele.* Atât aspirina, cât și antiinflamatoarele nesteroidice (AINS) sunt implicate în ulcerogeneză. De asemenea și tratamentul cu corticosteroizi poate fi considerat ca factor declanșator în ulcerogeneză.
- *Stresul*, care induce leziuni ale mucoasei gastrice și realizează ulcere de stres. Stresul cronic prezintă un factor patogen ulcerogen.

Apariția unui ulcer trebuie considerată încă expresia unui dezechilibru între factorii de agresiune; de apărare și reparație a mucoasei gastrice și duodenale.

Factorii exogeni de agresiune:

Bacteria Helicobacter pylori, care e localizată în antrum, corp și duoden sub stratul de mucus. *Helicobacter pylori* este o bacterie spiralată și ciliată, ce posedă un bogat echipament enzimatic, ceea ce-i conferă o anumită patogenitate. Trăiește într-un mediu acid la care este adaptat perfect. Contaminarea se produce în copilărie pe cale orală. Aproape 50 % din populația globului este infectată cu *Helicobacter pylori*, totuși numai la 10 % se determină ulcer.

Factorii endogeni de agresiune:

- Secreția gastrică acidă. La pacienții cu boala ulceroasă, debitul secreției gastrice acide în 24 ore este de 2 ori mai mare față de cel normal, această hipersecreție este atât diurnă cât și nocturnă și apare în special, în perioadele interdigestive.
- Secreția de pepsină, care poate produce leziunile mucoasei gastrice sau accentua efectele nocive ale acidului clorhidric. Pepsina prezintă o enzimă proteolitică secretată de mucoasa gastrică și duodenală.
- Secreția de gastrină care este crescută la pacienții cu ulcer duodenal.
- Histamina din mucoasa gastrică stimulează secreția de acid clorhidric.
- Refluxul duodenogastral. Incompetența sfincterului piloric și a undelor peristaltice inițiate în duoden determină regurgitarea conținutului intestinal în stomac. În ulcerogeneză participă: acizii biliari, lizolecitina, fosfolipaza și enzimele protolitice pancreatice.

Factorii de apărare a mucoasei gastrice:

- Mucusul gastric și duodenal. Mucusul reprezintă un covor fin ce învelește celulele epiteliale gastrice și duodenale și asigură protecția structurilor subiacente.
- Celulele epitelului care secretă mucus, bicarbonat și ajută la cicatrizarea leziunii ulceroase.
- Secreția de bicarbonat care are rol de protecție a celulelor epiteliale.
- Prostaglandinele. Ele inhibă secreția de HCl, pepsină, gastrină. Stimulează secreția de mucus, bicarbonat și ameliorează microcirculația sangvină din stomac și duoden.
- Microcirculația sangvină, care asigură integritatea componentelor barierei gastrice prin aportul nutriției și gradul de oxigenare.

Clasificarea

I. Forme clinice

- ulcer gastric
- ulcer duodenal
- ulcer peptic gastrojejunal al stomacului operat
- ulcer de localizare neprecizată

II. Forme evolutive

- acută
- cronică

III. Fază

- acutizare
- remisiune incompletă
- remisiune completă

IV. Substratul morfologic

- ulcer acut sau cronic
- dimensiunile ulcerului: mici (0,5 cm), medii (0,5-1,0 cm), mari (1,1-3,0cm), gigante (peste 3cm).

V. Funcțiile

- secretorie (normală, hipo-sau hipersecreție, ahilie)
- motorie (normală, crescută, micșorată)

VI. Gravitate

- ușoară (recidivă odată în 2-3 ani sau mai rar)
- medie (1-2 recidive pe an)

- severă (3 sau mai multe recidive pe an)

VII. Localizare

- stomac (cardie, subcardie, corp, antrum, pilor, perete anterior sau posterior, curbura mică sau mare)
- duoden (bulb, porțiune postbulbară, peretele anterior sau posterior, curbura mică sau mare)

VII. Complicații

- hemoragie
- perforație
- penetrație
- periviscerite
- stenoza piloroduodenală (compensată, subcompensată, decompensată)

Manifestările clinice. Ulcerul gastric se localizează de obicei pe curbura mică (88 la sută), mai rar pe curbura mare sau pe fețele stomacului. Ulcerul duodenal se localizează constant în prima porțiune a duodenului. Endoscopic s-a evidențiat ulcer cu dimensiuni de la 0,5 cm până la 3,5 cm. Bolnavii au de obicei câte un ulcer, mai frecvent la 20-40 ani, dar e întâlnită și la adolescenți și la bătrâni.

Semne subiective: Durere cu un sediu epigastic preponderent în stânga sau dreapta liniei mediane, în dependență de localizarea ulcerului. Ulcerul gastric se caracterizează prin durere moderată, uneori severă, rebelă cu ritmicitate dependent de masă. Durerea survine peste 0,5-1,5ore (precoce) sau peste 1,5-2 ore după masă. Durerea în *ulcerul piloric* apare peste 2-3 ore, în regiunea bulbului și postbulbară – peste 3-4 ore (durere tardivă). Pentru ulcerul duodenal și piloric este caracteristică durerea pe „*stomacul gol*” frecvent fiind nocturnă. Durerea e violentă în caz de complicații (perforare, penetrație). Se deosebește prin periodicitate (acutizări-remisii), ritmicitate (dependente de mese), caracter sezonier. Durerile pot impune bolnavului o poziție forțată (culcat pe o parte, pe abdomen, pe șezute cu picioarele strânse la piept). Durerea dispare sau se atenuază după vomă, administrarea preparatelor inhibitoare ale secreției gastrice și motilității gastroduodenale.

Localizarea și iradierea durerii poate fi diferită. Ulcerul corpului stomacului se caracterizează prin localizarea durerii în regiunea epigastrică la stânga de linia mediană; cel piloric și duodenal – în dreapta de linia mediană. În ulcer cardial și subcardial durerea se localizează în regiunea xifoidă, iriază retrosternal simulând o patologie cardiacă. Durerea poate iradia în hipocondru stâng la bolnavii cu ulcer gastric, în hipocondru drept la cei cu ulcer duodenal.

Greața - e întâlnită relativ rar și este caracteristică în special pentru ulcerul gastric. Ea se asociază de obicei cu voma alimentară sau acidă.

Voma - apare în apogeul durerii și duce la apariția sau dispariția ei. Este cauzată de mai mulți factori: excitația vagală provocată de distenția alimentară a stomacului, edemul mucoasei, spasmul piloric, gastrita de asociere, alcool, stres, etc.

Pirozismul –o senzație de arsură localizată epigastric sau retrosternal, apare spontan, deseori în timpul somnului, marcând o ritmicitate. Geneza e hipermotilitatea gastrică cu reflux gastroesofagian și esofagita de reflux, care rezultă din hipersensibilitatea mucoasei gastrice și a esofagului la acțiunea peptică a sucului stomacal.

Erucția - e întâlnită des (cu aer, gust acru, amar). Ea se poate asocia cu pirozismul și hipersalivație. În caz de stenoză pilorică e caracteristică erucția cu miros de ou clocit. Erucția

acidă este asociată cu refluxul gastroesofagian, iar în cazul refluxului duodeno- gastroesofagian – are gust amar. La bolnavii cu ulcer necomplicat *apetitul* este normal. La unii în special la cei cu ulcer duodenal – este mărit, nutriția este normală. În apogeul foamei dureroase pot apărea cefaleea, amețeli. Simptomatologia intestinală se manifestă prin constipație din cauza hipersecreției gastrice; dischinezia intestinală – de origine vagală. Uneori se determină diaree cauzată de hiposecreție gastrică, enteritele și pancreatitele cronice asociate dereglează procesul de digestie a alimentelor.

Examenul obiectiv. Uneori chiar la prima vedere se poate sugera ideea despre un suferind cu ulcer – constituția bolnavului. Ulcerul duodenal, în deosebi la tineri, e mai caracteristic cu o constituție astenică. Despre un ulcer cronic recidivant cu evoluție severă, eventualele complicații – ne vorbește aspectul bolnavului: nutriție scăzută, trăsături ascuțite ale feței, aspect ridat al pielii. Paliditatea tegumentelor presupune o anemie posthemoragică gastro-duodenală cronică, latentă, recidivantă sau acută. Afectarea sistemului nervos se caracterizează prin antrenarea preponderentă a nervului vag, pacienții fiind numiți „vagotonici”. La ei se relevă: trăsături abundente cu palme și tălpi reci și umede, dermografism preponderent roșu, mai rar alb, tremor al degetelor, hipotonie, bradicardie.

La persoanele cu ulcer necomplicat limba este de obicei curată, umedă, uneori cu eroziuni superficiale și hipertrofice a papilelor. Asocierea gastritelor se caracterizează prin depuneri pe limbă. Pentru gastrite cu hiposecreție este caracteristică atrofia papilelor. În complicații, ca penetrația și perforația ulcerului limba devine uscată cu depuneri, la inspecția abdomenului uneori se remarcă o hiperpigmentare a tegumentelor în regiunea epigastrică (folosirea termoforului mult timp). La palparea abdomenului se remarcă durere sau senzație neplăcută în epigastru, mai expresivă în jurul liniei mediane. Defansul muscular pronunțat este expresiv în ulcerul penetrat sau cu perforație, devine difuz la implicarea peritoneului sau în urma evoluției perivisceritelor. Diagnosticul bolii ulceroase se stabilește după datele clinice și paraclinice.

Explorări paraclinice. *Hemograma* – o anemie slabă; mai pronunțată în ulcer cu complicații – hemoragie; în ulcer cu perforație sau penetrație – crește numărul de leucocite, mai ales neutrofilele, VSH- crește. Explorarea funcției secretorii a stomacului în prezent nu are valoare însemnată în diagnosticul ulcerului. *Reacția Veber și Gregherson* nu se practică, dar se folosește când nu e posibilă investigația endoscopică (analiza maselor fecale la sângele ocult).

Diagnosticul infecției Helicobacter Pylori. Există mai multe metode de diagnosticare a infecției Helicobacter Pylori:

1. *Directe* – prin vizualizarea Helicobacter Pylori (amprente pe mucoasa gastrică, examenul histologic prin biopsie, cultivarea pe medii speciale);
2. *Indirecte* – prin evaluarea anticorpilor către Helicobacter Pylori a unui produs metabolic (testul respirator, examenul serologic, testul ureazic).

Testul ureazic– este cel mai răspândit. Helicobacter Pylori produce cantități mari de urează, care descompune ureea în amoniac și bioxid de carbon, măbind pH-ul mediului confirmat printr-un indicator de culoare. Ca mediu poate fi luat suc gastric sau biotatul mucioasei gastrice.

Serologia în scopul depistării IgG anti Helicobacter pylori poate fi utilizată numai după 6 luni de la sfârșitul tratamentului, criteriul de eficacitate fiind scăderea titrului de anticorpi cu peste 50%, în comparație cu o serologie practică obligatoriu înainte de tratament.

Diagnostic radiologic. Semnele morfologice sunt „nișa ” pe conturul reliefului stomacului, sau duodenului, convergența pliurilor mucoasei, modificarea formei, conturului și reliefului stomacului și duodenului, perigastrite și periduodenite. Semnele funcționale apar în urma modificărilor de motilitate și evacuare a stomacului sau duodenului:

- hipersecreția gastrică
- dereglarea funcției evacuatorii
- modificarea tonusului și peristaltismului
- incizura spastică a curbutrii mari (semnul degetului arătător)

Examenul endoscopic și histologic. Endoscopia relevă localizarea, dimensiunile și profunzimea procesului ulceros, forma și stadiul evolutiv al maladei, complicațiile existente, diferențierea ulcerului acut de cel cronic, formei benigne de cea malignă și eficacitatea tratamentului efectuat.

Complicațiile ulcerului gastric și duodenal. Hemoragia. Incidența constituie 7 la sută la ulcerul gastric și de 11,5 la sută la cel duodenal. Ea este favorizată de mese abundente, copioase, fierbinți, suprasolicitări fizice sau psihoemoționale, medicamente (corticosteroizi, antiinflamtoarele nesteroidiene, anticoagulante). Hematemeza (voma cu sânge) se întâlnește mai des în ulcerul gastric, melena- în cel duodenal. Melena apare la o hemoragie mai mare de 70-100 ml de sânge și se caracterizează prin scaune negre cu aspect moale. Hemoragia ocultă se confirmă prin testul Veber și Greggherson. Se pot întâlni scaune false melenice după utilizarea sărurilor de bismut, cărbune, preparate a fierului, unor antacide (vicalină), produse alimentare (coacăza). Ea se mai poate întâlni și la persoanele cu ciroză hepatică, diveriticul, polipi și tumori gastro-intestinale. După hemoragie durerea temporar dispare. Se deosebesc 3 grade de hemoragie:

I grad (ușoară) – hemoragie neînsemnată. Starea pacientului este practic satisfăcătoare, tegumentele palide, tahicardie (100 bătăi/minut), tensiunea arterială normală sau ușor scăzută;

II grad (moderată) se determină tegumente foarte palide, colaps hemoragic cu pierdere de cunoștință, vomă sanguinolentă repetată, tahicardie peste (100 b/m), puls slab, tensiunea arterială scăzută;

III grad (gravă) starea generală foarte gravă, hemoragie profuză și continuă, scaun cu sânge, pierderea cunoștinței, transpir rece, sete, puls 130-140 bătăi/minut slab, filiform, tensiunea sistolică < 70 mmHg.



Rețineți ! Managementul asistenței de urgență:

- Evaluarea gravității hemoragiei la locul accidentului prin măsurarea pulsului, tensiunii arteriale.
- Transportarea imediată a pacientul la instituția medicală.
- Colectarea produselelor eliminate: scaun, vărsături, apreciind cantitatea și aspectul.
- Asigurarea repausului digestiv prin alimentația pe cale naturală pînă la oprirea hemoragiei.
- Aplicarea măsurilor de hemostază: punga cu gheață în regiunea epigastrică, administreză medicația hemostatică, administreză soluții hemostatice pe cale orală cu cubulețe de gheață.
- Asigurarea echilibrului hidroelectrolitic și corectează anemia prin soluțiile prescrise de medic (ser fiziologic, soluție Ringer, sânge integral, plasmă proaspăt congelată).
- Alimentarea pacientului pe cale naturală după oprirea hemoragiei: *ziua I* 20-30 ml/h ceai rece; *ziua II* se crește cantitatea de lapte și ceai; *ziua III* piure, griș cu lapte; *ziua IV* budincă, cremă de lapte; *ziua V* se agaugă legume fierte, ou fiert moale.

Perforația. Frecvența perforației ulcerului duodenal este de 2-3 ori mai mare comparativ cu ulcerul gastric și la bărbați mai frecvent ca la femei de 5 ori. Perforația e întâlnită în ulcer cronic. Ca și hemoragia poate fi favorizată de efort fizic, alcool, abuz de alimente, medicamente, etc. Perforarea duce la o peritonită chimică, care cauzează durere abdominală generalizată severă și instalată brusc. Clinica perforării ulcerului gastroduodenal este acută, apare brusc o durere

ascuțită tip „lovitura de cuțit”, localizată inițial în epigastru, apoi răspândindu-se difuz pe abdomen. Un alt simptom caracteristic este defansul musculaturii abdominale (*abdomen de lemn*). Semnele generale care se atestă în perforația ulcerului sunt grețuri, vomă reflectorie, transpir rece, respirație superficială, frecventă, subfebrilitate inițial, apoi febră 38-39 °C. Este caracteristică *poziția bolnavului*: pe spate sau în decubit cu picioarele flexate și aduse spre abdomen, fața suferindă. *Examenul obiectiv* se determină pozitive semnele peritoneale, abdomenul nu participă la respirație. *Percutor* se determină timpanism în epigastru, dispariția matității hepatice. *Examenul radiologic* de ansamblu a abdomenului determină aer liber în cavitatea abdominală.



Rețineți ! Ulcerul perforat necesită tratament chirurgical.

Penetrația. Reprezintă un proces de extindere a ulcerului în țesuturile și organele adiacente (pancreas, ficat, căile biliare, colonul transvers). Se dezvoltă un proces ulceros inflamator fibros în organele adiacente. Apar dureri care greu cedează sau nu cedează tratamentului. Durerea își pierde ritmicitatea, iradiază în spate, spre hipocondrul drept sau stâng, sau în formă de centură. Vindecarea ulcerului duce la modificări organice ireversibile cu sechele periviscerale, deformarea stomacului sau duodenului, stenoza piloroduodenală.



Rețineți ! Ulcerul penetrat necesită tratament chirurgical.

Stenoza. Se întâlnește mai des în ulcer pilorobulbar, ea poate fi organică sau funcțională. Stenoza organică apare în urma fibrozelor postulceroase și periviscerale, iar cea funcțională- în urma spasmului piloroduodenal, inflamației pilorului sau duodenului, exprimate prin edem tisular, hiperemia mucoasei, eroziuni și hemoragii locale. *Simptomatologia* se exprimă prin senzație de plenitudine stomacală, durere și greutate în epigastru, greată, vomă cu alimente consumate multe ore în urmă sau în ajun. *Voma* produce dereglări hidroelectrolitice și nutriționale. Stenoza funcțională și edemul piloric este reversibilă, cedează tratamentului conservativ timp de 5-8 zile. Aceasta este faza compensatoare a stenozei piloroduodenale și se caracterizează prin restabilirea permeabilității pilorice și funcției evacuatoare a stomacului în perioada de remisie a ulcerului. Stenoza decompensată se împarte în 3 grade și se caracterizează prin durere constantă în epigastru și vomă, care ușurează starea pacientului și bolnavii le provoacă singuri. Pe măsura progresării stenozei, vărsăturile devin mai abundente și conțin resturi de alimente consumate cu 6-12 ore sau chiar 2-3 zile înainte. Bolnavul scade în greutate, se deshidratează, acuză sete, oligurie, starea generală se alterează, apar semne de alcaloză (pierde HCl) se poate instala uremia extrarenală. La *examenul abdomenului* se observă uneori mișcărilor peristaltice ale stomacului, se pune în evidență clapotajul epigastric, în cazurile avansate, se poate constata o mare dilatație a stomacului. Pentru *precizarea diagnosticului*, metoda cea mai bună este examenul radiologic, care evidențiază un stomac dilatat, cu mult lichid de secreție pe nemâncate, uneori cu resturi alimentare.



Rețineți ! Tratamentul este chirurgical.

Periviscerita este cauzată de inflamația perivisceroasă a stomacului sau duodenului și se întâlnește mai frecvent în ulcer penetrant. Ea este cauza fibrozelor periviscerale (stomac-ficat, stomac-vezică biliară, colonul transvers, segmentul pilorobulbar-pancreas). Perivisceritele măresc intensitatea durerii, care apare imediat după masă, la efort fizic, vibrația corpului. Palparea și percuția abdomenului relevă încordare musculară locală. Poate apărea febră, uneori leucocitoză moderată, VSH accelerată. Cu scop de diagnostic se efectuează gastroscopia care relevă un proces inflamator periulceros.

Laparocopia evidențiază inflamația tunicii seroase, aderențe, deformația stomacului sau duodenului, peritonita locală.

Evoluție. Boala ulceroasă are o evoluție cronică cu perioade de remisie și acutizări în special toamna și primăvara. În perioadele de acutizare craterul ulceros se poate cicatriza în mod spontan, la 4 săptămâni în 40-75 % cazuri. Sub tratament medical cu antisecretoare durerile dispar în câteva zile, iar cicatrizarea craterului este obținută în 75-90 % cazuri. Factorii asociați recidivelor rapide sunt vârsta, sexul masculin, tabagismul.

Tratamentul. Tratamentul este în funcție de activitate și de bolile asociate. Alimentația fracționată 5-6 mese pe zi cu cruțare fiziologică, mecanică, termică, chimică a mucoasei gastrice. În lipsa complicațiilor bolnavilor li se recomandă *Dieta Nr.1*. Cruțarea mecanică este asigurată de masticarea suficientă a alimentelor în cavitatea bucală. Pentru asigurarea cruțării chimice din rația alimentară se exclud bucate care irită mucoasa gastrică, condimente, bulioane, concentrate de carne, pește, ciuperci, bucate prăjite, murături, apă gazoasă, cafea, etc. Se limitează grăsimile de origine animalieră și glucidele ușor asimilabile. *Dieta Nr.1* prevede: proteine – 100gr (60%), grăsimi – 100 gr (20-30 %), glucide animale - 450gr, sare de bucătărie - 12gr, lichid 1,5 l. Valoarea energetică – 2900-3000 cal. Pregătirea culinară –fiert la abur, trecut prin sită, cu temperatura bucatelor -45 -50 °C în 5-6 prize.

Tratamentul medicamentos. *Antacide: absorbante (solubile)* – Bicarbonat de Na, carbonat de Ca, Oxidul de Magneziu; *neabsorbante* – hidroxid de Aluminiu, fosfatul de Aluminiu, trisilicatul de Magneziu; Alamgel, Fosfalugel, Gelusil-lac, Maalox, Megalac, Magaldrat. Acțiunea principală a antacidelor este de neutralizare a HCl din stomac.

Antisecretorii: blocante ale receptorilor colinergici:

- *anticolinergice neselective:* Atropina, Metacina, Platifilina- micșorează secreția bazală și se administrează cu antiacidele (individual) – pînă e suprimat sindromul algic.



Rețineți! *Anticolinergice neselective ca monoterapie nu se folosesc!*

- *anticolinergici selectivi* – gastrozepina (25-50 mg) 2ml, se poate folosi și per os de 2 ori pe zi înainate de mese.
- *antagoniștii receptorilor H₂ histaminei:*
 - I generație –Cimetidina (Tagamet, Histodil, Cinamet)
 - II generație – Zantac, Ranidil, ranisan, Aciloc, Ranitidina
 - III generație – Famotidină (Pepsid, Ulfamid, Quamatel) 20-40mg în 2 prize, acționează 12 ore.
 - IV generație – Roxatidina

Inhibitorii pompei de protoni sunt cele mai active antisecretoare: Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol, Rabeprazol.

Antibacteriene – Amoxicilina, Doxaciclina, Eritromicina, Claritromicina, Metronidazol, De-nol. Se folosește terapia triplă sau din 4 preparate: terapia de eradicare este recomandată obligator în ulcer peptic, ulcer hemoragic, rezeecție gastrică după cancer gastric.

Tratament de I linie (tripla terapie): Omeprazol, Claritromicina sau Klacid, Amoxicilina sau Metronidazol. Durata tratamentului 14 zile

Tratamentul de linia a II (quadrupla terapie)

- Omeprazol, De-nol, Metronidazol, Tetraciclina

Remedii citoprotectoare care stimulează procesele regenerative și trofice, ce apără mucoasa stomacului și duodenului. Preparate cu acțiune locală (prin formarea peliculei protectoare), De-nol, Bismofalc; Prostaglandinele (Enprostil, Rioprostil, Misoprostol), Sucralfatul, Carbenoxolona.

Prokinetice: care acționează asupra motilității gastrice, duodenale: Metoclopramida (Cerucal, Pylomid), Domperidon (Motilium).

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de complicațiile ulcerului (perforarea, penetrarea, stenoza decompensată, malignizarea, hemoragie) și în caz de ulcer refractar la tratament adecvat.

Profilaxia primară vizează interceptarea și eliminarea factorilor de risc ulcerogen: scăderea ratei infecției cu *Helicobacter Pylori*, evitarea medicamentelor ulcerogene, refuzul de fumat și alcool.

- Respectarea unui regim corect de viață, muncă și odihnă:
 - a) alimentația ordonată, de 4-5 ori pe zi, la aceleași ore, fără grabă, hrana fiind fiziologic echilibrată, iar alimentele –bine mestecate;
 - b) evitarea abuzului de condimente, sare de bucătărie, alcool, produse iritante, prea fierbinți, prea reci sau prea dure, mese copioase;
 - c) excluderea alimentației în condiții nesatisfăcătoare-vibrație (inclusiv în aflarea în mijloace de transport în mișcare), aer ambiant poluat cu dispersii nocive sau iritante (în special cu fum și praf de tutun și pulbere toxiprofesională), curenți de aer, zgomot;
 - d) evitarea eforturilor fizice și psihoemoționale îndată după luarea meselor, dar și a repausului absolut.
- Evitarea remediilor mucodistructive-antiinflamatoare nesteroidiene, glucocorticosteroizilor, tuberculostaticelor, sau minimalizarea efectului lor ulceroadvers-administrarea strictă postprandială, asociere cu medicații alcaline sau/și mucilaje, fragmentarea maximă a dozelor cotidiene.
- Evitarea relațiilor încordate la lucru și în familie, eforturilor psihoemoționale îndelungate, stresurilor, nesatisfacțiilor profesionale și de viață.
- Dispensarizarea persoanelor suferinde de gastrita cronică hipersecretorie sau/și hiperacidă, dar și a celor cu hipersecreție sau/și hiperaciditate funcțională cu impunerea respectării stricte a dietei și tratamentului respectiv antirecidivant sau de întreținere.

Profilaxia secundară – prevenirea recidivelor și complicațiilor ulceroase, prin manipulare corectă a mijloacelor farmacologice disponibile, în deosebi la vârstnici și senili.

- Dispensarizarea minuțioasă a bolnavilor care să includă examinarea complexă clinicobiologică cel puțin de 2 ori pe an pe parcursul a 5 ani cu aprecierea secreției gastrice, reliefului mucoasei, peristaltismului, dar și a stării funcționale a altor organe digestive și la distanță.
- Respectarea strictă a dietei „antiulceroase”și a tratamentului antirecidivant – cu antacid, mucilaje, reparante, neuro-și psihomodulatoare – cure a câte cel puțin 3 săptămâni timp de 5 ani la rând primăvara și toamna (în perioadele de exacerbare).
- Tratamentul balneosanatorial periodic în asociere cu proceduri electro-și fizioterapeutice . Plasarea rațională în câmpul muncii, respectarea a 2-ă principii:
 - a) Excluderea factorilor „*ulcerofavorabili*”- vibrației, încordărilor psihoemoționale, schimburilor de noapte, deplasărilor la distanță, poluărilor ambiante.
 - b) Prevederea posibilităților respectării cu strictețe a regimului dietetic cruțător

Diagnosticul de nursing în afecțiunile stomacului

Durere cauzată de iritarea mucoasei gastrice și spasmul musculaturii gastrice manifestată prin: durere localizată cel mai des epigastric cu iradieri dorsale, în regiunea retrosternală sau spre

hipocondrul sting sau drept; cu intensități variabile: simplă jenă epigastrică, arsură, durere violentă.

Obiectiv: îndepărtarea durerii.

Intervențiile asistentului medical:

- administrarea medicamentelor prescrise: antiacide, antisecretoarii, protectoare gastrice
- recomandarea evitării medicamentelor iritante gastrice
- evitarea de către pacient a alimentelor iritante gastrice: cafea, alcool
- recomandă pacientului să respecte un aport corespunzător de lichide
- învață pacientul să mănânce încet, mestecând bine
- explică pacientului importanța unui orar clar al meselor și gustărilor
- sfătuiește pacientul să renunțe la fumat.

Anxietate legată de teama apariției unei suferințe acute manifestată prin: îngrijorare, teamă, neliniște, insomnie.

Obiectiv: reducerea anxietății.

Intervențiile asistentului medical:

- încurajează pacientul să-și exprime îngrijorarea, teama și să întrebe de fiecare dată când are neclarități;
- explică pacientului motivele respectării planului terapeutic cu toate aspectele sale: farmacologic, dietetic, stil de viață;
- ajută pacientul să identifice situațiile stresante și încearcă să-i explice necesitatea depășirii acestora.

Lipsa de cunoștințe legate de manifestările și atitudinea caracteristică maladiei manifestată prin: necunoașterea cauzei, evoluției, terapiei, prognosticul bolii.

Obiectiv: acumularea de cunoștințe legat de prevenirea și managementul sindromului patologic.

Intervențiile asistentului medical:

- aprecierea nivelului de cunoștințe al pacientului și dorinței acestuia de a învăța;
- furnizarea informațiilor necesare legate de terapia, evoluția și prognosticul bolii, având grijă să folosească termenii adaptați nivelului de înțelegere al pacientului, alegând cu grijă momentul discuției;
- reasigurarea pacientului că maladia este o problemă de sănătate ce poate fi tratată și controlată în mod eficient.

Alterarea stării de nutriție, legată de disfuncțiile gastro intestinale manifestată prin: slăbiciuni generale, scădere ponderală, astenie, micșorarea capacității de muncă.

Obiectiv: îmbunătățirea statusului nutrițional al pacientului.

Intervențiile asistentului medical: încurajarea pacientului să consume alimente și suplimente nutritive; evitarea alcoolului; respectarea normele de igienă a cavității bucale; respectarea aportului de lichide; supravegherea apariției complicațiilor (hemoragia digestivă superioară); administrarea medicamentelor prescrise pentru grețuri, vărsături, diaree sau constipație.

Cancerul gastric

Neoplasmele stomacului sunt predominant maligne, iar majoritatea absolută (90-95%), din cele maligne constituie adenocarcinoamele.

Definiție. *Cancerul gastric* reprezintă un proces neoplazic al stomacului, care se caracterizează printr-o degenerare celulară a țesuturilor gastrice cu extinderea endofită sau exofită a tumorii și apariția pe parcurs a dereglărilor funcționale ale stomacului, dar și ale organelor învecinate, adesea cu manifestări peritoneale.

Rămând pentru moment încă enigmatică (din punct de vedere etiologic), boala are drept prim substrat morfologic o displazie difuză neregulată a epitelului gastric cu substituția lui parțială prin celulele histostructurale atipice.

Epidemiologie. Ocupând unul dintre primele patru locuri printre toate tumorile maligne (cca.40%, ceva mai frecvent observat în regiunile cu climat rece) și afectând mai frecvent bărbații (2-3:1 contra femeii), cancerul gastric are o probabilitate crescândă pe măsura avansării vârstei. Printre tumorile maligne cancerul gastric ocupă locul 3 (7,77%), iar în structura mortalității constituie 10,6%. Adenocarcinomul gastric este cea mai frecventă tumoră gastrică. Este o maladie frecventă la bărbații din regiunea tropicală a Americii de Sud și din Europa de Est. Adenocarcinomul gastric este cel mai frecvent cancer în China și Japonia, indiferent de sex. Cancerul gastric apare între 50-70 ani și este rar întâlnit la persoanele sub 30 ani. Raportul bărbați /femeii este 2:1. Circa 50 % din cancere se situează în antru, iar 20-30% în corpul stomacului, deseori pe curbura mare, aproximativ 20 % apar în zona cardiei și această localizare se întâlnește tot mai frecvent în ultimul timp.

Etiologie. Factorii de risc pentru apariția adenocarcinomului gastric pot fi împărțiți în cei de mediu și genetici; precum și afecțiuni precursore.

Ulcerul gastric benign nu sporește riscul de dezvoltare al cancerului gastric. Infecția cu *Helicobacter Pylori* poate conduce la gastrita atrofică cronică și cancer gastric distal. Persoanele cu hipo- sau aclorhidrie au risc sporit de apariție a cancerului. Se estimează că între 60-70% din cancerele gastrice distale pot fi atribuite *Helicobacter pylori*. Sub 1% din persoanele infectate cronic cu *Helicobacter Pylori* vor dezvolta cancer.

Factorii de mediu:

- Infecția cu *Helicobacter Pylori*;
- Dietetici: exces de sare, nitrați/nitriți, glucide, produse afumate, deficit de fructe, legume, vitamine A și C;
- Statutul socio-economic nefavorabil;
- Fumatul;
- Alcoolul.

Factorii genetici:

- Cancer gastric familial (rar);
- Grupa sanguină A (II) ;
- Polipoza adenomatoasă familială.

Afecțiuni predispozante:

- Gastrita cronică, mai ales gastrita atrofică;
- Anemia pernicioasă;
- Metaplazia intestinală;
- Polipi gastrici adenomatoși mai mari de 2 cm;
- Bont post-gastrectomie;
- Displazie epitelială gastrică;
- Boala Menetrier (gastropatia hipertrofică).

Principii de clasificare. Forme morfoopatologice:

- *forma exofită sau fugoidă* are un aspect polipos circumscris, la care chiar și în fazele tardive, de distrucție ulcerocanceroasă extinderea tumorii pe peretele stomacal este minimă (rareori depășește 2-3 cm în diametru);
- *forma endofită sau infiltrativă* (cea mai frecvent întâlnită), care se caracterizează printr-o răspândire ocultă a tumorii, respectând cu predilecție stratul submucos, ceea ce provoacă îngroșarea peretelui gastric cu nivelarea pliurilor mucoasei și micșorarea cavității gastrice;
- *forma plată*, care se observă mai frecvent în regiunile piloroantrale ale stomacului, precoce provocând hemoragii și dereglări evacuatorii; leziunile trofice au tendința de a se răspândi ascendent, interesând mai cu seamă curbura mică;
- *forma ulceroasă*, care se caracterizează prin localizarea de obicei în regiunea fundală și apariția în scurt timp a ulcerațiilor (uneori destul de adânci); stenoza cardioesofagiană se instalează relativ târziu, odată cu apariția metastazelor paradiaphragmatice și paramediastinale;
- *forma „în farfurie”*, care, reprezentând de asemenea o ulcerație a mucoasei, are marginile îngroșate, bine conturate, rigide și se localizează mai frecvent pe curbura mică;
- *forma difuză*, ce se răspândește ascendent în mod circular cu îngroșarea peretelui stomacal, ceea ce provoacă perturbări precoce ale peristaltismului și tranzitului alimentar;
- *forma mixtă sau tranzitocelulară*, care se prezintă în formă conică sau piramidală oblică, cu o bază infiltrativă larg răspândită în submucoasă, dar și proeminând în același timp deasupra mucoasei în formă de polip îngroșat, ceea ce provoacă o imobilizare persistentă a regiunii respective a stomacului cu încetinirea progresivă a tranzitului alimentar.

Stadii evolutive:

- *stadii I* (T1, N0, M0; cancer în situ), când dimensiunile tumorii nu depășesc 2 cm în diametru, infiltrate fiind numai mucoasa și submucoasa;
- *stadii II* (T2, N1, M0), care se caracterizează prin antrenarea în conglomeratul canceros a stratului muscular și apariția primelor metastaze regionale, tumoarea atinge dimensiuni de până la 4 cm;
- *stadiul III* (T3, N2 sau/și N3, M0), când tumoarea depășește diametrul de 4 cm, infiltrând nu numai peretele gastric, dar adesea și organele învecinate; metastazele, deși multiple, rămân încă regionale, însă antrenează parțial toate cele patru colectoare limfice juxtastomacale;
- *stadiul IV* (T4, N4, M1; cancer distructiv), care se caracterizează prin dezintegrarea tumorii, infiltrații tisulare masive cu antrenarea organelor adiacente, perturbări funcționale și diverse complicații, precum și metastaze la distanță; cel mai frecvent metastazele se instalează în colectorul limfatic hepatic, pancreatic și intestinal, în ganglionii limfatici cervicali din stânga (metastaza Virchow), în rețeaua limfatică pelviană, în special pararectală (metastazele Schindler), în sistemul limfovacular ovarian (metastaza Kruckenberg) și mai rar, în plămâni, oase, rinichi, creier.



Rețineți! Sistemul Internațional pentru Stadializarea Cancerului utilizează 3 criterii de descriere a tumorii T, N, și M:

T- Tumoare semnificativă vastitatea, gradul de extindere a tumorii primare;

N-diseminarea ei în nodulii limfatici regionali;

M –prezența metastazelor în diverse organe la distanță.

Manifestările clinice. Boala poate să evolueze lent un timp mai îndelungat iar frecvența mare a cazurilor cu evoluție rapidă pare să nu fie reală, ci mai degrabă determinată de

prezentarea bolnavului la medici într-un stadiu avansat. Bolnavul are la început simptome discrete pe care le trece deseori cu vederea. Este așa zisul stadiu de latență relativă, care sesizat este cât se poate de util pentru diagnosticul precoce și instituirea tratamentului la timp. Putem delimita semnele clinice subiective în două sindroame canceroase gastrointestinale: precoce și tardiv.

Sindromul canceros gastrointestinal precoce sau minor:

- diminuarea poftei de mâncare, în special repulsie față de bucatele din carne, senzație de sațietate precoce, dispariția satisfacției obișnuite postprandiale;
- grețuri periodice, eructații și regurgitații cu miros și gust fetid, pirozis și o permanentă senzație de greutate, apăsare sau distensie în epigastriu;
- scăderea ponderală progresivă;
- slăbiciune generală aparent nemotivată, oboseală, scăderea capacității de muncă, indispoziție, apatie, indiferență față de viață, viitor.

Sindromul canceros gastrointestinal tardiv sau major (se instalează pe fundalul sindromului minor):

- dureri epigastrice permanente, independente de mese și refractare față de spasmolitice;
- vomități independente de mese și fără ameliorarea postvomică a stării bolnavului, cu rămășițe alimentare, bilă, sânge, de un gust neplăcut de ouă clocite;
- gastroragie permanentă neînsemnată (mai frecvent) sau masivă, cu vomitarea sângelui în formă de zaț de cafea și apariția lui în materiile fecale în formă de melenă, instabilitatea scaunului cu prevalare progresivă a diareei;
- febră moderată (numai rareori depășind 38 °C), instabilă (mai frecvent visperală), în general greu suportată de bolnav.

Semnele clinice obiective:

- în perioada sindromului canceros gastrointestinal precoce, semne obiective caracteristice cancerului lipsesc; ele se observă în perioada sindromului canceros gastrointestinal tardiv;
- *pielea:* palidă, cu o nuanță pămîntie, uneori icterică, uscată, rece, lipsită de elasticitate;
- *părul:* fără luciu, friabil, ușor cade;
- *mușchii:* atrofiați, hipotonici, dureroși la palpare;
- *starea nutriției:* scăzută, prezentând uneori o cașexie impresionată;
- *limbă:* saburală, cu foliculi atrofiați și amprente dentare marginale; din gură se emană un miros neplăcut, respingător;
- *abdomenul:* puțin retractat, uneori cu proeminare circumscrisă în epigastriu și o contracție musculară neînsemnată de apărare; caracteristica tumorii (se palpează în cca. 70% din cazuri, mai frecvent formele piloroantrale): formațiune moderată, dureroasă, consistentă, cu suprafață și contururi neregulate și o mobilitate limitată. În această perioadă se pot de obicei determina și metastaze limfatiche îndepărtate și prin implantare.

Cancerul piloric se caracterizează prin dereglarea tranzitului stomacal - greutate, supraalimentație, eructații cu aer apoi cu alimente, vomă care aduce ușurare. Metastaze în ligamentul hepato-duodenal și hilul hepatic. Clinic se manifestă prin icter obturațional în cazul concreșterii cancerului în pancreas (durere în spate). Exulcerația cancerului duce la hemoragii.

Cancerul regiunii proximale decurge mult timp asimptomatic, mai târziu apar dureri în regiunea epigastrică și a retroxifoidului, care iradiază în regiunea interscapulară, în hemitoacele stîng, regiunea precadiacă. În cazul cancerului în regiunea cardiei apare disfagie, hipersalivație, sughiț rebel, vome esofagiene cu mucus și alimente digerate recent.

Cancerul curburii mari și fornixului se manifestă în stadiile tardive.

Cancerul corpului gastric- asimptomatic, cu simptome generale, hemoragii gastrice profunde, mai rar perforarea.

Cancerul exofit (cu creșterea în lumenul stomacului) e asimptomatic.

Cancerul infiltrativ simptoame generale.

Cancerul ulcerativ – dispepsia gastrică, dureri epigastrale.

Evoluția. Debutul bolii rămâne în majoritatea cazurilor indeterminabil, perioada asimptomatică (sau cu un sindrom minor banal, nespecific) prelungindu-se pînă la 1-2 ani. Evoluția ulterioară a cancerului este progresivă, devenind inoperabil uneori la 5-8 luni după determinarea procesului în situ. Rapiditatea infiltrării canceroase a organelor învecinate și a metastazării sunt invers proporționale cu vârsta bolnavului.

Complicații:

- *stenoză pilorică sau esofagiană* se caracterizează prin vome chiar la etapele inițiale ale procesului, masele vomitive fiind uneori în cantități abundente, cu un miros și gust neplăcut;
- *hemoragia digestivă superioară* este de obicei neînsemnată, însă odată apărută rămâne permanentă și progresează; se manifestă prin vome sanguinolente, prezența sîngelui (ocult sau vizibil) în materiile fecale și apariția unei anemii hipocrome de tip feripriv;
- *antrenarea nemijlocită sau infiltrarea metastazică a organelor învecinate sau la distanță* cu apariția celor mai variate manifestări clinice - fistulele gastrojejunale sau gastrocolice, perforații sau penetrații în structurile adiacente: fenomene peritoniale, pneumonie însoțită de hemotizii, icter mecanic, ocluzii intenstinale, ascită, etc.

Principii de diagnostic. Diagnosticul cancerului gastric trebuie să fie nu numai oportun atunci când tumoarea prezintă o extindere localizată pînă la implicarea regiunilor vaste ale peretelui gastric și îndeosebi pînă la propagarea ei în afara organului, dar și în stadiile precoce. Este vorba de un diagnostic activ cu supraveghere minuțioasă și o vigență oncologică ce trece de la suspexie la investigație, la dispensarizare și control. Metoda de selecție pentru stabilirea diagnosticului este *examenul endoscopic*. *Gastroendoscopia cu biopsie* permite vizualizarea tumorii, precizarea dimensiunilor ei, stadiul evolutiv, starea suprafeței, precum și colectarea fragmentelor tisulare suspecte pentru studiul morfohistologic;

Examenul radiologic (cu contrastare baritată). Semnele radiologice posibile: *defect de umplere* („*plus țesut*”), deformația reliefului obișnuit al piliurilor mucoasei, dispariția pe o porțiune limitată a peristaltismului, uneori –prezența „*nișei*” *canceroase*, cu margini de obicei rigide, excavate. Examenul cu bariu este o metodă alternativă nesatisfăcătoare și poate să nu depisteze tumorile mici sau superficilae. Orice leziune suspectă detectată astfel trebuie investigată prin endoscopie pentru a obține biopsia.

Ecoendoscopia sau ultrasonografia endoscopică – este o metodă modernă, ce ajută la stadializarea tumorii, permițînd astfel aplicarea unui tratament adecvat. Această explorare combină ecografia cu endoscopia și constă în plasarea unui transductor (parte a ecografului care produce, transmite și recepționează ultrasunetele) în vârful endoscopului, permițînd examinatorului să obțină imagini ale pereților tubului digestiv și ale organelor învecinate. Deoarece porțiunea distală a ecoendoscopului este mai rigidă (conține și transductor) decât endoscopul standart, intervenția este mai greu de efectuat și se desfășoară doar după ce pacientului îi este administrat un sedativ intravenos și apoi este anesteziat la nivelul gîtului, cu ajutorul unui spray. Examinarea se face dimineața, pe nemîncate, cu pacientul culcat pe partea

stîngă, însă pentru a putea fi explorate diferite părți ale stomacului, poziția lui poate fi schimbată pe parcursul intervenției. Ecoendoscopia permite evaluarea stadiului tumorilor gastrice maligne prin stabilirea gradului de invazie și prin identificarea ganglionilor afectați. Când acest lucru este dificil, sunt prelevate probe biopsice pentru a fi ulterior studiate microscopic.

Tomografia computerizată (CT) abdominală ajută la depistarea metastazelor hepatice, precum și la observarea organelor afectate din apropierea stomacului (pancreas, esofag, vezica biliară). Această investigație nu permite depistarea metastazelor de la nivelul nodulilor limfatici, doar în cazul în care aceștia au crescut în dimensiuni.

Laparoscopia este necesară chiar și după efectuarea tomografiei computerizate pentru a determina dacă tumoarea este rezectabilă și pentru a detecta răspîndirea pe peritoneu.

Radiografia toracică este utilizată pentru depistarea metastazelor pulmonare. Nu există markeri de laborator de precizie suficientă pentru diagnosticarea cancerului gastric. Nivelul seric al antigenului carcinoembrionic poate fi crescut. Acest marker se folosește pentru monitorizarea pacienților după intervenția chirurgicală.

Examinarea sîngelui periferic: anemie normo-sau hipocromă (de tip feripiv), leucocitoză moderată (pînă la 10-10/l), accelerarea VSH.

Examinarea conținutului gastric:

- secreție gastrică (spontană și provocată) scăzută și hipoacidă (în 20 % din cazuri secreția și aciditatea pot fi fără abateri patologice), prezența acidului lactic;
- sedimentul conținutului gastric conține elemente figurate ale sîngelui, mucus, bacterii Boas-Oppler și celule canceroase.

Examenul coprologic: constatarea *sîngelui ocult* (reacția Adler-Gregersen pozitivă constant) sau vizibil cu ochiul liber (în formă de melenă), iar în stadii tardive – elemente alimentare nedigerate.

Prognostic. Cu excepția cazurilor rare de cancer precoce, prognosticul este foarte rezervat datorită stadiului avansat la momentul depistării (supravețuirea pe termen lung este sub 15%).

Supravețuirea depinde de stadiul tumorii, localizarea și de tipul histologic. La pacienții cu tumori aflate în stadiile I-II și rezecate cu intenție curativă, suprațuirea pe termen lung atinge 50%. Pacienții cu tumori în stadiul III au un prognostic rezervat (supravețuirea pe termen lung sub 20%). Cancerele distale au un prognostic mai favorabil față de cele proximale (chiar și în afectarea localizată, doar 15% din pacienții cu tumori proximale suprațuiesc la 5 ani).

Principii de tratament. *Spitalizare* în cazuri respective: necesitatea unui examen riguros sau sofisticat, pentru tratamentul radical, precum și în prezența diverselor complicații.

Regimul alimentar:

- normo sau hipercaloric, echilibrat, vitaminizat, cruțător (din punct de vedere termic, chimic și mecanic), fragmentat (5-7 prize/zi);
- în stenoza pilorică sau cardioesofagiană se recomandă alimentație prin sondă cu produse alimentare respectiv pregătite; se recomandă de asemenea alimentație parenterală.

În comparație cu alte localizări ale cancerului, care pretind să beneficieze de un tratament complex (chimio-radio-hormono-imuno-chirurgical), tratamentul cancerului gastric este aproape monospecializat-chirurgical. Aceasta este unica speranță de vindecare, care este curativă în 90% de cazuri precoce, dar care este posibilă în doar 25-30% cazuri. Pentru pacienții cu afectare locală avansată intervenția de elecție este gastrectomia totală cu limfadenectomie și păstrarea splinei (dacă este posibil). Tumorile proximale, care implică joncțiunea esofago-gastrică, mai necesită și esofagectomie distală. Tumorile mici distale pot fi tratate prin gastrectomie parțială și

limfadenectomie cu reconstrucție Billroth I sau Roux-en-Y. Între 80-85% din tumori reapar, mai ales tumorile care au penetrat seroasa.

Tratament chimioterapeutic. Cancerul gastric este unul dintre puținele cancere gastrointestinale, care răspund într-o măsură oarecare la această medicație. Chimioterapia neoadjuvantă (în baza 5-Fluorouracilului) poate crește rata de supraviețuire.

Radioterapia post-operatorie nu are valoare. Chiar și în cazurile avansate de cancer gastric de multe ori se recurge la rezecția paliativă a tumorii, ceea ce înlătură riscul de hemoragie sau de obstrucție și îmbunătățește calitatea vieții.



Notă: *Tratamentul chirurgical, chimioterapeutic și radioterapia pot fi asociate între ele în diverse combinații și succesivitate în funcție de stadiul evolutiv al tumorii.*

Tratamentul simptomatic caută să atenueze durerea, să corecteze dereglările dispeptice, anemia. În acest scop se recomandă remedii acidulate, fermenți, spasmolitice, substituenți plasmatici, analgezice, etc.

Măsuri de prevenție. Recomandările profilactice capătă o semnificație deosebită pentru persoanele predispuse ereditar și cu rude apropiate suferinde de cancer gastrointestinal (precum și de altă localizare). *Măsuri de prevenție primară* vizează:

Respectarea unui regim alimentar corect și rațional:

- alimentație regulată, de 4-5 ori pe zi, la ore fixe, fără grabă, cu masticarea suficientă a produselor alimentare;
- evitarea produselor prea fierbinți, prea reci și prea solide, abuzului de condimente, alcool, grasimi greu digerabile, bucate din carne;
- excluderea alimentației în condiții nesatisfăcătoare, în special, într-un mediu poluat.

Respectarea unui regim corect de viață, muncă și odihnă:

- călirea sistematică a organismului (eventual începută din copilărie)- marșuri turistice, înot în bazine deschise, sport activ, fricțiuni cu apă rece etc.
- salubritatea locuinței și locului de muncă, în special înlăturarea noxelor toxice iritante volatile, vibrațiilor, poziției incorecte a corpului etc.
- evitarea surmenajului, suprasolicitărilor psihoemoționale, stresurilor, stărilor de conflict, nesatisfacțiilor profesionale și de viață.

Dispensarizarea bolnavilor de gastrită cronică hiposecretorie sau/și hipoacidă, dar și a stărilor de hiposecreție sau/și hipoaciditate funcțională - control clinico-biologic sistematic, tratament rațional antirecidivant și de susținere (acidostimulant); procesele hiperplazice-polipoase, dar și cele aplastice gastrice sunt supuse controlului morfocitologic periodic.

Măsuri de prevenție secundară.

- *Dispensarizarea bolnavilor* cu cancer gastric. Efectuarea unor examene medicale de specialitate periodice la necesitate;
- *Respectarea strictă a tratamentului antitumoral de durată*, inclusiv cel recomandat în perioadele postoperatorii sau după iradiere cu aprecierea periodică a parametrilor efectului, dar și a eventualelor efecte adverse;
- *Respectarea unui regim corect și rațional de alimentație* cu evitarea abuzului de condimente, alcool, produse picante, prea fierbinți, prea reci sau prea solide, dar și restricțiilor dietetice drastice nejustificate;
- *Călirea continuă a organismului* - înot, plimbări și somn la aer liber, ocupații sportive raționale etc., evitarea procedurilor electrotermice și insolațiilor excesive.

- *Plasarea rațională în câmpul muncii* ținând cont de necesitatea respectării unui regim alimentar regulat și crușător din punct de vedere termic, chimic și mecanic, evitarea suprasolicitărilor fizice și psihoemoționale, deplasărilor la distanță, vibrației, inhalațiilor poluate etc.

Măsuri de prevenție terțiară.

- Supravegherea continuă a bolnavilor cu cancer gastric.
- Efectuarea examenelor medicale de specialitate periodic.
- Respectarea strictă a tratamentului recomandat de specialistul respectiv.

Pancreatita cronică (PC)

Definiție. *Pancreatita cronică* este o boala inflamatorie evolutivă, de etiologie variată, caracterizată prin fibroză și atrofie continuă și progresivă a parenchimului pancreatic, însoțită uneori de calcificări, asociată sau nu cu manifestări de insuficiență pancreatică.

Epidemiologie. Patologia pancreasului ocupă unul dintre locurile primordiale printre maladiile tractului digestiv. Distribuția geografică a pancreatitei cronice este neuniformă. Prevalența în Europa – 26,4 cazuri pe an la 100000 locuitori, incidența - 8,2 cazuri noi la 100.000 locuitori pe an. Boala este mai frecventă la bărbați decât la femei. La bărbați incidența maximă a pancreatitei cronice este la 45-54 ani, după care are loc declinul, la femei frecvența fiind mai des diagnosticată după 35 ani. La bărbați predomină pancreatita cronică indusă de alcool, la femei pancreatita cronică idiopatică, hiperlipidemică. Pancreatita cronică se întâlnește de 3 ori mai des la rasa negroidă, decât la cea albă.

Etiologie. Pancreatita cronică este o patologie polietiolologică. Cauza cea mai frecventă a pancreatitei cronice este consumul de alcool, peste 70 la sută cazuri. Riscul pancreatitei cronice crește proporțional cu durata consumului și cantitatea de alcool ingerată. Pancreatita cronică alcoolică se dezvoltă la consumul zilnic a 50 - 80 grame etanol pur, timp de aproximativ 18 ani la bărbați și 11 ani la femei. Pancreatita ereditară se întâlnește în familiile cu antecedente heredocolaterale de pancreatită cronică. Un loc aparte îl ocupă pancreatitele obstructive secundare unui obstacol pe canalul Wirsung (cancer de pancreas, stricturi postchirurgicale, litiază coledociană, stenoze ale sfîcterului Oddi etc). Disfuncția sfîcterului Oddi poate cauza pancreatite cronice nealcoolice cu distrucția ductelor. Pancreatita tropicală sau nutrițională se întâlnește în Asia și Africa tropicală și este legată de malnutriție, carențe proteice, lipsa unor microelemente antioxidante ca zing, cupru, selenium. În 10-20 de cazuri la sută nici o cauză cunoscută nu se găsește-pancreatită idiopatică. Mai des sunt afectate femeile între 20-40 ani.

Patogenie. Patogeneza pancreatitei cronice este incomplet elucidată. Posibilitatea dezvoltării pancreatitei cronice în urma atacurilor recurente de pancreatită acută nu este unanim recunoscută. Ipoteza afectării primare susține ideea modificării biochimismului sucului pancreatic cu apariția unor conglomerate proteice în interiorul ductelor intralobulare, ce vor servi drept matrice la formarea calculilor ductali. Blocajul ductal provoacă dilatări ale ducturilor și atrofie acinară cu dezvoltarea insuficienței pancreatice. Al doilea moment important în patogenia pancreatitei cronice este activarea intraductală a enzimelor digestive. Se susține rolul ischemiei în patogenia pancreatitei cronice. Sunt date întru susținerea componentei autoimune a pancreatitei cronice, asocierea frecventă cu alte boli autoimune, detectarea autoanticorpilor contra antigenilor pancreatice.

Manifestări clinice. *Durerea* este simptomul cardinal, dar absența ei nu exclude boala. Uneori pancreatita cronică este descoperită întâmplător cu ocazia unui examen imagistic, care arată calcificările pancreatice. Durerea poate corespunde unei acutizări de pancreatită sau provin din complicații. Este caracterizată prin:

- sediul epigastric, mai rar în hipocondru stâng sau drept, în regiunea supraombilicală;
- iradierea de obicei dorsală, durere în centură, uneori în hipocondru (în hemicentură);
- declanșare frecventă de către mese bogate în grăsimi sau de o alcoolizare acută, apare postprandial tardiv sau hipertardiv, la 12- 48 ore de la abuzul alimentar sau alcool;
- caracter continuu și durată de peste 24 ore, ceea ce o deosebește de colica biliară (durerea pancreatică se măsoară în zile, iar cea biliară în ore);
- intensitate mare, dar nu dramatică ca în pancreatita acută, caracter înțepător sau apăsător;
- restricția alimentară voluntară contribuie la atenuarea durerilor, mai este ameliorată de poziția antalgică sau de ingestia de aspirină.

Mecanismul durerii este neclar, dar sunt incriminate: inflamația peripancreatică, inflamația perineurală, secreția pancreatică, deoarece consumul de alcool stimulează secreția și induce durerea la pacienți, la care funcția pancreatică este normală, iar abstenența totală determină scăderea durerii, obstrucția intraductală (creșterea presiunii intracaniculare).

Scăderea ponderală este al doilea simptom, care asociat crizelor dureroase, orientează diagnosticul către pancreatită cronică. La început scăderea ponderală este corelată cu intensitatea și frecvența puseelor dureroase, în stadiile avansate este consecința malabsorbției și este însoțită de steatoree.

Sindromul dispeptic este caracterizat prin inapetență, eructații, meteorism postprandial, garguiment, dereglări de scaun (constipații la debut, apoi constipații și diaree intermitente). Voma și greața sunt mai puțin frecvente. *Icterusul* apare în aproximativ 20% cazuri. Însoțește crizele dureroase, are durată scurtă, de câteva zile și este datorat unei colestaze tranzitorii.

Sindromul de malabsorbție manifestat prin steatoree, azotoree, creatoree, amiloree, pierdere ponderală, hipovitaminoze. Cea mai importantă manifestare de malabsorbție în pancreatita cronică este steatorea, tradusă clinic prin apariția scaunelor voluminoase, grase, urât mirositoare. Steatorea este consecința deficitului de lipază și a scăderii PH-ului duodenal, cu precipitarea și inactivarea acizilor biliari la pH acid. Malabsorbția vitaminică interesează vitaminele liposolubile (A, D, E, C) și vitamina B12. Diabetul zaharat apare tardiv în evoluția bolii.

Examenul obiectiv este sărac, se evidențiază în stadiile avansate deficitul ponderal, semnele carenței vitaminice. În cazul evoluției progresive a pancreatitei cronice, în stadiile avansate, la inspecție se determină tegumente uscate, care pierd elasticitatea, capătă nuanță murdar-surie, cu pigmentație pe față, pe mâni, pe partea stângă lateral a abdomenului sau în jurul ombilicului. Pigmentația este manifestată în perioada puseului acut al pancreatitei cronice, se menține timp îndelungat și poate să dispară complet la o remisiune îndelungată și din nou să apară în puseul acut. *Limba* este uscată, saburală, papilile lingual sunt atrofiate, se atestă fisuri și exulcerații la unghiurile orificiului bucal, stomatită aftoasă, miros neplăcut din gură. Abdomenul este mărit puțin din contul meteorismului. La pacienții cu pancreatită cronică putem detecta simptomul "*picăturilor de rubin*"- elemente de culoare roșie punctiforme, clar delimitate, puțin proeminente la suprafața tegumentelor, cu localizare în regiunea abdomenului, pieptului, mai rar, pe spate; dar ele nu sunt specifice pentru pancreatită cronică. Mai putem determina și atrofia

țesutului adipos subcutanat în regiunea proiecției pancreasului. Sensibilitatea la palparea în epigastru este frecventă.

Explorări paraclinice. *Explorări generale nespecifice.* La majoritatea bolnavilor de pancreatită cronică modificările în *hemoleucogramă* lipsesc. În funcție de intensitatea inflamației, la o parte din pacienți se depistează leucocitoză și creșterea VSH-ului. Pentru aprecierea intensității inflamației în puseul acut al pancreatitei cronice se mai studiază: nivelul proteinelor de fază acută, acizii sialici, seromucoizii, raportul albumine/alfa globuline, proteinograma, fibrinogenul seric. În cadrul colestazei, asociate inflamației în puseul acut al pancreatitei cronice, se depistează valori crescute ale fosfatazei alcaline și ale bilirubinei serice. Se depistează modificări nespecifice în statutul imunologic.

Evaluarea funcției exocrine a pancreasului. În sânge se cercetează, de obicei, conținutul alfa-amilazei, lipazei pancreatice, elastazei, fosfolipazei, tripsinei. Conținutul alfa-amilazei în sânge crește deja la 2 ore de la debutul puseului acut al PC, maximum –la 24h, se menține la nivel înalt timp de 2-3 zile și la a 4-a zi, de obicei, se normalizează.

Nivelul lipazei pancreatice atinge valori maxime la a 2-4-a zi de la debutul puseului acut al pancreatitei cronice și se menține la nivel înalt până la 10-12 zile. Lipazemia indică gravitatea proceselor distructive în pancreatita cu necroză în celulele pancreatice. Pancreasul este unica sursă a tripsinei, de aceea determinarea conținutului ei este destul de important.

Determinarea concentrației serice a enzimelor pancreatice în pancreatita cronică are înaltă specificitate, dar o sensibilitate scăzută. Relevarea unui rezultat pozitiv are valoare diagnostică, dar prezența unui rezultat negativ nu exclude boala. Cercetarea sincronă a enzimelor din ser și în conținutul duodenal poate să reflecte fidel rezerva funcțională a pancreasului exocrin.. *Aprecierea conținutului enzimelor pancreatice în urină și fecale.*

Hiperamilazuria în puseul acut al pancreatitei cronice apare doar la 6 ore după debutul hiperamilazemiei și se menține 2-4 zile. *Examenul coprologic* cu evidențierea steatoreei (prezența de grăsimi neutre și de acizi grași), determinarea fibrelor musculare netede –creatoreea și amiloreea (prezența amidonului).

Teste invazive. Cercetarea conținutului duodenal cu determinarea conținutului de bicarbonați, de enzime pancreatice și a volumului excretor; Cercetarea sucului pancreatic pur.

Cercetarea funcției endocrine a pancreasului. Se determină nivelul glicemiei și prezența glucozei în urină, conținutul hormonilor pancreatici.

Testul standard de toleranță la glucoză. După determinarea nivelului glicemiei a jeun se administrează în o priză 75g glucoză (per os). Toleranța la glucoză este menținută, dacă nivelul glicemiei peste 2 ore este în diapazonul 8-11 mmol/l și este dereglată la un nivel al glicemiei peste 11 mmol/l. *Stabilirea conținutului insulinei, glucagonului, somatostatinei.* Diabetul, de obicei, corelează cu semnele insuficienței exocrine pancreatice.

Metode instrumentale de diagnostic al pancreatitei cronice. *Examenul radiologic.* În radiografia abdominală pe gol simptomul tipic al pancreatitei cronice este detectarea calcificărilor pancreatice intraductale sau, mai rar, a celor intraparenchimotoase.

Ultrasonografia transabdominală a pancreasului. Pancreatita cronică este relevată de: creștere a ecogenității glandei datorită fibrozei; modificări ale dimensiunilor pancreasului; apariția contururilor neregulate; diverse deformări ale canalelor pancreatice, chisturi, calcificări, neomogenitatea parenchimului.

Ultrasonografia endoscopică este capabilă să detecteze schimbările precoce în parenchimul și canalele pancreatice cu stabilirea schimbărilor morfologice nediate diagnosticate prin alte metode.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă permite evidențierea sistemului canalar, locul preferențial al leziunilor în PC calcifiantă.

Tomografia computerizată poate evidenția semnele certe sau probabile ale pancreatitei cronice, poate detecta leziunile asociate, chisturile sau tumorile.

Rezonanța magnetică nucleară a pancreasului detectează modificări de volum, formă, contur, structură, oferă informații despre modificările parenchimotoase din stadiile avansate, dar nu evidențiază direct calculile.

Fibroesofagogastroduodenoscopia poate evidenția proeminența peretelui posterior al corpului stomacal - simptom care denotă mărirea dimensiunilor pancreasului.

Evoluție. Pancreatita cronică se caracterizează prin modificări morfologice ireversibile, care conduc la apariția insuficienței exocrine și endocrine pancreatice. Pentru prima perioadă (până la 10 ani) sunt proprii recurențele și remisiunile; simptomul dominant fiind durerea abdominală superioară specifică. Perioada a II-a, stadiul insuficienței pancreatice exo- și endocrine survine de obicei, peste 10 ani de evoluție; dominant este sindromul dispeptic, pot să apară seme ale diabetului zaharat. În orice perioadă pot apărea complicații. Cele mai frecvente sunt pseudochisturile, diabetul și insuficiența pancreatică exocrină.

Tratamentul. Pancreatita cronică este o afecțiune incurabilă și terapia medicamentoasă este simptomatică. Obiectivele tratamentului include: calmarea durerii, stoparea evoluției procesului inflamator, fibrozant și cicatriceal al pancreasului, corecția insuficienței pancreatice exocrine, echilibrarea diabetului zaharat. În situații speciale (pseudochisturi, obstrucții biliare, fistule) se recurge la tratament chirurgical sau endoscopic.

Tratamentul etiologic constă în înlăturarea factorilor cauzali: excluderea consumului de alcool, a fumatului de tutun, a medicamentelor cu acțiune nocivă asupra pancreasului, tratamentul maladiilor primare asociate, ameliorarea microcirculației.

Alimentația. Pentru scăderea fenomenelor inflamatoare din pancreas bolnavii de pancreatită cronică trebuie să respecte unele principii de bază în regimul alimentar: trebuie de cruțat din punct de vedere chimic nu numai pancreasul, ci și celelalte organe ale sistemului digestive (stomacul, duodenul, ficatul); este important digerarea mecanică; în conținutul chimic al regimului alimentar se fac unele restricții; alimentația trebuie să fie fracționată. Asigurarea unei diete echilibrate (hiperproteice, hipolipidice, hipoglicidice), administrată în prânzuri mici și frecvente cu suplinirea aportului de vitamine și evitarea condimentelor, alimentelor hipercelulozice constituie o recomandare generală la pacienții cu pancreatită cronică. Tendințele de ordin restrictiv au fost abandonate treptat, se tinde spre o alimentație completă și echilibrată. Suprimarea consumului de alcool este o indicație absolută, în special în pancreatita cronică etanolică.

Regimul alimentar trebuie să asigure un aport de 2500-3000 kkal/24 ore și să includă: lipide până la 60gr/zi; glucide 300-400gr/zi; proteine 60-120gr/zi. Restricții la băuturile alcoolice, cafea, mesele ce conțin substanțe extractive, cu scopul evitării stimulării brutale a secreției pancreatice, care în condițiile unei tulburări de drenaj determină distensia canalară și apariția durerii. Restricții la grăsimile în stare pură. Aportul de crudități, de celuloze grosolane se reduce. Este indicată limitarea conținutului de hidrați de carbon cu ajutorul produselor ușor asimilabile (zahăr, miere etc.), a produselor care fermentează. La indicarea dietei se iau în considerație particularitățile individuale ale persoanei, intoleranța unor anumite produse și bucate.

Tratamentul durerii în pancreatita cronică. Analgeticele. Terapia se inițiază cu acetaminophen, paracetamol sau preparate *antiinflamatoare nesteroidiene* (*Diclofenac*, *Nimesulid*). Acetaminophen 650 mg sau propoxiphen 100 mg care actualmente se consideră

agent de linia întâi pentru durerea moderată, nejugulată cu acetaminophenul. În caz de durere puternică se indică tramadol 50-100mg fiecare 4-6 ore, se mai utilizează baralgină, pentazocină.

Analgeticele narcotice se administrează pentru jugularea sindromului algic foarte pronunțat, refractar la celelalte remedii. Se folosește promedol 1%-1ml i.m. sau i.v. Are efect analgetic și spasmolitic.




Rețineți! Morfina și derivații săi sunt contraindicați deoarece provoacă spasmul sfincterului Oddi. Neuroleptanalgezia are o acțiune analgetică puternică. Se administrează analgeticul narcotic fentanil (0,005%-1-2ml) și neurolepticul droperidol (0,25%-1-2ml) în 10ml soluție de clorură de sodiu 0,9%.

Scăderea secreției pancreatice și a presiunii intrapancreatice. Foame: 1-3 zile concomitant cu administrarea de soluții la fiecare 2ore (apă minerală necarbonizată-200ml "Borjomi" sau 0,5gr bicarbonat de sodium dizolvat în 200ml apă). Aspirația conținutului gastric prin sondă pentru prevenirea pătrunderii acidului clorhidric în duoden. Punga cu gheață în regiunea epigastrică.

Inhibiția secreției acide gastrice, substituția enzimatică și administrarea de octreotid asigură inhibiția secreției pancreatice. Octreotidul reprezintă analogul sintetic al somatostatinei, care este hormonul natural cu acțiune inhibitorie asupra secreției pancreatice. Octreotidul este un remediu eficient pentru inhibarea secreției exocrine pancreatice și prin micșorarea secreției gastrice. Se indică câte 100mcg subcutanat de 3 ori pe zi, timp de 5 zile. În lipsa lui se indică: *blocatorii H2-receptorilor histaminei de generația a III (famotidina); inhibitorii pompei de protoni: rabeprazol, omeprazol, lansoprazol; antacide (fosfalugel, maalox gelusil-lac, gasteringel, almagel, gestid și altele), între mese în scopul menținerii PH-ului în stomac mai mare de 4,0 și pentru legarea acizilor biliari în duoden.*

Pentru micșorarea secreției pancreatice și jugularea sindromului de durere este utilă și *enzimoterapia*: polifermenți în doze mari. Sunt recomandate preparatele care conțin în doze mari lipază pancreatică, proteaze (*tripsină, chimotripsină, elastază* etc.) și alfa-amilază. Sunt indicate preparate de fermenți granulați în formă de microsfele, acoperite cu peliculă enterosolubilă, care previne evacuarea și inactivarea lor în mediul acid gastric (*creon, panțitrat*).

 **Rețineți! Nu trebuie de indicat în pancreatita cronică fermenții pancreatici, în componența cărora se conțin acizi biliari, pepsină, care stimulează secreția și pot cauza diarea colagenă (panzinorm, festal, enzistal).**

În tratamentul durerii din *pancreatita cronică* se mai utilizează remedii auxiliare: M-colinoliticele periferice potențiază efectul antiacidelor, inhibă moderat secreția acidă gastrică și secreția exocrină pancreatică, au efect spasmolizic.

Spasmoliticele miotrope: Papaverina, Drotaverina (No-Șpa), preparatele noi: Mebiverina hidrohlorid (duspatalin), Spasmomen, Pinaverium bromid (Dicetel).

Terapia antioxidantă. Se administrează vitaminele E, C, Seleniu, beta-carotin etc.

Remedii psihotrope: tranchilizanți, antidepresanți, neuroleptice, preparate nootrope pentru ameliorarea calității vieții și micșorarea stresului psihoemoțional. Suprimarea activității fermenților prezintă o alternativă discutabilă în tratamentul pancreatitei cronice. Se administrează următoarele preparate antiproteolitice: Aprotinin, Trasilol, Contrical, Gordox. Sunt eficiente în primele 2-3 zile ale recidivei, se indică numai în combinație cu antisecretoriile, antacidele, preparatele enzimatice, spasmoliticele. Din inhibitorii proteazici sintetici se utilizează acidul epsilon aminocapronic 5%-200ml în perfuzie.

Terapia de substituție este indicată în pancreatita cronică cu insuficiență exocrină pancreatică, relevată de steatoree, creatoree, diaree, manifestări dispeptice. Preparatele de elecție

sunt cele care nu conțin bilă și extracte ale mucoasei gastrice: *creon, pangrol, panzinorm –forte, pancreatin, solizim, triferment, menzim-forte* și altele. Preparatele enzimatice se administrează în doze mari, în cursul meselor. Trebuie de ținut cont, că eficacitatea preparatelor enzimatice depinde de perioada de timp, în care se poate menține pH-ul gastric postprandial mai mare de patru. Dacă enzimele pancreatice nu sunt în forme enterosolubile, pentru potențarea eficienței preparatelor enzimatice, se recurge la neutralizante ale secreției gastrice sau la antisecretorii. În cazul utilizării preparatelor sub formă de microsferă enterosolubile, tratamentul adjuvant nu se administrează, deoarece creșterea pH-ului determină eliberarea prematură a enzimelor intragastrice. *Terapia antibacteriană* prezintă o alternativă în tratamentul pancreatitei cronice. Se indică pentru profilaxia complicațiilor septice în puseurile acute ale pancreatitei cronice însoțite de febră, intoxicație, semne de laborator ale inflamației. Se administrează peniciline semisintetice sau cefalosporine timp de 5-7 zile. Pentru preîntâmpinarea intoxicației, deshidratării, dereglărilor electrolitice, insuficienței vasculare se indică: soluții Ringher, hemodez etc.; soluție izotonică de clorură de sodiu în perfuzie intravenoasă etc.; hemosorbția și plasmofereza; soluții saline în perfuzie intravenoasă pentru compensarea dereglărilor electrolitice: Disol, Trisol, Kvartasol, Acesol, Closol etc.

Profilaxie. *Profilaxia primară* vizează evidențierea, combaterea și corectarea factorilor de risc (alcoolism, cauze endocrino-metabolice). Tratarea patologiilor organelor digestive, combaterea stazei biliare, respectarea regimului alimentar, excluderea meselor copioase, abuzului de grăsimi și glucide.

Profilaxia secundară prevede măsurile necesare pentru prevenirea agravării bolii și a instalării complicațiilor. Care sunt măsurile de prevenire a pancreatitei cronice:

- modul sănătos de viață;
- limitarea consumului de alcool;
- abandonarea fumatului;
- alimentație rațională;
- menținerea masei corporale optime (IMC 18,5-25,0);
- practicarea exercițiilor fizice aerobice zilnic, nu mai puțin de 30 minute;
- folosirea medicamentelor doar după indicația medicului;
- evitarea meselor abundente.

Măsurile pentru încetinirea progresării pancreatitei cronice:

- excluderea totală a consumului de alcool;
- abandonarea fumatului;
- renunțarea utilizării medicamentelor cu efect dăunător asupra pancreasului (remediile hormonale contraceptive, diureticele, vitamina D, preparatele de calciu, imunodepresanții etc);
- alimentația rațională fracționată de 4-5 ori pe zi;
- evitarea meselor copioase, a consumului abundent.

Cancerul pancreatic

Termenul de cancer de pancreas este atribuit adenocarcinomului pancreatic, ce reprezintă 90% din tumorile maligne pancreatice. Tumoarea este localizată cefalic în 80% cazuri și la nivel corp-coadă în 20% cazuri.

Epidemiologie. În țările dezvoltate cancerul pancreatic constituie a 5-a cauză de deces prin neoplasm, având incidența estimată la 11-12/100000 locuitori. Sexul masculin și rasa negroidă se asociază cu o incidență sporită. Vârsta obișnuită a diagnosticului este între 65-70 ani. Rolul fumatului este unanim recunoscut, la fel ca și al preexistenței unei pancreatite cronice. Printre factorii de risc probabil sunt dieta bogată în grăsimi și dulciuri (consumul de legume și fructe ar avea rol protector), expunerile profesionale la toxice chimice

Manifestările clinice. Manifestările clinice în cancerul pancreatic evoluează mult timp nespecific, insidios, fiind dominate de scăderea ponderală continuă și durerea surdă în etajul abdominal superior, explicînd diagnosticarea excepțională a unei tumori cu diametru sub 2cm. Cancerul de cap pancreatic poate fi depistat uneori mai precoce, prin apariția icterului datorat compresiei căilor biliare, spre deosebire de cancerul de corp și coadă de pancreas, care este diagnosticat în stadiul tumorilor voluminoase, prin apariția durerii intense lombare.

Durerea apare la 75% din cancerele de cap de pancreas și la 90% din cancerele de corp și coadă, datorită invaziei nervilor splanhnici și/sau invaziei organelor retroperitoneale, indică inoperabilitatea tumorii. Durerea în cancerul pancreatic este surdă, profundă, localizată în regiunea epigastrică cu iradieri în hipocondrul stîng, drept și în spațiile intercostovertebrale, se intensifică în decubit dorsal, pe parcursul nopții și după ingestia de alimente, se ameliorează în poziție șezînd sau în poziții antalgice genupectorală sau de flexie a coloanei vertebrale.

Icterul survine precoce în localizările cefalice (datorat compresiei coledocul și invaziei tumorale a peretelui căii biliare principale) și tardiv în localizările corp, coadă (datorat compresiunii arborelui biliar). Este un icter colestatic, cu urină hipercromă și scaune hipocrome, însoțit sau precedat de prurit cu leziuni secundare de grataj.

Scăderea ponderală (cu peste 10% din greutatea corporală) este datorată inapetenței, adesea selectivă pentru carne, însoțită de un gust metallic și evoluând în timp spre anorexie. Tulburările de tranzit sub forma diareei cu steatoree sau a constipației apar tardiv. Intoleranța digestivă severă, manifestată prin greață intensă și vărsături incoercibile, însoțită de o sațietate precoce sunt simptome nespecifice, dar frecvent întâlnite.

Intoleranța la glucoză sau un debut de diabet zaharat pot fi o primă trăsătură clinică în evoluția cancerului pancreatic la 7-13% dintre pacienți.

Examenul fizic: hepatomegalia, ascita, tumora palpabilă, hemoragia digestivă (apare prin invazia tumorală a peretelui gastric sau duodenal sau prin ruptura varicelor esogastrice); *sindromul anemic* este datorat anemiei cronice secundare, dar și pierderii oculte de sânge în tubul digestiv; *manifestările metastazelor* sunt multiple: hepatice prin hepatomegalie și icter, peritoneale determinând ascită, pulmonare simulînd cancerul bronhopulmonar sau osoase, mai frecvent în osul temporal. Cei mai mulți pacienți sunt identificați pe baza simptomatologiei (durere, icter, scădere ponderală), dar spre regret déjà în stadiul complicațiilor.

Examenul de laborator și instrumental. Investigațiile de laborator nu oferă informații specifice pentru cancerul pancreasului exocrin. Prezența următoarelor sindroame biologice permite suspectarea tumorii:

- sindromul anemic;
- sindromul colestatic;
- sindromul insuficienței pancreatice exocrine;

- sindromul hiperglicemic;
- sindromul insuficienței hepatorenale în faza terminală cu icter intens.

Determinarea markerilor tumorali prezintă interes diagnostic relativ slab în cancerologia digestivă, dar pot fi folosiți ca markeri prognostici și de evolutivitate. *Explorările imagistice* sunt cele mai importante în diagnosticul preoperator al cancerului pancreatic, oferind date privind topografia, dimensiunile, structura și extenzia tumorii. *Ultrasonografia*, ca metodă larg accesibilă permite stabilirea diagnosticului în 60-80% cazuri.

Tomografia computerizată este preferată în stadializarea preoperatorie cu evidențierea metastazelor hepatice, a adenopatiilor peripancreatice și carcinomatozei peritoneale.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă are o sensibilitate de 90% pentru cancerul pancreatic.

Puncția biopsie cu ac fin la nivelul tumorilor pancreatice este performantă dacă este ghidată imagistic.

Stadializarea cancerului pancreatic în sistemul TNM cuprinde 4 stadii:

- stadiul I – tumoră limitată la pancreas (T1) , sau care s-a extins limitat în duoden (T2) fără adenopatii și metastaze (T1-T2 , N0, M0);
- stadiul II –extenzie tumorală în viscerale adiacente: stomac, splină, colon, glande suprarenale (T3, N0, M0);
- stadiul III-(T1-T3, N1, M0);
- stadiul IV-(T1-T3, N0, Nx, M1).

Tratament. Tumoarea este rezectabilă doar în 5% cazuri și constituie singura terapie, care prelungește semnificativ viața. Indicația tratamentului curativ este absența de metastaze hepatice, a extenziei vasculare sau a carcinomatozei peritoneale. *Chimioterapia* singură nu prelungește și nu ameliorează calitatea vieții. Chimioterapia asociată cu radioterapia are un efect favorabil în tumorile fără metastaze. *Tratamentul simptomatic* include combaterea durerii și tratamentul malabsorbției/ malnutriției. Tratamentul durerii se face cu remedii opioide.

Pronostic. Cancerul pancreatic are un pronostic dramatic datorită unei lungi evoluții infraclinice, cu manifestări tardive, dezvoltare rapidă și diagnostic în faza avansată, în stadiul nerezecabil sau al unei complicații. Supraviețuirea la un an este sub 20%, iar la 5 ani depășește 3%.

Sindromul intestinului iritabil (SII)

Definiție. *Sindromul intestinului iritabil (SII)* reprezintă o tulburare funcțională intestinală care cuprinde o asociere dintre durerea abdominală/sau disconfort abdominal și modificări ale tranzitului intestinal, ale defecației. Prin noțiunea de funcțional este relevată lipsa modificărilor organice, structurale sau metabolice care ar putea fi deasemenea cauza simptomelor citate, proprii sindromului intestinului iritabil.

Epidemiologie. Sindromul intestinului iritabil se consideră una din cele mai răspândite suferințe ale intestinului, deși o mare parte dintre bolnavii respectivi nu se adresează la medic decât ocazional. Europa de Vest și SUA - 10- 15%, Franța 4 - 9,4%, Germania – 9,7%; România – până la 14%.

Etiopatogenie nu este cunoscută, aflându-se la etapa de ipoteze.

Factorii de risc:

- tulburări ale motilității digestive
- hipersensibilitatea intestinală
- stresul
- implicarea unei infecții intestinale
- alergii alimentare, intoleranță la dizaharide, malabsorbția acizilor biliari.

Manifestările clinice. *Simptomele principale sunt:*

- durerea sau disconfortul abdominal
- tulburări de tranzit: diareea; constipația; alternarea constipației cu diaree; evacuarea incompletă
- distensia abdominală
- secreția de mucus
- simptome extraintestinale.

Durerea (sau disconfortul abdominal) este un sindrom obligator pentru sindromul intestinului iritabil. Localizarea durerilor este greu de concretizat, răspândirea durerii este variabilă, migratoare, deși mai frecvent în limitele etajului inferior al abdomenului. Durata durerilor poate fi scurtă, recurentă sau de durată continuă. Factorii provocatori ai durerii fiind stresul. *Tulburările de tranzit* se caracterizează prin dereglarea frecvenței emisiei de scaune, consistența lor, și se prezintă în cadrul *sindromul intestinului iritabil* sub formă de diaree sau constipație. *Diareea* sindrom definit prin creșterea frecvenței emisiei de scaune mai mult de 3 scaune/24 ore, care se asociază, de regulă, cu reducerea consistenței scaunului și creșterea volumului masei fecale. Caracteristica sindromului diareic în sindromul intestinului iritabil: frecvența 3-4 ori pe zi; scaune moi; condiții de apariție – frecvent diareea apare postprandial; după dejun (*sindromul “furtuna matinală”* sau *“deșteptătorul”*); emisiile sunt însoțite de metiorism, flatulență. *Constipația* este un tranzit încetinit cu 2 sau mai puține emisii de scaune pe săptămână asociat cu unul sau mai multe simptome pe parcursul a mai mult de trei luni:

- efort la defecație în peste 25% din emisii;
- consistența scaunului dură sub formă de noduli separați, deficit de evacuat;
- senzații de evacuare incompletă.

Distensia abdominală și meteorismul. Distensia este cauzată de digestia incompletă a dizaharidilor și producerea excesivă de gaze intestinale. Meteorismul este mai intens în timpul zilei. Sindroame vegeto-neurologice: migrena, senzație de *“nod în gât”*, senzație de *“inspir incomplet”*, astenie, somnolență în timpul zilei.

Examenul obiectiv. Caracteristic pentru bolnavii cu sindromul intestinului iritabil, chiar și cu un stadiu mare al suferinței, schimbările obiective sunt minime. Tegumentele reci, umede, pierderea în greutate nu este caracteristică, rareori se înregistrează doar pierderi neînsemnate în greutate la pacienți care prezintă și semne de labilitate emoțională. *Palparea abdomenului* este sensibil pe traseul colonului, mai frecvent în fosa iliacă stângă.

Exploarări paraclinice. Persistența continuă sau apariția recurentă a următoarelor simptome pe o perioadă cel puțin 3 luni. *Durerea sau disconfort abdominal care:*

- este ameliorată de defecație
- este asociată cu o modificare a frecvenței de defecație
- este asociată cu o modificarea consistenței scaunului

Investigații:

- hemoleucograma

- analiza urinei
- biochimia sângelui
- examenul coprologic al maselor fecale
- examenul maselor fecale pentru helminți, sânge ocult
- colonoscopia
- biopsia
- fibrogastroduodenoscopia
- ultrasonografia abdominală
- teste de malabsorbție.

Tratamentul

I. Măsuri de ordin general

II. Tratament medicamentos

III. Tratament de modulare psihologică.

Regimul de viață. Dieta este ajustată în funcție de simptomatologie. Regimul alimentar echilibrat, bogat în vitamine, alimente variate. Dieta recomandată pacienților cu predominare a constipației. Exemple de dietă: tărațe de grâu, 1 linguriță la un pahar de apă pe zi; la dejun cereale cu lapte sau iaurt 100 - 150 gr, 3-5 fructe. Amestec de legume. Fructe uscate, smântână, produse lactate acidofile.

Tratamentul medicamentos

- Antispastice: Atropina, Duspatalin, Papaverina, Spasmomen;
- Laxative: Lactuloza (Diufalac), Bisacodil, Ulei de ricină, Senna;
- Antidiareice: Loperamid, Smecta;
- Prochinetice: Cerucal (metaclopramid), Motilium.

Bolile inflamatorii intestinale

Bolile inflamatorii ale intestinului (BII), la care se referă colita ulceroasă nespecifică și boala Crohn, reprezintă patologia cronică inflamatorie idiopatică de genă imună.

Definiție. *Colita ulceroasă nespecifică* este o afecțiune inflamatorie cronică idiopatică a colonului, caracterizată prin inflamație difuză, limitată la mucoasă, grevată de numeroase complicații intestinale și extraintestinale. În cazurile grave de colită ulceroasă nespecifică poate fi afectat stratul submucos și cel muscular. Sinonimele maladiei: *rectocolita ulcero-hemoragică, rectosigmoidită erozivă, rectocolita muco-hemoragică, colita ulceroasă idiopatică etc.*

Epidemiologie. Răspândirea geografică a patologiei este neuniformă. Prevalența colitei ulceroase nespecifice în Europa de Nord-vest și America de Nord este 100-250 cazuri /100000 locuitori, în Europa de Sud-15-20 cazuri/100000 locuitori. O răspândire mai mică se atestă în America de Sud, Japonia, țările mediteraniene și est europene, extrem de rară în Africa și Asia. Incidența bolii este ceva mai mare pentru sexul masculin. Debutul are loc de cele mai multe ori între 20-40 ani și 60-70 ani.

Etiopatogenie. Etiologia bolii nu este cunoscută. Se consideră că factorii de mediu (virali, bacterieni, alimentari, chimici) interferează cu răspunsul anormal al gazdei față de aceștia prin defect imun, determinat genetic, și contribuie la dezvoltarea bolii. Factorii patogenetici ai bolii inflamatorii intestinale: genetici, infecțioși, alimentari, autoimuni. Boala inflamatorie intestinală este mai frecventă la rasa albă. Observațiile clinice au demonstrat intervenția factorilor genetici în patogeneza Colitei ulceroase nespecifice și au risc crescut de dezvoltare a bolii la rudele bolnavilor etc.

Factorii infecțioși sunt pînă în prezent actuali datorită naturii inflamatorii a bolii. Deși nu s-au depistat pînă acum microorganisme specifice pentru Boala inflamatorie intestinală, se consideră, că unele bacterii pot deveni patogene în anumite circumstanțe, dar fără provocarea unei boli infecțioase, inducînd doar pierderea toleranței sistemului imun al mucoasei.

Ipoieza autoimună presupune un răspuns imunologic anormal, îndreptat împotriva unor antigene microbiene nepatogene sau antigene dietetice comune. Răspunsul imunologic este îndreptat specific împotriva celulei epiteliale intestinale, care va fi distrusă prin unul dintre mecanismele imunologice. Prezența anticorpilor anticolon reprezintă un argument în favoarea ipotezei autoimune. Inflamația intestinală este cauzată de răspunsul imunologic și reprezintă rezultatul lui.

Manifestări clinice. Tabloul clinic este extrem de variabil. Formele de debut pot varia de la rectoragii minime, pînă la diaree fulminantă, însoțite de stare toxicoseptică.

Simptome locale (intestinale): scaun cu sînge, mucus și/sau puroi, dereglare a funcției intestinului (diaree mai rar constipație), dureri în abdomen, tenesme, garguiment intestinal, meteorism.

Simptome generale (extraintestinale): anemie, febră, astenie, scădere ponderală, simptome oculare (iridociclita, uveită, conjunctivită), simptome cutanate (eritem nodular etc.), artrite reactive, artralgiile și mialgiile.

Boli concomitente (asociate): colangită primară sclerozantă, boli ale ficatului, spondilită anchilozantă (boala Behterev).

Rectoragia este primul și cel mai stabil sindrom în colita ulceroasă nespecifică este determinată în 90 -100% cazuri.

Diareea se determină în 95% cazuri și este variabilă în intensitate: de la 3-4 scaune/pe zi pînă la 15-20 emisiuni de fecale pe zi. Aspectul scaunului poate fi variabil: format sau păstos, cu conținut redus de sînge și mucus în forme ușoare a bolii, în forme severe scaunul este lichid, cu mult sînge, mucus și puroi. Bolnavul acuză tenesme rectale și uneori incontinență fecală. Dacă inflamația este localizată numai în rect sau în segmentul recto-sigmoidal bolnavii prezintă constipație.

Durerea abdominală nu se manifestă printr-o intensitate mare și capătă adesea caracter de crampe, colică ușoară sau disconfort în etajul inferior al abdomenului. Creșterea intensității și a duratei durerii abdominale în dinamică sugerează o afectare profundă a intestinului și risc de perforare.

Alte simptome (generale) în colita ulceroasă nespecifică sunt reprezentate de tulburări dispeptice, anorexie, grețuri, disconfort epigastric. *Scăderea ponderală* și astenia se datorează reducerii ingestiei de alimente, ca o consecință a anorexiei și a celorlalte tulburări dispeptice. *Febră* este prezentă în cazurile severe și extensive.

Examenul clinic nu relevă modificări semnificative în evoluția ușoară și moderată a bolii. La palpare colonul este destins și sensibil, segmentele afectate ale colonului la palpare creează

impresia unui cordon rigid. Defansul muscular este un semn alarmant, sugerând iritația peritoneală consecutivă perforației.

Complicațiile. *Locale:* hemoragie masivă, perforație-peritonită, megacolon toxic (dilatata acută toxică a colonului, malignizare, infecție intestinală secundară, fisuri anale, prolaps rectal. *Generale:* anemie severă, sepsis, afectări extraintestinale, amiloidoză secundară.

Diagnostic. *Examenul endoscopic.* Rectosigmoidoscopia este suficientă pentru confirmarea diagnosticului în aproape 90% dintre cazuri. Colonoscopia se efectuează mai rar, când rectul este afectat minimal și în cazul suspjecției cancerului. *Examenul radiologic.* Irigografia cu contrast dublu (substanță de contrast și aer) permite diagnosticarea colitei ulceroase nespecifice în majoritatea cazurilor.

Examenul de laborator. La examenul sîngelui se descoperă: anemie, leucocitoză și creștere a VSH, examenul biochimic al sîngelui relevă creșterea proteinei C-reactivă, anomalii electrolitice, hipoalbuminemie și hipergamaglobulinemie.

Examenul coprologic. Scaunul este moale cu puroi și sânge, în fazele acute se elimină numai mucus, exudat purulent și sânge. Se mai efectuează coprocultura și biopsia de mucoasă.

Tratamentul. Tratamentul prevede măsuri generale, dietetice, tratament patogenetic și simptomatic. *Măsuri generale și dietetice.* Repausul la pat se recomandă în perioadele de acutizare a bolii. Sunt contraindicate alimentele care stimulează activitatea motorie a intestinului și produc iritarea chimică, termică sau mecanică a mucoasei intestinale: lapte, smântână, brînzeturi, dulciuri, sucuri, băuturi reci sau dulci, legume și fructe crude, grăsimi animale, conserve, ciocolată, alcool etc. Dieta va fi hipercalorică (2500-3000 cal/zi), hiperproteinică (100-150g/zi), bogată în vitamine și microelemente (dieta 4 după Pevzner). În cazuri grave se va recurge la alimentație prin sondă naso-gastrică sau la alimentație parenterală cu soluții speciale (hidrolizate de cazeină, soluții de aminoacizi și de lipide, glucoză etc.

Tratament patogenetic. Preparatele principale, folosite în tratamentul colitei ulceroase nespecifice, sunt cele care conțin sau eliberează aminosalicilați. *Sulfasalazina* conține un agent antibacterian și unul antiinflamator, alte preparate utilizate sunt *Salazopirina*, *Mesalazina* (*Salofalcsamezil*, *Pentasa*). Ele sunt recomandate în formele ușoare sau moderate ale colitei ulceroase. Pentru tratamentul colitei ulceroase nespecifice cu afectarea rectului și acolonului stîng au fost elaborate forme speciale de *Mesalazină* în supozitoare și clizme (*Salofalc*, *Mesalazol*).

În formele severe și fulminante se începe tratamentul cu glucocorticoizi. *Prednisolonul* se administrează per os 2-4 săptămâni, în formele severe și fulminante se administrează pe cale intravenoasă. Se utilizează și corticosteroizi cu acțiune locală- *Budesonid* (*Budenofalc*, *Entocort*).

În formele refractare sau care manifestă intoleranță la corticoterapie sunt folosite *imunodepresoarele:* *Azatioprina*, *Ciclosporina*, *6-Mercaptopurina*, *Metotrexatul*.

Tratamentul simptomatic are scopul de combatere a diareii, corectării anemiei și jugulării infecției.

Tratamentul chirurgical. Aproximativ 20-25% din pacienți necesită colectomie în cursul evoluției bolii. Indicație majoră pentru colectomie este lipsa de răspuns la tratamentul medicamentos intensiv.

Pronostic. În evoluția colitei ulceroase nespecifice pot interveni remisii prelungite, de ani de zile, alteori apar pusee repetate, la intervale scurte. Durata puseelor și frecvența lor nu pot fi anticipate, fiind imprevizibile la cei mai mulți bolnavi. Speranța de viață în colită nespecifică

nu este semnificativ redusă față de normal. Decesul în colita ulceroasă nespecifică este datorat de obicei complicațiilor acute (perforația colonului, sîngerarea, septicemie) sau cancerului de colon.

Diskineziile biliare



Definiție. *Diskineziile biliare sunt tulburări funcționale de tonus și motilitate ale veziculei și căilor biliare.* Aceste tulburări motorii pot fi pure sau asociate cu modificări inflamatorii nediagnosticate la timp și netratate ce pot duce la afecțiuni organice.

Etiopatogenie. Tractul biliar este implicat în transportul, acumularea și reglarea secreției continue a bilei hepatice. Bila este transportată prin ducturile biliare intra- și extrahepatice în duoden, unde contribuie la digestia și absorbția grăsimilor. Fluxul biliar este dependent de interacțiunea secreției biliare hepatice și a vezicii biliare. Reglarea activității motilității sistemului biliar este influențată de sistemul nervos vegetativ simpatic și parasimpatic, de sistemul endocrin. Sporirea activității simpaticului favorizează relaxarea vezicii biliare, iar dominarea parasimpaticului induce contracții spastice ale vezicii biliare. Motilitatea vezicii biliare și a sfincterului Oddi este dependentă de sistemul nervos periferic și de activitatea hormonilor gastrointestinali (colecistochinina-pancreozimina, somatostatina, glucagon ș.a.).

Tulburările diskinetice ale căilor biliare se pot asocia cu afecțiuni digestive (hepatită, duodenită, ulcer gastroduodenal, pancreatită), procese inflamatorii abdominale (afecțiuni ginecologice, apendicita cronică). Parazitozele intestinale, diabetul zaharat, alte afecțiuni endocrine, nevrozele evoluează frecvent cu manifestări deskinetice biliare. Predomină la sexul feminin la vârsta 30-40 ani. Diskineziile biliare hipertone se întâlnesc frecvent la persoanele tinere, iar cele hipotonice la persoanele de vârstă mai înaintată.

Manifestările clinice. *Hipotonia veziculară* apare frecvent la persoanele cu sindroame neuroastenice și la cei cu dezechilibru neuro-vegetativ. Se manifestă prin senzația de greutate, distensie, dureri de intensitate mică, surde, disconfort în hipocondru drept, inapetență persistentă, grețuri, uneori vărsături bilioase, gust amar, constipație, balonări, migrene. Durerile se jugulează la ingerarea hrăni, administrarea preparatelor colagoge și efectuarea sondajului duodenal. Se însoțesc de astenie de tip depresiv cu tendință la melancolie.

La examenul obiectiv bolnavii sunt apatici, ipohondrici, irascibili; mucoasele vizibile uneori au nuanță subicterică. Poate fi palpată vezicula biliară supraextinsă.

Hipertonia veziculară se caracterizează prin creșterea tonicității bazale cu intensificarea contracțiilor colecistului. Apare frecvent după emoții, în urma dereglărilor endocrine la femei și în cursul afecțiunilor gastro-duodenale sau ale regiunii iliocecale.

Simptomatologia este dominată de dureri paroxistice repetate (colici biliare), cu sediu și iradiații clasice. Între colici durerea poate lipsi; pacientul acuză senzație de greutate în hipocondrul drept, intoleranță la alimentele colecistokinetice, amărăciune în gură, grețuri, vome cu conținut bilios, arsuri epigastrice, constipație sau diaree, migrenă.

La examenul obiectiv se poate remarca o sensibilitate redusă sub rebordul costal drept în perioadele de liniște și o hiperestezie însoțită de contractură, în cazul paroxizmelor dureroase.

Diskineziile sfincterului Oddi

Definiție. *Diskineziile sfincterului Oddi* se caracterizează prin tulburare de contractilitate a sfincterului Oddi, care se manifestă clinic prin simptomatologie de tip biliar și/sau pancreatic.

Hipertonia oddiană constă în contracția prelungită a sfincterului Oddi, care împiedică evacuarea bilei în duoden. Poate apărea la pacienții cu sindrom postcolecistectomie și în alte boli asociate (pancreatite, rezecții gastrice, intestin iritabil). Clinic se manifestă prin dureri postprandiale cu caracter colicativ în hipocondrul drept, în epigastru sau paraumbilical însoțite de grețuri, vărsături.

Insuficiența (hipotonia) oddiană reprezintă incompetența sfincterului Oddi, care permite scurgerea interdigestivă a bilei în duoden. Apare mai frecvent la vîrstnici și după sfincterotomia endoscopică sau chirurgicală. Clinic se manifestă prin diaree biliară postprandială care conduce la sindrom de malabsorbție

Investigațiile paraclinice. *Teste biochimice sanguine.* Se recomandă aprecierea nivelului de bilirubină, fosfataza alcalină, transaminaze, amilază, lipază. Investigațiile se efectuează în timpul accesului dureros sau nu mai mult de 6 ore de la producerea lui. Creșterea de două sau de mai multe ori a indicilor are importanță diagnostică.

Examenul ultrasonografic. Este metoda cel mai des utilizată. Se utilizează examenul ecografic pe nemâncate sau după probele funcționale: dejun bogat în grăsimi, probă cu secretină.

Scintigrafia biliară apreciază evacuarea vezicii biliare și a tranzitului bilei în duoden. *Colangiopancreatografia cu rezonanță magnetică* este una din cele mai sigure metode de a obține o colangiogramă sau pancreatogramă adecvată.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică și manometria sfincterului Oddi reprezintă standartul de aur în explorarea diskineziilor oddiene.

Examinarea microscopică a bilei este necesară pentru excluderea microlitiazii sau microcristalelor de colesterol.

Sondajul duodenal fracționat determină durata fluxului bilei în porția A și B.

Tratamentul. Tratamentul va urmări, în primul rând, îngrijirea afecțiunilor care pot întreține tulburările diskinetice și va ține seama de factorii neuro-psihiici, endocrini și alergici. În atonia veziculară se recomandă o dietă care să conțină alimente cu acțiune colecistokinetică: gălbenuș de ou, ulei de măsline, smîntînă, carne, frișcă. Crenoterapia cu ape minerale bicarbonate sau clorurate.

Drenajul biliar medicamentos se realizează cu agenți colagog-coleretici: extracte din plante (infuzie din iarbă de iepurar, infuzie din iarbă de coada șoarecelui, tinctură de gălbenele, colosas-extract din fructe de măceș), săruri biliare sau eteri aromați.

Sondaje oarbe biliare repetate cu folosirea substanțelor cu efect colecistokinetic (sulfat de magneziu, xilit, sorbi).



Rețineți ! Preparatele spasmolitice sunt contraindicate în diskineziile hipertone.

Din regimul alimentar se vor reduce mult grăsimile, interzicându-se gălbenușul de ou și carnea grasă. Se recomandă mese mici, fracționate, evitarea alimentelor colecistokinetic.

Ape minerale degazate, cu grad scăzut de mineralizare, încălzite în prealabil.

Preparate sedative, colespasmolitice-produc scăderea tonusului vezicii biliare, jugulează sindromul dolo și facilitează eliminarea bilei. Se indică spasmoliticele miotrope: papaverina, drotaverina, mebeverina și cele vegetale (tinctura de arnică, tinctura de valeriană, infuzia de

pojarniță). Antispasticele neurotrope relaxează musculatura tubului digestiv și a căilor biliare (atropina sulfat, platifilina hidrotartrat, metilscopolamina).

Profilaxia primară a disfuncțiilor biliare implică tratamentul precoce al dereglărilor neurotice, eliminarea stărilor de conflict, respectarea regimului de lucru și odihnă, efectuarea exercițiilor fizice, alimentația rațională, eliminarea alcoolului și fumatului din consumul zilnic.

Profilaxia secundară a disfuncțiilor biliare se axează pe măsuri direcționate spre prevenirea acutizărilor și progresării afecțiunilor sistemului biliar și gastro-intestinal, tratamentul balneo-sanatorial, reabilitarea psihologică a pacienților.

Colecistita cronică acalculoasă (alitiatică)

Definiție. *Colecistita cronică alitiatică* este o boală cu evoluție recidivantă care are la bază inflamația cronică a peretelui colicistului, ce apare în absența litiazei biliare, cu dereglarea secundară a funcțiilor secretorii și motorii. Durata bolii este mai mare de 6 luni.

Etiopatogenie. Dezvoltarea colecistitei cronice acalculoase este favorizată de:

- diverse tipuri de disfuncții ale vezicii biliare și ale căilor biliare extrahepatice;
- procesele infecțioase (la cercetarea microbiologică a bilei veziculare, de obicei, se depistează *E.coli*, *Streptococcus fecalis*, *Streptococcus epidermalis*, *enterococcus pseudomonas*, *Klebsila*, mai rar, *Staphilococcus*, *Proteus mirabilis*, *Salmonela typhi*, *Bacilii tuberculosis*, virușii hepatici A, B, C, D, E, citomegalovirusul) pot favoriza dezvoltarea colecistitei cronice;
- invazia cu helminți (opistorhoza, clonorhoza, ș.a);
- fungii patogene (candidomicoză, actinomicoză);
- refluxul duodenobiliar cu pătrunderea în vezica biliară a fermenților activi de pancreas, care determină colecistita fermentativă (chimică);
- alergia alimentară.

Microbii pătrund în vezica biliară pe cale hematogenă (cea mai frecventă), sursa de infecție fiind patologia nazofaringelui și a sinusurilor paranazale, afecțiunile cavității bucale, organelor urogenitale, leziunile virale ale ficatului. În cazul afecțiunilor tractului digestiv calea de pătrundere poate fi limfogenă (infecție ascendentă) sau din căile biliare intrahepatice (infecție descendentă).

Clasificarea colecistitei cronice:

I. după etiologie:

- bacteriană
- virală
- parazitară
- neinfecțioasă
- fermentativă (cauzate de refluxul pancreatobilovezical)
- etiologie neidentificată

II. după particularitățile clinice: calculoasă și acalculoasă.

În funcție de fază: acutizare, remisiune incompletă, remisiune (compensare).
În funcție de complicații: 1) pericolecistită; 2) colecistopancreatită; 3) hepatită reactivă, 4) duodenită cronică; 5) duodenopatie cronică (staza duodenală).

III. după tipul dischineziei:

- cu dereglarea funcției de contracție a vezicii biliare: a) hiperchinezie; b) hipochinezie.
- cu dereglarea tonusului sistemului sfincter al căilor biliare extrahepatice.

IV. *după caracterul evoluției clinice:*

- cu recidive rare (evoluție ușoară);
- cu recidive frecvente (evoluție gravă);
- cu evoluție monotună;
- cu evoluție atipică;
- cu evoluție latentă.

V. *După gradul gravității:* gravitate ușoară, medie și gravă.

Manifestările clinice. Tabloul clinic al colecistitei cronice acalculoase este nespecificat și variat. Durerile sunt localizate în hipocondrul drept, mai rar în epigastru, de caracter surd și de intensitate moderată sau pot fi sub formă de accese, de caracter acut, tăietor sau sîcîtor, cu iradierea durerii în regiunea subscapulară pe dreapta, hemitoarele drepte, umărul drept. Durerea poate fi permanentă sau epizodică, poate altera cu perioade de remisie. Deseori bolnavii acuză senzație de greutate în hipocondrul drept. Factorii provocatori de dureri biliare pot fi: mesele copioase, ouăle, produsele alimentare grase, prăjite, alcoolul, apa gazoasă, stresul, ridicarea greutateților. La includerea în proces a altor organe digestive, cum ar fi stomacul, pancreasul, intestinul, ca manifestări clinice pot fi acuzele dispeptice (*pirozis, grețuri, vomă, scădere ponderală, senzație de amărăciune în gură, regurgității, meteorism, constipații*).

La unii pacienți apare febra și dereglări psihoemoționale (depresie, astenie, iritabilitate). *Examenul obiectiv* relevă o serie de simptome caracteristice: sclere subicterice, pigmentarea cutanată (după aplicarea termoforului) în regiunea hipocondrului drept. La *percuția abdomenului* se poate determina un meteorism moderat. La *palparea superficială a abdomenului* se determină o sensibilitate ușoară în regiunea vezicii biliare, care uneori se prezintă ca o formațiune netedă mobilă. Rareori se poate observa o rezistență ușoară a mușchiului peretelui abdominal. O importanță diagnostică o are determinarea punctelor diagnostice:

- *Ortner* – durerea apărută în proiecția vezicii biliare la percuția ușoară cu margine mîinii pe rebordul costal drept;
- *Murphy* - durere apărută în timpul unei inspirații profunde la palparea sub rebordul costal drept, soldată cu oprirea respirației;
- *Murssy* (frenicus simptom) durere apărută la palparea între piciorușele mușchiului sternocleidomastoidian pe dreapta.

Explorări de laborator. În *analiza generală a sîngelui* se determină leucocitoza cu devierea formulei spre stînga, sporirea VSH. În *analiza biochimică a sîngelui* se evidențiază: sporirea nivelului de bilirubină, alfa 2 și gama globulinelor, acizilor sialici, proteinei C –reactive, fibrinogenului, activității fosfatazei alcaline, aminotranferazelor.

La *sondajul duodenal* deseori nu se poate obține porția B (veziculară) din cauza dereglării funcției de concentrare a vezicii biliare și a refluxului vezicular sau această porție are culoare mai întunecată și frecvent e tulbură.

Analiza microscopică a bilei relevă: prezența mucusului, cristaloizilor de colesterol, a bilirubinatului de Ca, a leucocitelor (norma 1-2 c.v. în toate fracțiile) a epiteliului, paraziților etc.

Analiza bacterologică implică însămînțarea bilei în mediul special, determinarea sensibilității față de preparatele antimicrobiene.

Analiza biochimică a bilei: în porția B și C se determină concentrația totală a colesterolului, a acizilor biliari liberi, a bilirubinei, enzimelor, ș.a.

Metode instrumentale. *Ultrasonografia vezicii biliare și a căilor biliare extrahepatice* evidențiază deformația și neomogenitatea colecistului, permite depistarea îngroșării pereților veziculei biliare și precizarea lipsei calculilor.

Metodele radiologice utilizate în cercetarea afecțiunilor biliare: *colecistografia și colecistocolangiografia intravenoasă excretorie* (ilustrează imaginea de contrast a sistemului biliar); *colecisto- și colecistocolangiografia perorală excretorie* (permite studierea capacității motorii, de concentrare și de dilatare a vezicii biliare).

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică și transhepatică. Tomografia computerizată a vezicii biliare.

Scintigrafia biliară se indică cu scopul de estimare a capacității funcționale hepatocitare, a capacității evacuatorii a vezicii biliare, depistarea dereglărilor fluxului.

Principii de tratament. În formele necomplicate, tratamentul colecistitei cronice acalculoase se efectuează ambulator. În evoluția gravă a patologiei, bolnavul este spitalizat. *Respectarea dietei* este importantă atât în acutizare, cât și în remisiune. Este recomandată dieta 5 (după Pevzner) care cuprinde: glucide 400-500 g, proteine 120-130 g, lipide-80g, (50% grăsimi vegetale), sare 5-6 g, 2500-2900 kilocalorii. Frecvența meselor de 5-6 ori pe zi, în cantități mici, în unele și aceleași ore, asigurând evacuarea regulată a bilei. În acutizări se micșorează calorajul din contul lipidelor și al proteinelor. *Alimente excluse:* bulion, grăsimi animale, usturoi, ceapă, gălbenuș de ou, condimente, alimente prăjite, nuci, prăjituri, cremă, înghețată, ciocolată, cafea, cacao, lapte integral, alcool, ape gazoase și reci. *Alimente recomandate:* grăsimi vegetale (ulei de măsline, porumb, floarea soarelui), fibre alimentare, brânză, crupe de ovăș și de hrișcă, fructe, legume.

Terapia antibacteriană. În colecistita cronică acalculoasă de gravitate ușoară și moderată, cu recidive rare, tratamentul se inițiază cu antibiotice din diverse grupe:

- peniciline semisintetice – Ampicilină și Amoxicilină;
- tetraciline – Tetracilină, Metociclină;
- fluorochinolone – Ciprofloxacina, Ofloxacina;

În formele parazitare de colecistită se recomandă metronidazol. *Terapia simptomatică* este orientată spre înlăturarea sindromului dolor, a manifestărilor dispeptice determinate de dischineziile vezicii biliare:

M-colinolitice naturale: Atropină, Platifilină, Scopolamină; *sintetice:* Aprofen, Ciclozil, Metacina, Gastrocepina;

Spasmolitic: Mebeverina (*Duspatalin*), Drotaverina (No-spa), Papaverina, Nitrați, Meteospasmil etc.



De reținut! *Preparatele colinoblocante și spasmoliticele miotrope sunt indicate în formele hipertone și hiperchinetice de disfuncție a vezicii biliare.*

Colereticele reprezintă un grup de preparate care favorizează majorarea secreției componentilor de bază ai bilei, în special a acizilor biliari și asigură fluxul bilei prin căile biliare.

- *Preparate ce stimulează funcția hepatică de formare a bilei – coleretice, colesecretice:* Alohol, Holenzim, Holagol, Liobil; Nicodină, oxafenamidă, Cicvalon, Acid ursodeoxicolic (ultimele 4 sunt de origine sintetică); *Naturale:* Flamină, Holosas, extractul lichid din tărâțe de porumb, Flacumina, Holagol, Holaflox, Galstena, etc. *Hidrocoleretice:* apele minerale, extractul rădăcinii de valeriană, etc.

- *Preparate ce stimulează eliminarea bilei în duoden:* Colecistochinină, Sorbit, Xilit, Sulfat de magneziu.
- *Prochinetice:* Metoclopramidă (Cerucal, Pylomid) și Domperidon (Motilium), posedă acțiune de normalizare a funcției motoro – evacuatorie a tractului gastrointestinal superior, înlătură refluxul gastroesofagian și duodenogastral, staza duodenală.

Tratamentul fizioterapeutic și sanatorial: aplicarea ozocheritei, parafinei în regiunea hipocondrului drept, comprese calde cu miere și ovăs, băi minerale, fizioterapie. Se recomandă ape minerale: Esentuki N4, Borjomi, Berezovskaia, Truscovețkaya. Ele se administrează calde (37°C) sau fierbinți (40-45°C) câte 0,5-1,5 din pahar de 3 ori pe zi cu 30min-1,5 ore până la masă (în funcție de tipul secreției gastrice). *Gimnastica curativă* ameliorează procesele metabolice, activitatea tractului gastrointestinal, micșorează staza biliară, îmbunătățește starea funcțională a sistemului cardiovascular și nervos. Pentru ameliorarea fluxului biliar se vor indica *sondaje „oarbe”* în care pe nemîncate în poziția culcat pe dreapta bolnavul bea timp de 30 min cu înghițituri mici 20 ml de soluție caldă 10% sulfat de magneziu, după care pe rebordul costal drept se amplasează un termofor pe 1-2 ore. Acest sondaj se recomandă odata la 5-7 zile, iar pentru profilaxia acutizării o data la 2-3 săptămâni. Procedura se va indica în perioadele de acalmie a procesului inflamator.



Rețineți! În colecistitele litiazice sondajul orb este contraindicat!

Bolnavii cu colecistită cronică acalculoasă trebuie să fie supravegheați de medicul de familie, iar în caz de evoluție cu recidive frecvente de gastroenterolog.

Profilaxia primară a colecistitei cronice constă în efectuarea cercetărilor epidimiologice printre persoanele ce lucrează cu factorii nocivi (alimentație neregulată, vibrația, alcool, substanțe toxice). O importanță deosebită capătă investigarea bolnavilor cu diabet zaharat, cu obezitate, cu anomalii ale vezicii biliare și ale căilor biliare extrahepatice.

Litiaza biliară

Definiție. *Litiaza biliară* este o maladie caracterizată prin formarea de calculi în căile biliare, preponderent în sistemul extrahepatic: veziculă (colilitiază), coledoc (coledocolitiază) și intrahepatic (litiaza biliară intrahepatică), boala fiind frecvent asimptomatică și diagnosticată întâmplător la examenul radiologic în timpul intervențiilor chirurgicale sau cu ocazia unor complicații.

Epidemiologie. În țările dezvoltate socio-economic, colecistita cronică calculoasă se atribuie maladiilor cu incidență mare (10-15 % din populația adultă). La femei această patologie este de 2-3 ori mai frecventă (15-30%) decât la bărbați (10-18%). Incidența formării calculilor biliari sporește odată cu vârsta, ajungând la 30-40% după 50 ani.

Etiopatogenie. În etiologia litiazei biliare se determină un șir de factori de risc. *Factori nemodificabili:*

- a) sexul: predomină sexul feminin din cauza administrării contraceptivelor, a nașterilor (estrogenii favorizează absorbția colesterolului din produsele alimentare și secreția în bilă);
- b) vârsta (predomină persoanele cu vîrstă de 50-60 ani);
- c) factorul genetic (predispunere familială, anomalii congenitale ale vezicii biliare) și factorul etnic (indienii ce locuiesc în zonele de Sud-Est de SUA, rasa caucaziană de pe insulele

Japoniei).

Factorii modificabili:

- a) alimentația (abuzul de grăsimi animaliere și de glucide ușor digerabile, influența fibrelor alimentare, foamea, scăderea bruscă în pondere);
- b) sarcina;
- c) obezitatea;
- d) bolile intestinale;
- e) preparate medicamentoase (estrogenii, contraceptive orale, clofibrat, octreotid, diuretice);
- f) diabetul zaharat, acromegalia, hepatita cronică, ciroza hepatică,
- i) hipodinamia;
- j) hipotonia vezicii biliare;
- h) infecția.

Litogeneza este un proces complex, care se desfășoară în condiții metabolice biliare diferite, în funcție de tipul de calcul: colesterolici sau pigmentari. Procesul de formare a calculilor biliari rezultă din acțiunea unui mecanism complex, la care participă interacțiunea mai multor factori: fizico-chimici, metabolici, staza și infecțiile. *Factorii fizico-chimici și metabolici* determină modificări ale componentelor bilei cu perturbarea stabilității ei coloidale. Când apar dereglări în metabolismul hepatic, se modifică concentrația de săruri biliare și de fosfolipide, scăzând concentrația lor în bilă. Pe de altă parte hipercolesterolemia rezultată dintr-o dietă bogată în lipide, va modifica concentrația colesterolului în bilă. Scăderea raportului săruri biliare/colesterol creează premise pentru precipitarea colesterolului. *Factorul de stază* este necesar și el în procesul de litogeneză. Staza poate fi realizată prin obstrucții cistice sau oddiene, prin atonie veziculară, prin diverse schimbări anatomice ale aparatului excretor biliar sau prin microstaze create de modificări distrofice, sarcina este și ea un factor de stază.

Factorii infecțioși modifică compoziția chimică și pH-ul bilei infectate: ca rezultat al proceselor inflamatorii vor apărea detritusuri celulare și mucus care împreună cu microorganismele vor forma materialul necesar pentru *matricea calculului*.

Manifestările clinice. În formele asimptomatice ale litiazei biliare diagnosticul se stabilește cu ocazia unei explorări imagistice. Litiiza biliară devine manifestată clinic când un calcul migrează în canalul cistic, producând o obstrucție și procese inflamatorii la aceste nivele. Formele latentă și dispeptică aparțin unei litiaze necomplicate și se caracterizează prin: jenă dureroasă în hipocondru drept; intoleranță la alimente grase, picante, condimentate, prăjite; gust amar, eructații, flatulentă, grețuri, vărsături. Fenomenele se intensifică postprandial, având o evoluție ondulatorie cu perioade de acalmie.

Colica biliară litiazică este cea mai caracteristică manifestare a litiazei biliare. Decurge cu durere paroxistică, cu sediu obișnuit în hipocondru drept datorată creșterii brutale a presiunii în căile biliare și stimulării fibrelor senzitive ale nervului splanhnic. Durerea durează de la 2 până la 6 ore și mai mult în majoritatea cazurilor ea este permanentă, dar intensitatea ei variază. Durerea iriază în regiunea subscapulară dreaptă, regiunea cervicală dreaptă, este însoțită deseori de frison, febră, transpirație, grețuri, vomă cu conținut biliar, care nu ameliorează starea. Mai des, colica biliară apare după administrarea unei mese copioase, cu conținut bogat în grăsimi animaliere, sau bucate prăjite, ouă, frișcă, creme, alcool sau băuturi gazoase. Durerea poate fi provocată și de efort fizic intens. Accesele dureroase, de obicei, apar seara sau noaptea. În timpul accesului bolnavul are o față suferindă, își ia o poziție în decubit dorsal sau drept, flexînd gamba și adunînd genunchii spre abdomen. La *palparea superficială* se determină meteorism

abdominal, sensibilitate în regiunea localizării vezicii biliare, defans muscular în epigastru și hipocondrul drept, poate să se palpeze vezica biliară mărită. Se depistează simptome vezicale pozitive (Ortner, Mussy, Murphy) precum și zonele de hiperestezie Zahariin (hiperestezie în hipocondrul drept și regiunea subscapulară dreaptă ce include segmentele C3-C4, D7, D10, poate fi hiperestezie în regiunea humerală dreaptă și în regiunea supraclaviculară dreaptă). În unele cazuri, după accesul dureros, crește temperatura corporală (subfebrilitate), frison moderat, sclere subicterice, ceea ce ne vorbește despre prezența infecției în vezica biliară. Dacă febra se menține mai mult timp, iar frisoanele se repetă, posibil s-au dezvoltat complicații: hidropsul și empiemul vezicii biliare, flegmonul peretelui vezicii biliare, abcesul lojei vezicii biliare, abcesul hepatic, pancreatita biliară, colangită, hepatită biliară reactivă, ș.a.

Explorări paraclinice. În formele necomplicate a bolii, în perioada de remisiune, datele obiective, de laborator și instrumentale sunt în urmă. După accesul de colică biliară la bolnavi se poate determina nivelul crescut al ALT, AST, fosfatazei alcaline, GGTP (gama-glutamiltanspeptidaza). Complicațiile infecțioase se însoțesc de leucocitoză și sindrom inflamator biologic.

Explorări instrumentale. Un rol important îl are examenul ecografic, care estimează starea vezicii biliare, ducturilor biliare intra și extrahepatice și prezența calculilor, diagnosticăți fiind 95-98 % din cazurile de litiază veziculară. Calculii de peste 2-3 mm diametru se identifică cu ușurință, dar cei mici sau sub aceste dimensiuni își semnalează prezența prin hiperecogenitate.

Examenul radiologic simplu (pe gol, fără substanță de contrast) al hipocondrului drept sau al întregului abdomen are utilitate diagnostică limitată, permițând numai identificarea calculelor radioopaci (10-15% din cazuri). Calculii cu conținut calcar apar ca opacități omogene sau opacități cu aspect mixt (inel opac periferic și central radiotransparent) situați în zona de proiecție a colecistului sau a căilor biliare.

Colecistografia orală este larg utilizată, se folosește substanța de contrast iodată administrată per os și care se elimină în bilă și se concentrează în vezica biliară. Are eficiență maximă în litiaza veziculară (acuratețe diagnostică de 90-95%) și care permite evidențierea calculilor radiotransparenți care apar sub forma unor lacune (unice și multiple) dispuse în masa de substanță opacă.

Colangiocolecistografia intravenoasă, metodă invazivă în care substanța iodată este administrată în bolus sau perfuzie intravenoasă, permite stabilirea diagnosticului de litiază biliară veziculară în 50-58%, respectiv 90-95% din cazuri. Certitudinea prezenței calculelor intraveziculare crește până la 80% din cazuri în situația de colecist exclus radiologic, ceea ce implică vizualizarea hepatocoledocului și lipsa de opacifiere a vezicii biliare.

Colangiografia endoscopică retrogradă și colangiografia percutană transhepatică sunt două metode invazive utilizate în decelarea calculelor din căile biliare intra- și extrahepatice, însoțite sau nu de dilatare ductală.

Scintigrafia biliară de eliminare, cu derivați marcați cu Tc⁹⁹ permite vizualizarea colecistului și căilor biliare.

Tomografia computerizată are sensibilitate redusă în decelarea litiazei biliare comparativ cu celelalte metode de investigare directă, dar o specificitate mai mare. Ea identifică calculii care au în componență săruri de calciu, precum și calculii cu localizare hepatocoledociană (la 75-90% din cazuri), în același timp oferă informații asupra organelor extrabiliare. Metoda are astfel indicații diagnostice limitate în litiaza biliară și de regulă este precedată de ecografie sau colangiografie.

Rezonanța magnetică nucleară este un examen de excepție în diagnosticul litiazei biliare, care oferă informații și asupra conținutului biliar și funcționalității vezicii biliare, dar costul său, în condiția existenței celorlalte metode de explorare, îi restrânge utilizarea. Rezonanța magnetică colangiografică are o mare acuratețe în decelarea dilatărilor ductale și litiazei biliare încât poate înlocui celelalte explorări imagistice.

Evoluția naturală a litiazei biliare are un caracter variabil și dificil de prevăzut. Forma asimptomatică de boală, de regulă, își menține latența clinică o perioadă îndelungată de timp. În primii 5-6 ani din momentul diagnosticării numai 10-20% dintre aceste cazuri devin clinic simptomatice. Posibilitatea apariției manifestărilor clinice caracteristice pare să se diminueze proporțional odată cu mărirea perioadei de latență clinică, de obicei, peste 15 ani, dar riscul crește în cazul calculilor de mici dimensiuni. Aceștia se mobilizează și migrează ușor, ducând la apariția fenomenelor obstructive canaliculare. Vârsta înaintată, diabetul zaharat, preexistența sau dezvoltarea unei insuficiențe multiple de organ, reprezintă factori de risc.

Principii de tratament. *Obiectivele tratamentului sînt:*

- Prevenirea migrării calculilor și a complicațiilor legate de migrarea lor;
- Terapia litolitică;
- Lichidarea schimbărilor metabolice.

Dieta adecvată care va micșora sinteza și secreția colesterolului și majorarea sintezei și secreției acizilor biliari (fructe, legume, tărîțe de grîu, micșorarea cantității de grăsimi animaliere). Bolnavii trebuie să respecte un mod sănătos de viață, mișcare, mers, gimnastică curativă. Pentru îmbunătățirea drenajului vezicii biliare se indică *coleretice* ce conțin acizi biliari: Alohol, Holenzim, Holagol, Liobil; *de origine sintetică*: Nicodină, Cicvalon, acid ursodeoxicolic; *de origine naturală*: Flamină, Holosas, extractul lichid de tărîțe, de porumb, apele minerale, extractul rădăcinii de valeriană, etc.

Colechinetice: Colecistochinină, Sorbit, Xilit, Sulfat de magneziu. Dizolvarea calculilor biliari (*xenoterapia*) se aplică în tratamentul calculilor care nu contrastează radiologic, cu diametrul 25mm.



Rețineți! Se indică! Acidul ursodeoxicolic (*ursofalc, ursosan*) sau acidul chenodeoxicolic (*Xenofalc*).

Dizolvarea directă mai rapidă a calculilor biliari se poate obține prin administrarea unui dizolvant puternic direct în vezica biliară folosind calea percutană transhepatică sau prin cateterizarea vezicii biliare.

Litotripsia extracorporală cu diverse aparate pentru litotripsie: electrahidraulice, electromagnetice, cu laser, cu ultrasunet, care generează unde ce asigură fragmentarea calculilor biliari.

Tratamentul chirurgical se efectuează în lipsa eficacității sau contraindicațiilor tratamentului medicamentos. Se folosesc actualmente următoarele metode chirurgicale: colecistectomia standart (deschisă), colecistectomia laparoscopică, colecistolitomia, colecistostomia, care se utilizează pentru drenarea temporară a vezicii biliare, cu scop de decompresie a vezicii biliare în colecistită acută, când este imposibilă efectuarea colecistectomiei standart.

Tratamentul colicii biliare se inițiază cu M-colinoblocatori neselectivi: Atropina sulfat (0,1%-1ml), Buscopan (20mg, 1ml), Platifilina hidrotartrat (0,2%-1ml). Se poate asocia cu spasmolitice miotrope: Papaverina hidrohlorid 2%-2,0ml, Drotaverina (No-șpa) 2%-2,0ml s/c sau i/m de 2 ori pe zi. Dacă efectul analgic este slab, se pot administra analgetice: Spazgan 5,0

i/m, Baralgin 5,0 i/m, Plenalgin 5,0 i/m, etc. Când durerile se mențin se pot administra analgetice –narcotice: Promedol 2%-1,0 s/c sau i/v.



Rețineți ! Nu se recomandă administrarea morfinei, fiindcă provoacă spasmul sfincterului Oddi. În caz de necesitate se poate administra Tramadolul 50-100mg s/c, i/m, sau i/v.

Profilaxia litiazei biliare. Strategia profilaxiei litiazei biliare are drept obiectiv influențarea principalelor mecanisme patogenice: prevenirea suprasolicitării bilei cu colesterol; prevenirea stazei biliare; prevenirea hipomotilității intestinale. Cu acest scop se recomandă un regim alimentar regulat, fără abuzuri de grăsimi animaliere, alcool, produse ce conțin cantități mari de colesterol, mod sănătos de viață, profilaxia obezității, maladiilor intestinului, diabetului zaharat, infecțiilor vezicii biliare, hipodinamiei, etc.

Profilaxia secundară constă în prevenirea complicațiilor la pacienții cu calculi simptomatici. Se realizează prin îndepărtarea calculilor de îndată ce apar simptomele.

Hepatitele cronice (HC)

Definiție. *Hepatita cronică este definită ca un proces inflamator difuz polietiolgic în ficat ce durează mai mult de 6 luni.* Hepatita cronică este o patologie cu răspândire largă în lume: 50-60 bolnavi la 100 000 populație. După datele Sorinson S. (1997) circa 5% din populația adultă suferă de hepatită cronică.

Etiopatogenie. Printre factorii etiologici, implicați în producerea hepatitei cronice se situează *infecția cu virusuri hepatice* și factorii nonvirali (autoimuni, alcool, medicamente, factori metabolici). Hepatitele de etiologie virală sunt patologii de natură infecțioasă cu afectarea predominant a ficatului. Virusurile cu acțiune hepatotropă sunt *virusurile hepatice A, B, C, D, E, G, TT*, acest alfabet al hepatitelor virale tot lărgindu-se pe parcursul anilor. Potențial de cronicizare o au doar *virusurile B, C, D, G*, datorită persistenței lor îndelungate în organism cu potențial evolutiv spre ciroză hepatică. Proporția trecerii în cronicitate nu este identică pentru toate tipurile de virusuri hepatice: pentru hepatita cu virus B-5-10%, pentru hepatita C -30-70%, pentru hepatita D -20-50%. Cele mai răspândite sunt hepatitele cronice virale. Într-un număr impunător de cazuri factorul etiologic nu poate fi stabilit (hepatita cronică criptogenica).

Patogenia hepatitelor cronice este complexă și depinde de factorul etiologic. Hepatita cronică virală se dezvoltă prin mecanisme direct citopatice și prin mecanisme mediate imun. Un rol major în dezvoltarea procesului patologic în ficat în hepatita virală îl au reacțiile autoimune, adică reacțiile către componentele proprii ale hepatocitelor. În rezultat are loc distrugerea nu numai hepatocitelor infectate, dar și a celor neinfectate. Complexele imune circulante (Ag HBs și anticorpii pentru el) determină afectarea extrahepatică în hepatita virală, așa ca glomerulonefritele, periarteriita nodoasă, etc.

Factorii de risc:

- administrarea percutană a medicamentelor și a drogurilor cu utilaj medical nesteril;
- recipienți de sânge și organe (transplant de organe, hemodializă);
- tatuaje, pierceng și acupunctură;
- copii născuți de mame cu hepatită virală B infectate;

- lucrătorii medicali, expuși la inocularea accidentală cu sânge infectat.
- contacte sexuale neprotejate.

Căi de transmitere:

- percutană
- sexuală
- perinatală (verticală) – alăptarea cu sân nu este implicată în transmiterea HBV și virusul nu este detectat în laptele matern
- orizontală – în familie și în colectivitățile de copii cu HVB apare în caz de nerespectare a măsurilor igienice unde este posibil ca prin contactul secrețiilor infectate cu mici leziuni cutanate, infecția să se răspândească în anturaj.

Pentru hepatita autoimună factorii patogenetici determinanți sunt în legătură cu tulburările de imunitate, prin sinteza de autoanticorpi către diferite structuri hepatice, posibil determinate genetic. În grupul de patologii metabolice (boala Wilson, hemocromatoza, deficit de alfa 1-antitripsină), rolul patogenic de bază ține de anumite tulburări ereditare în activitatea enzimelor implicate în metabolismul cuprului (boala Wilson) fierului (hemocromatoza). În rezultat, depozitele excesive de Cupru și Fier în ficat duc la afectarea hepatică cu dezvoltarea fibrozei. Leziunile hepatice toxice (medicamente, alcool, toxine industriale și agricole) depind de dozele, de durata expoziției la xenobiotic și prin interferențe cu căile metabolice specifice ale hepatocitului.

Clasificarea hepatitelor cronice (1994, Los Angeles)

- *Hepatita autoimună* este o hepatită predominant periportală cu hipergamaglobulinemie și autoanticorpi, care este sensibilă la terapia imunosupresivă;
- *Hepatita cronică B* se definește ca o boală cronică a ficatului de tip inflamator cauzată de virusul hepatitei B, durează 6 luni sau mai mult, are potențial evolutiv spre ciroză sau este asociată cu ciroza,
- *Hepatita cronică D* – boală inflamatorie a ficatului cauzată de virusul hepatitei D, în legătură cu infecția HVB (virus hepatic B), care durează 6 luni sau mai mult, cu potențial evolutiv spre ciroză sau este asociată cu ciroza;
- *Hepatita cronică C* – boală inflamatorie a ficatului cauzată de virusul hepatitei C, care durează 6 luni sau mai mult, cu potențial evolutiv spre ciroză sau este asociată cu ciroza;
- *Hepatita cronică neclasificabilă ca și virală sau autoimună* (10-25%) boală inflamatorie a ficatului, care durează 6 luni sau mai mult și apare fiind cauzată de un virus hepatic sau prin autoimunitate, dar pentru care nu există o distincție clară între aceste două etiologii;
- *Hepatita cronică drog – indusă (medicamentoasă)*, boală inflamatorie a ficatului, care durează 6 luni și mai mult, se dezvoltă ca efect advers al medicamentului prin efect toxic direct al medicamentelor sau al metaboliților săi; răspuns idiosincrazic la medicament sau la metaboliții săi.
- *Boala Wilson – boală cronică de ficat*, cauzată de o tulburare ereditară a metabolismului cuprului.
- *Hepatita criptogenică* – de etiologie neprecizată.

Manifestările clinice. *Sindromul astenovegetativ:* astenie, reducerea potențialului de lucru, fatigabilitate, labilitate emoțională, insomnie, scăderea capacității de concentrare, cefalee. Din cauza extinderii capsulei ficatului provocată de hepatomegalie apar dureri surde în hipocondru drept, senzații de greutate, compresiune în această zonă.

Sindromul dispeptic se manifestă prin: reducerea poftei de mâncare, grețuri, rar vomă, eructații, senzații de greutate și de plenitudine în epigastru, intoleranța alimentelor grase, balonarea abdomenului, constipații, prurit cutanat, intoleranța alcoolului și a fumului de țigară.

Sindromul de colestază: icter, prurit cutanat, xantome, modificarea culorii scaunului și a urinei, tegumentele de culoare mai întunecată, uscate.

Tulburări endocrine: reducerea libidoului, dereglări ale ciclului menstrual, impotență, glanda tiroidă mărită și/sau disfuncția ei, diabet zaharat, ginecomastie, atrofie testiculară.

Sindromul hemoragic: hemoragii nazale și rectale, gingivoragii, hematoame subcutanate, vasculite hemoragice, hemoragii gastrointestinale.

Semne fizicale: Hepatomegalia cu consistența ficatului normală sau ușor crescută, cu suprafața netedă, posibil dureroasă și cu marginea rotunjită. Frecvent se asociază splenomegalia.

Steluțe vasculare (angioame vasculare) situate pe gât, față, umeri, mâini, torace, spate, pe mucoasa palatului dur, a faringelui. Ele pot fi unice sau multiple, de la câțiva milimetri până la 2 cm și mai mult. La compresiune dispar ramificațiile radicale și se observă pulsația centrală, care dispare și ea la o compresiune mai îndelungată. Ele apar în maladiile hepatice active, odată cu ameliorarea stării bolnavului se reduc și angioamele vasculare, care pot să și dispară.

Eritemul palmar și plantar reprezintă o hiperemie simetrică, în pete, a palmelor și a plantelor în regiunea tenară și hipotenară. Unghiile albe, deseori se combină cu pielea, „*de pergament*”, care are aspect îmbătrânit, zbîrcit, este uscată, atrofică, de culoare gălbuie. Limba netedă și roșie și helioza angulară (fisuri ale comisurii labiale). Buzele roșii, netede „*de lac*”.

Culoarea tegumentelor poate fi modificată – culoare de bronz, cute palmare întunecate, hiperpigmentația regiunilor axilară, inghinală, lombară. Uneori pe tegumente pot apărea xantome, situate intradermal, se localizează pe pleoape (xantelasme), pe mâini, coate, genunchi, plante, fese, în axile. Proveniența lor este cauzată de hiperlipidemie, hipercolesterolemie, caracteristice pentru sindromul de colestază. Prezența pruritului cutanat poate fi depistată în timpul inspecției prin urme de excoriații, cruste, eroziuni, dermatită. Pruritul este cauzat de creșterea nivelului de acizi biliari în sânge și de iritarea ulterioară a receptorilor cutanați.

Mirosul hepatic (foetor hepaticus) se simte la respirația pacientului. La fel miroase și transpirația, urina, masele vomitive ale bolnavului. Cauza mirosului hepatic este disbalanța aminoacizilor din cadrul patologiei hepatice severe, cu acumularea aminoacizilor aromatici și a produsului metabolismului proteic – metilmercaptanului. În caz de comă hepatică mirosul poate fi comparat cu cel al ficatului proaspăt, sau cu mirosul de sulf sau fructe răsoapte.

Ascita este o manifestare vizibilă a hipertensiunii portale și a lezării parenchimului hepatic. În cazurile de compresiune a venei cave inferioare, de rând cu ascita, se observă și edemul membrelor inferioare și a scrotului. Venele dilatate ale peretelui abdominal anterior reprezintă anastomoze între sistemul venos portal și cel al venelor cave inferioară și superioară. Anastomozele din jurul ombilicului au denumirea de „*capul meduzei*”.

Explorări paraclinice. Diagnosticul de laborator include cercetarea parametrilor biologici care reflectă sindroamele patofiziologice de bază: *Sindromul citolitic*: cresc în sânge ALAT, ASAT, LDH. *Sindromul colestatic*: cresc bilirubina, fosfataza alcalină, GGTP (gamaglutamintranspeptidaza), colesterolul, trigliceridele, fosfolipidele. *Sindromul imuno-inflamator*: cresc leucocitele nesegmentate, limfocitele, VSH, acizi sialici, globulinele, proba cu timol, IgA, IgM, IgG, autoanticorpi. *Sindromul insuficienței hepato-celulare*: se micșorează proteina sumară, protrombina, albuminele, fibrinogenul, factorul de coagulare. *Sindromul dishormonozei*: se micșorează toleranța la glucoză, crește hormonul tireotrop, adrenocorticotrop, cortizolul, T₃, T₄, etc.

Determinarea markerilor serologici ai hepatitei virale:

- Pentru infecția cu VHB (virus hepatic B)- Hbs Ag, Hbe Ag, Anti HBs, Anti Hbe;
- Pentru infecția cu VHC (virus hepatic C)-Anticorpii Anti-VHC;
- Pentru infecția cu VHD (virus hepatic D) – Anti –HD, AgHD.

Determinarea markerilor leziunilor autoimune (autoanticorpi antimitocondriali, antinucleari).

Metode instrumentale. *Ecografia abdominală* evidențiază modificările parenchimului hepatic, semnele hipertensiunii portale.

Ecografia Doppler permite măsurarea diametrului vaselor din hilul splinei, apreciază viteza și volumul fluxului sanguin prin vena portă și lienală, de asemenea prin artera hepatică.

Scintigrafia hepato-splenică cu izotopi Au sau Tc⁹⁴ evidențiază capturarea izotopului la nivelul ficatului, splinei.

Endoscopia digestivă superioară reprezintă metoda de elecție pentru evidențierea semnelor de hipertensiune portală (varice esofagiene, gastrice).

Examenul radiologic baritat permite vizualizarea varicelor esofagiene sau gastrice.

Biopsia ficatului cu examenul histologic al bioptatului este *standartul de aur* pentru diagnosticul bolilor cronice difuze ale ficatului. Se efectuează cu ac special, poate fi „oarbă” sau ghidată ecoscopic, laparoscopică.

Laparoscopia se efectuează în caz de suspecție la tuberculoză, sarcoidoză, cancer primar sau metastatic, boli parazitare, ascită, etc.

Tomografia computerizată este utilă pentru aprecierea dimensiunilor, structurii, formei ficatului, evidențierea formațiunilor de volum.

Rezonanța magnetică nucleară este utilizată pentru diagnosticarea tumorilor, cirozei hepatice, chisturilor hepatice, etc.

Angiografia permite diagnosticarea anomaliilor vasculare, anevrismelor, ș.a.

Principii de tratament. Pacienților cu hepatite cronice li se recomandă respectarea principiilor alimentației raționale:

- Folosiți o alimentație variată, incluzând în primul rând, produsele de origine vegetală și nu animală.
- Consumați pâine produsă din cereale, paste făinoase, orez sau cartofi de câteva ori pe zi.
- O varietate cât mai largă de fructe și de legume, preponderent în stare proaspătă.
- Mențineți-vă greutatea corporală în limitele recomandate (indicele masei corporale de la 20 la 25), inclusiv prin aplicarea efortului fizic adecvat în fiecare zi.
- Consumul de grăsimi să nu depășească 30% din totalul calorajului ingerat, utilizând grăsimi de origine vegetală și margarine fine.
- Înlocuiți carnea grasă cu fasole, leguminoase (mazăre, năut, linte, soia), pește, carne de pasăre sau carne slabă.
- Preferați laptele și produsele lactate (chefir, brânză, lapte bătut, iaurt, lapte acru) degresate și nesărate.
- Reduceți consumul de zahăr rafinat prin limitarea dulciurilor și a băuturilor răcoritoare.
- Reduceți consumul de sare sub 6g/zi (o linguriță care include și sarea din pâine).
- Ingestia de alcool nu trebuie să depășească 50ml alcool tărie (40-50% sau 200-250 ml vin cu 10-12% alcool sau bere cu 2,5% alcool).
- Preparați alimente prin metode care reduc cantitatea de grăsimi: baie de aburi, prin fierbere, la cuptor sau în cuptorul cu microunde.

Tratament etiologic în cazurile cu agent etiologic cunoscut în lipsa contraindicațiilor, se vor administra preparate antivirale din grupul interferonelor și/sau analogii nucleozidelor.

Interferonele (IFN) posedă 3 mecanisme:

- antiviral
- imunomodulator
- antiproliferativ.

În prezent se utilizează următoarele preparate antivirale din grupul interferonelor:

- Roferon, Realdiron, Reaferon, Intron, Viferon, Pegasis, Pegintron.

Efecte adverse ale interferoanelor (apar la >10% de pacienți): astenie fizică, mialgii, cefalee greață, vomă, subfebrilitate, iritabilitate, depresii, supresia măduvei osoase, căderea părului (reversibilă). Cele mai multe dintre aceste efecte sunt ușoare sau moderate și pot fi controlate. Sunt mai exprimate pe parcursul primelor săptămâni de tratament, în special prima administrare, apoi efectele secundare se diminuează.

Analogii nucleozidici: Lamivudina, Ribaverina, Adefovirul.

Hepatoprotectoarele sunt substanțe care previn sau ameliorează necroza hepatocitară. Reprezintă o terapie adjuvantă administrată periodic.

- Hepatoprotectoare de origine vegetală: Silimarină (Carsil, Silibor), Choliver, Hepaphyl, Hepaton, Hepatobil - au efect de normalizare a proceselor metabolice hepatice, posedă efect antifibrotic, antiinflamator, coleretic, imunomodulator.
- Hepatoprotectoare de origine animală: Vitohepat, Sirepar, Trofopar.
- Fosfolipide esențiale: (esențiale forte și hepafil forte) și aminoacizi (Heptral, Ornitin, Hepasol A, Aminosteril, Arginină).
- Hepatoprotectoare de origine artificială: acidul ursodeoxicolic, ursosan, ursofalc, betain citrat.
- Homeopatic: hepar compositum, hepul, ș.a

Antifibrozante – Pentoxifilina. În prezența sindromului autoimun se utilizează remedii cu efect de imunosupresie (glucocorticoizi, imunosupresoarele).

Profilaxia. *Profilaxia primară specifică* subînțelege imunizarea activă – **vaccinarea**. Sunt licențiate 2 vaccinuri: Engerix B și Recombivax HB. Vaccinarea se recomandă persoanelor cu risc sporit pentru infecția hepatitei virale B. Vaccinul se administrează în 3 doze. Se administrează i/m (la nou-născuți și copiii mici în mușchiul cvadriiceps, iar la adulți în deltoid). Durata imunității în urma vaccinării este >15 ani. Reacțiile adverse sunt locale, de scurtă durată: dureri ușoare în locul administrării, subfebrilitate în primele 1-2 zile.

Contraindicații pentru vaccinare sunt reacțiile alergice. Rata joasă de răspuns la vaccinare poate fi asociată cu obezitatea, fumatul, imunosupresia, vârsta înaintată.



Rețineți! *Lucrătorii medicali sau persoanele care au fost expuse accidental la inocularea cu sânge infectat de la un bolnav cu infecția hepatitei virale B activă trebuie să li se administreze imunizare pasiv-activă (HBIG și prima doză de vaccin în același timp).*

Profilaxia primară nespecifică – evitarea și înlăturarea factorilor de risc pentru infecție hepatitei virale:

- screening-ul și testarea sîngelui, a produselor de sânge și a organelor donatorilor;
- utilizarea intravenoasă a medicamentelor și a drogurilor cu seringi sterile;
- evitarea tatuajelor și a piercingului;
- evitarea contactelor sexuale neprotejate cu parteneri multipli;

- informarea lucrătorilor medicali cu privire la contracararea infecției HV (folosirea mănușilor sterile, dezinfectarea utilajului medical, etc).

Profilaxia secundară include măsuri pentru încetinirea progresării maladiei:

- evitarea folosirii alcoolului;
- evitarea administrării medicamentelor hepatotoxice
- vaccinarea contra hepatitei A etc. și reducerea riscului transmiterii bolii altor persoane (măsuri igienice, educația medico-sanitară).

Boala hepatică alcoolică (BHA)

Definiție. *Boala hepatică alcoolică* se caracterizează prin diverse modificări ale structurii și funcției ficatului, cauzate de consumul sistematic și de durată a băuturilor alcoolice.

Epidemiologia. Boala alcoolică a ficatului este o cauză a invalidizării și mortalității bolnavilor în toată lumea. În Europa, alcoolul este considerat cauza cea mai frecventă a cirozelor hepatice. Indicele consumului de alcool pentru Europa, conform datelor OMS este de circa 9,8 l/om/an, pentru Rusia-15 l/om/an, în România se situează la 7,7 l/om/an. Intensitatea și frecvența leziunilor hepatice alcoolice depinde de cantitatea și de durata consumului de alcool. Cantitatea de alcool necesară pentru a produce leziuni hepatice severe este 60-70 g alcool în zi pentru bărbați și mai mult de 20g (20-40g) pentru femei, consumat nu mai puțin de 5 ani. Printre bolnavii cu etilism cronic, steatoza hepatică constituie 60-65%, iar ciroza hepatică se depistează în 20% cazuri iar la 1/3 persoane abuzive de alcool nu se produc modificări hepatice, ceea ce sugerează existența unor factori de risc suplimentari în producerea ficatului alcoolic.

Factorii de risc. *Sexul.* Femeile se îmbolnăvesc mai frecvent decât bărbații de boală hepatică alcoolică din cauza activității mai reduse a alcooldehidrogenazei gastrice. Efectul alcoolului la femei este potențiat de către hormonii endogeni (progesteron), contraceptive, de producția de citokine de către celulele Kupffer.

Factorii nutriționali. Malnutriția poate duce la apariția patologiei hepatice alcoolice. Alcoolul scade pofta de mâncare, dereglează absorbția și depozitarea substanțelor nutritive, ca rezultat se dezvoltă deficiența cronică de proteine, vitamine, minerale. Obezitatea este considerată un factor de risc pentru hepatopatiile alcoolice.

Infecția cu virusurile hepatotrope. La alcoolicii cronici incidența infecției cu virus B și C este mai mare decât la populația generală. Aceasta duce la accentuarea severității bolii hepatice alcoolice. Virusul C este un factor de risc pentru dezvoltarea carcinomului hepatocelular la consumatorii de alcool.

Factorii genetici și constituționali au un rol important în dezvoltarea hepatopatiilor alcoolice.

Forme clinice. *Steatoza hepatică* este un stadiu precoce al hepatopatiei alcoolice ce apare la 70-90% dintre pacienții ce consumă în exces alcool și prezintă o formă benignă a bolii. *Manifestările clinice* sunt necaracteristice: dureri surde în hipocondrul drept, sindrom dispeptic, greață, meteorism, anorexie, intoleranță la anumite alimente, astenie, uneori se poate asocia icterul, insuficiența hepatică.

Examenul fizic. În 60-80% cazuri este prezentă hepatomegalia. Ficatul se poate mări de la câțiva centimetri sub rebordul costal pînă la dimensiuni mari; suprafața ficatului este netedă, consistența fermă și este sensibil la palpație. Poate apărea eritem palmar, steluțe vasculare, ginecomastie, atrofie testiculară, teleangiectazii faciale, carențe nutriționale, semne neurologice.

Examenul de laborator: bilirubinemia cu predominarea bilirubinei directe, cresc transaminazele, glutamatdehidrogenaza (GDH), trigliceridele, colesterolul.

La *ecografie* se determină hepatomegalie, *hepatografia cu radionuclizi* pune în evidență tabloul „*ficatului iritat*”, pot fi și dereglări ale funcției secretor-excretor a ficatului.

Puncția cu biopsie hepatică joacă un rol esențial în evaluarea gradului și a tipului steatozei hepatice.



Rețineți! *Hepatita alcoolică se caracterizează prin leziuni hepatice degenerative și inflamatorii, condiționate de intoxicația etilică. Pacienții acuză: astenie, oboseală, anorexie, grețuri, vărsături repetate, diaree cu steatoze, pierdere ponderală, dureri în regiunea ficatului, ascensiuni febrile.*

La *examenul obiectiv* se determină icter, hepato-splenomegalie, steluțe vasculare, echimoze, eritem palmar, edeme, ascită, encefalopatie hepatică, hemoragie digestivă superioară, semne de malnutriție și carențe vitaminice.

Examenul de laborator evidențiază creșterea transaminazelor (ASAT, ALAT), gamaglutamattranspeptidaza (GGTP), glutamatdehidrogenaza, bilirubinei, fosfatazei alcaline, IgA. Hemoleucograma se caracterizează prin anemie cu macrocitoză, leucocitoză cu neutrofilie, trombocitopenie, prelungirea timpului de protrombină. Scade albumina serică.

Investigațiile imagistice. Se efectuează ecografia, tomografia computerizată, puncția biopsia hepatică care exclude alte afecțiuni hepatobiliare.

Ciroza hepatică alcoolică reprezintă stadiul final, ireversibil al leziunilor hepatice de origine alcoolică. Tabloul clinic este variabil, simptomatologia clinică, de regulă, se instalează insidios după 10 sau mai mulți ani de consum excesiv de alcool. Debutul bolii se manifestă prin simptome dispeptice: inapetență, grețuri, flatulență, balonări, vărsături. Simptome generale: fatigabilitate, scădere ponderală, astenia fizică, hipotrofia musculară progresivă. Bolnavii mai acuză dureri în cadranul abdominal superior, urmate ulterior de apariția semnelor de hipertensiune portală.

Obiectiv se determină hepatomegalie dură cu suprafața neregulată, marginea inferioară ascuțită. Splenomegalia se determină clinic în 30-50% dintre cazuri, fiind însoțită sau nu de hipersplenism. Sunt prezente semnele de malnutriție, febra sau subfebrilitatea; semnele hepatice tegumentare și sindromul endocrin apar mai frecvent și mai rapid decât în celelalte tipuri de ciroză. **Ciroza matură**, în formele avansate, se manifestă prin combinarea principalelor sindroame hepatice: hipertensiune portală, sindromul ascito-edematos, hemoragipar, icteric, neuroendocrin, hepatorenal și al insuficienței hepatice.

Diagnostic pozitiv. *Anamneza* este un criteriu care ne permite existența consumului de alcool. Deseori anamneza este dificilă și în practică se folosesc variate chestionare pentru a identifica consumul abuziv de alcool.

Datele clinice includ stigmatul consumului sistematic de alcool: exteriorul caracteristic: „*facies etilic*” realizat prin fața tumefiată, cianotică, capilaroză, teleangiectazii, conjunctivite hiperemiate; tremorul degetelor, pleoapelor, limbii, deficit ponderal, rareori obezitate; atrofia musculară, urme de combustii, fracturi osoase, degerături. *Semne de hipogonadism:* ginecomastie, atrofia testiculară, modificarea pilozității corporale, eritem palmar și steluțe

vasculare. *Modificări de comportament și ale statutului emoțional*: euforie, instabilitate emoțională, insomnie, depresie.

Principii de tratament. Tratamentul patologiei hepatice alcoolice prevede suprimarea consumului de alcool. *Respectarea regimului alimentar* (dieta 5 după Pevzner). echilibrat, bogat în proteine, vitamine, cu aport caloric corespunzător stării de nutriție a bolnavului. Dieta va fi normo- sau hipercalorică, se exclud alimentele prăjite, acre, sărate, conservele, produsele afumate. *Tratamentul medicamentos: Hepatoprotectorii naturali de tipul silimarinei (Hepatofalc-Planta, Legalon, Carsil, Silibor)* au acțiune antioxidantă, stabilizează membrana hepatocitelor, previn acumularea colagenului, posedă acțiune imunomodulatoare.

Fosfolipidele esențiale au funcția de formare a membranelor celulare. În hepatita alcoolică se indică tratamentul cu *esențiale forte*, preparatul nu se recomandă pacienților cu component colestatic.

Acidul ursodeoxicolic (ursofalc, ursosan) are efect imunomodulator și citoprotector prin combaterea efectelor colestatice induse de alcool.

Pentoxifilina inhibă eliberarea citokinelor, are acțiune antifibrotică, ameliorează microcirculația.

Glucocorticoizii au efect imunodepresor, antifibrotic. Se indică *prednizolonul*. Corticoterapia nu este indicată pacienților cu hemoragie digestivă superioară, infecții sistemice, insuficiență renală.

Colchicina reduce depunerea de colagen în ficat și gradul fibrozei. *Heptral* ameliorează funcția hepatocitelor, crește eliminarea metaboliților toxici din hepatocite. *Preparate cu efect antioxidant-vitamina E, A, silimarina, selenium, zinc, triovit*, care influențează pozitiv rezultatele tratamentului. La alcoolicii cu denutriție este utilă administrarea de vitamine: B1, B6, B12, C, acid folic și minerale. *Tratamentul antiviral* se indică în cazul coexistenței hepatitei virale pacienților abștinenți de cel puțin 6 luni.

Transplantul de ficat este indicat pacienților cu abștinența de cel puțin 6 luni, absența leziunilor extahepatice. Supravețuirea posttransplant la 5 ani fiind de 70%.

Prognosticul este dependent de tipul leziunii histologice, cel mai grav fiind cel al cirozei hepatice alcoolice. Factori importanți de prognostic nefavorabil sunt abuzul cronic de alcool, persistența inflamației, hiperbilirubinemia, transaminaze mari, albumina scăzută și timpul de protrombină prelungit.

Profilaxie. *Profilaxia primară* constă în eliminarea cauzei, micșorarea consumului de alcool. Acest obiectiv trebuie realizat cu ajutorul guvernului, mass-media, sistemului de educație publică și prevede interzicerea publicității pentru alcool, restricția accesului la alcool, reducerea producerii de băuturi alcoolice, organizarea discuțiilor lecțiilor, convorbirilor cu populația, propaganda medicală antialcoolică. Depistarea și supravegherea medicală a alcoolicilor cronici.

Profilaxia secundară prevede stoparea consumului de alcool și tratamentul respectiv a patologiei hepatice alcoolice cu reabilitarea bolnavilor

Ciroza hepatică (CH)

Noțiune. *Ciroza hepatică* este o boală hepatică difuză progresivă, care din punct de vedere morfologic se caracterizează prin fibroza difuză și dezorganizarea arhitectonicii

ficatului cu formarea nodulilor de regenerare. Ciroza hepatică (CH) este calea finală comună a numeroaselor maladii în evoluția cărora intervine o inflamație activă a ficatului.

Epidemiologie. Conform datelor OMS, pe parcursul ultimilor 20 de ani, mortalitatea prin ciroză hepatică este în creștere continuă. În țările economic dezvoltate, ciroza hepatică este una din cele 6 cauze primare de deces. În Republica Moldova situația este și mai gravă. Mortalitatea prin ciroze hepatice în localitățile rurale ocupă *locul trei* dintre cauzele de deces. În anii 80 în Republica Moldova la 100 mii populație din cauza cirozelor hepatice decedau 60-65 persoane, în prezent această cifră depășește 82-84. Agravarea situației are la bază factorii multipli, principalii fiind procentul înalt de utilizare a alcoolului și răspândirea largă a infecției virale hepatice.

Etiologie. Actualmente sunt cunoscute mai mult de 20 de patologii care pot evalua până la ciroză hepatică, dar sub aspect practic cele mai importante cauze sunt următoarele:

Cauze frecvente:

- Hepatite cronice B, C, D – aproximativ 25 %;
- Boala alcoolică a ficatului – aproximativ 10-25 %;
- Criptogene – de etiologie necunoscută – 10-40 %.

Cauze rare (< 10%): hepatita autoimună, ciroza primară primitivă.

Cauze foarte rare (= 1%): hemocromatoza, boala Wilson, insuficiență de α - antitripsină, ciroză biliară secundară ca urmare a obstrucției extra- sau intrahepatică a căilor biliare, endotromboflebita hepatică Budd-Chiari, insuficiența severă a ventriculului drept, etc.

Factori de risc:

- Etiologia mixtă a bolii (infecția mixtă virală HBV+HDV, HBV+HCV; infecția+alcool, etc); abuz de alcool (> 150g săptămână);
- Sex masculin;
- Activitatea sporită a procesului inflamator în ficat;
- Depistarea tardivă a maladii;
- Vârsta înaintată;
- Prezența altor patologii concomitente grave;
- Administrarea medicamentelor cu potențial toxic
- Alimentație inadecvată (carența proteică și vitaminică);
- Factorii genetici;
- Acțiunea negativă a mediului ambiant, factorii etiologici (aflatoxine);
- Obezitatea.

Patogenie. Transformarea cirotică a ficatului rezultă din distrucția progresivă prin necroză, din dezvoltarea nodulilor de regenerare și apariția travelelor scleroase cu restructurarea patului vascular și ischemia parenchimului hepatic. Obstacolul vascular intrahepatic conduce la dezvoltarea hipertensiunii portale, ea însăși evoluând cu manifestări proprii și fiind grevată de multiple complicații. Patogeneza cirozei hepatice este determinată de particularitățile factorului etiologic, care induce necroză celulară. Acțiunea cirogenă a alcoolului este realizată prin formarea unui metabolit toxic- acetaldehida, cu efecte toxice directe pe organele celulare cu consecințe inflamatorii și de accelerare a fibrogenzei. Contează cantitatea zilnică consumată și durata utilizării alcoolului. Dintre consumatorii de alcool (160 g/zi timp de peste 10 ani), 20%- fac leziuni cirotice; 40%-leziuni precirotice; 40-50% - nu au leziuni hepatice.

Clasificarea clinică a cirozelor hepatice

1. *După etiologie:* virală, alcoolică, medicamentoasă, criptogenă.
2. *După morfologie:*

- *micronodulară* (noduli parenchimotoși sub 3-5 mm; sunt proprii pentru ciroza alcoolică, obstrucția biliară, hemocromatoză, congestia venoasă de durată a ficatului, boala Wilson, etc.)
 - *macronodulară* (noduli de regenerare peste 5 mm pînă la 2-3 cm, sint proprii pentru afectările virale ale ficatului)
 - *mixtă*
3. *După gradul de compensare:* compensată; subcompensată; decompensată.
 4. *După activitatea procesului:* faza activă, faza neactivă, hepatită acută pe fundal de ciroză hepatică.
 5. *După evoluție:* stabilă, lent progresivă, rapid progresivă.

Manifestările clinice



Rețineți! *Manifestările clinice ale cirozei hepatice depinde de gradul de compensare a bolii: 40 % pacienți cu ciroză hepatică compensată nu prezintă acuze și ciroza hepatică se stabilește „ocasional”, în timpul examenului clinic, paraclinic sau în timpul intervenției chirurgicale abdominale.*

Simptomatologia cirozelor hepatice este determinată de două mari consecințe ale restructurării morfologice; reducerea parenchimului hepatic și prezența hipertensiunii portale. *Stadiu compensat* se caracterizează prin simptome discrete: astenie, fatigabilitate, dereglări de scaun, crampe musculare, scădere ponderală și/sau un sindrom dispeptic nespecific (meteorism abdominal, flatulență, etc.). Ficatul prezintă dimensiuni normale sau crescute, consistența sporită și marginea mai ascuțită față de normal. Adesea este prezentă splenomegalina. Se determină câteva steluțe vasculare, palme hepatice, epistaxis. *Decompensarea* în ciroza hepatică este *parenchimotoasă (metabolică) și vasculară* (hipertensiune portală), care realizează tablouri clinice deosebit de severe. *Decompensarea parenchimotoasă* (insuficiența hepatocelulară) este consecința reducerii masei de celule hepatice (dispărute prin necroză) și a diminuării funcției parenchimului hepatic viabil. Manifestări ale decompensării metabolice sunt denutriția, icterul, febra, steluțele vasculare, sindromul hemoragipar, etc. *Denutriția* se manifestă prin reducerea masei musculare și a țesutului adipos, exprimate clinic prin emaciere a trunchiului și extremităților. *Febra* – expresia citolizei, eventualei complicații infecțioase sau carcinomului hepatocelular. *Icterul* de grade variabile se datorează, de obicei, creșterii ambilor tipuri de bilirubină (directă și indirectă), fiind un semn tardiv, de prognostic nefavorabil. Asocierea ascitei, denutriției și icterului indică o ciroză avansată.

Semnele vasculare și feminizarea (ginecomastie, atrofie testiculară, impotență) sunt generate de perturbările hormonale. Steluțele vasculare, eritemul palmar la nivelul eminentei tenare și hipotenare („*palmele hepatice*”), cât și reducerea până la dispariția părului axilar și pubian sunt consecința unui raport estrogeni/testosteron crescut prin hiperestrogenism. *Sindromul hemoragipar* se manifestă prin gingivoragii, epistaxis, hemoragie digestivă, hematoame, echimoze, peteșii și se datorează reducerii sintezei hepatice a factorilor de coagulare. La fel contribuie și trombocitopenia. Ficatul prezintă modificări obiective semnificative. Poate fi mărit în volum (stadiul hipertrofic, cu scleroză inițială) sau micșorat (stadiul atrofice, cu scleroză avansată). Consistența ficatului e mult crescută cu suprafața neregulată, corespunzător tipului micro-sau macronodular al bolii. Ascita, colecțiile lichidiene pleurale, edemele periferice și encefalopatia hepatică (caracterizată prin inversarea ciclului somn-veghe, tremor, disartrie, delir, somnolență, comă), fiind manifestări tardive, sunt consecințe atât ale decompensării metabolice, cât și ale celei vasculare.

Decompensarea vasculară (portală) este determinată de obstrucția intrahepatică a circulației portale și se traduce prin apariția revărsatului ascitic, splenomegaliei și circulației colaterale. Ascita este o acumulare de lichid în cavitatea peritoneală și se constituie în general lent, insidios, cu oscilații cantitative, însoțindu-se de senzație de balonare și distensie. Se evidențiază clinic la cel puțin un litru de lichid în cavitatea peritoneală, iar ecografic sub 500 ml (chiar 100ml). Abdomenul e sub tensiune, globulos, cu foșeta ombelicală ștersă și deseori cu hernie ombelicală. *Palparea ficatului* și a splinei devin dificile. Ascita din ciroză este un transsudat (albumine peste 1,1g/l). Uneori ascita migrează în cavitatea pleurală, de obicei în cea dreaptă. Ascita poate fi însoțită de edeme ale membrilor inferioare și scrotului. *Splenomegalia* este cauza pancitopeniei prin hipersplenism, ce reprezintă hiperactivitatea distructivă a splinei și se manifestă prin leucopenie, anemie, trombocitopenie. Constituirea *hipertensiunii portale* conduce spre dezvoltarea *circulației colaterale*. Circulația colaterală la nivelul flancurilor este expresia anastomozelor cav-cave, ulterior cuprinde întregul abdomen și baza toracelui. Uneori apare dispoziția radiară periombelicală („în cap de meduză”). Apariția hemoroizilor și celorlalte tipuri de varice mucoase cuprinde posibilitatea unor rupturi venoase. *Cirozele evaluate* atrag importante modificări somatice, afectând un șir de alte organe și sisteme: pancreatită acută, pancreatită cronică, esofagită de reflux, ulcer gastro-duodenal, encefalopatie hepatică, neuropatie periferică, miocardiodistrofie toxică, colecții pericardiace.

În funcție de factorii etiologici deosebim:

Ciroza posthepatică (postnecrotică) Particularitățile clinicodiagnostice: hepatită virală în antecedente; hipertensiune portală severă complicată cu hemoragii digestive superioare; sindrom astenovegetativ, dispeptic, hepatosplenomegalie, hipersplenism; markerii virali prezenți.

Ciroza portală (alcoolică). Particularitățile clinicodiagnostice: consum etanolic în anamneză; predominant la bărbați; stigmat etanolic: polinevrita, ulcer duodenal, pancreatită cronică cu maldigestie – malabsorbție; sindrom dispeptic pronunțat; hepatomegalie în faza compensată, ficat mic în faza decompensată.

Ciroza biliară. Particularitățile clinicodiagnostice: sindrom colestatic important: icter, hiperbilirubinemie, hiperlipidemie, majorarea fosfatazei alcaline; xantoame, xantelasme, leziuni de grataj tegumentar (prurit cronic); sindrom diareic cronic cu steatoree (scăderea sărurilor biliare); malabsorbția vit. A, D, E, K (osteoporoză, sindrom hemoragipar).

Explorări paraclinice în ciroza hepatică. *Teste de laborator.* În ciroza latentă sau silențioasă investigațiile de laborator sunt normale sau cu modificări minime.

Hemograma - semne de hipersplenism: anemie, de obicei, normocitară, normocromă, leucopenie, trombocitopenie. *Analiza biochimică a sângelui* reflectă sindroamele de laborator comune cirozei hepatice:

- 1) *Sindromul hepatopriv* (insuficiența hepatocelulară) manifestat prin scăderea: albuminelor serice; fibrinogenului seric; protrombinei; lipidelor serice; colesterolului seric total; glucozei.
- 2) *Sindromul citolitic* (necroza hepatocitelor): transaminazele (ALAT, ASAT) majorate; LDH majorată; Fe serie scăzut.
- 3) *Sindromul de inflamație*: gama-globuline majorate în analiza biochimică a sângelui și leucocitoză, VSN accelerat în hemogramă.
- 4) *Sindromul colestatic*: fosfotaza alcalină majorată, bilirubina majorată, proba cu timol.

Probe de laborator sugestive pentru diagnosticul etiologic:

- testarea markerilor virali. HB_sAg, anti HB_c, anti HB_s, anti- HCV, anti HDV.

Diagnosticul histologic Puncția –biopsia hepatică reprezintă „standartul de aur” pentru diagnosticul bolilor cronice difuze ale ficatului.

Explorări instrumentale. *Ecografia abdominală* relevă date despre dimensiunile, structura și omogenitatea parenchimului hepatic, atestă semnele hipertensiunii portale, identifică complicațiile: ascita, tromboza venei porte, adenocarcenoamul hepatic. *Scintigrama hepatosplenică* (cu Tc⁹⁹) realizează: dimensiunile ficatului, omogenitatea captării, dimensiunile splinei. *Tomografia computerizată* permite cu mai multă exactitate aprecierea dimensiunilor, modificărilor formei și a structurii ficatului, examinarea căilor biliare relevă semnele hipertensiunii portale. *Radiografia esofagogastroduodenală* depistează varicele esofagiene, gastrice. *Endoscopia digestivă superioară* *Fibroesofagogastroscoopia* evidențiază varice esofagiene și/sau gastrice, semnele de risc hemoragic. *Rectoromanoscopia* atestă dilatarea varicoasă a venelor apărute în urma dezvoltării colateralelor mezenterico-hemoroidale cu evidențierea venelor dilatate sub mucoasa rectului și a sigmei. *Laparoscopia* se efectuează când lipsesc semnele clinice de hipertensiune portală. Prin laparoscopie evaluează aspectul macroscopic al ficatului cu posibilitatea de prelevare de fragmente hepatice, se determină dimensiunile și aspectul splinei, existența circulației colaterale peritoneale. *Papacenteza exploratorie* examinează lichidul ascitic.

Diagnosticul pozitiv nu este dificil în ciroza decompensată, dar prezintă dificultăți în ciroza compensată. Pentru a sugera diagnosticul este suficientă prezența a una-două steluțe vasculare, a unui icter cât de slab, splenomegalie sau/și margine hepatică mai dură. Puncția biopsie hepatică este edificatoare în ciroza compensată.

Evoluție și prognostic. *Ciroza hepatică* evoluează continuu, până la moarte. Ea este, după neoplasme, cea mai frecventă cauză de deces în gastroenterologie. Evoluția cirozei poate fi însă, foarte lentă și o ciroză compensată poate persista chiar timp de 20-30ani. Factorii care determină supraviețuirea, sunt capacitatea pacientului de a sista folosirea alcoolului. În ciroza hepatică decompensată doar 15-20% din bolnavi supraviețuiesc 5-6 ani. Cei la care apare ascita, au șanse doar 40-50% să supraviețuiască 2 ani. Decesul se produce prin complicații- în 30% din cazuri prin hemoragie din varicele esofagiene, în 25 % din cazuri prin *comă hepatică*, iar restul prin alte complicații. Pacienții cirofici au risc majorat de apariție a carcinomului hepatocelular.

Complicațiile cirozei hepatice.

Hemoragiile digestive superioare constituie complicația cea mai de temut din cauza riscului proeminent de letalitate. Cele mai dramatice sîngerări sunt: ruptura varicelor esofagiene, esogastrice și peritoneale cauzate de creșterea exagerată a presiunii venoase și factorii declanșatori. **Factorii de risc:** consumul de alcool, deglutiția alimentelor solide, refluxul gastroesofagian, administrarea medicamentelor cu potențial hemoragic (antiinflamatoare nesteroidiene).

Manifestările clinice. *Hematemiza* se definește ca vomă cu sVnge. Dacă voma survine la scurt timp după debitul sîngerării, ea este roșie, iar mai târziu aspectul ei va fi roșu-închis, maroniu, sau negru. Sângele degradat de acid va produce un aspect caracteristic, „în zaț de cafea” când este eliminat prin vomă. Hematemiza indică sîngerare proximală. *Melena* e exteriorizarea de scaune devenite *negre* și cu aspect de smoală. Melena denotă sîngerare din esofag, stomac sau duoden. Culoarea neagră a melenei provine din contactul sîngelui cu acidul clorhidric, producându-se hematină. În dependență de gradul hemoragiei apar semne de anemie

(slăbiciune, amețeli, sufocare, paloarea tegumentelor) și semne de hipovolemie (sete, tahicardie, trăspirații reci, hipotensiune arterială).



Rețineți! *Tratamentul hemoragiei variceale necesită spitalizarea în secția cu profil chirurgical.*

Măsurile generale:

- monitorizarea funcțiilor vitale: tensiunii arteriale, pulsul, stare de conștiință, senzație de sufocare, diureză.
- recoltare de sânge (hemograma - Hemoglobina, Eritrocite, Hematocrit.), grupa sanguină, timpul de protrombină, electroliții, etc.);
- aplicarea pungii cu gheață în regiunea epigastrală;
- instalarea unei sonde nazogastrale pentru a goli stomacul, evaluarea lavajului cu apă sau soluție salină (la temperatura camerei);
- efectuarea clizmei evacuatorii pentru prevenirea dezvoltării encefalopatiei și comei.

Tratament medicamentos. Pentru restituirea volumului sângelui circulant se administrează ser fiziologic (sol. NaCl 0,9%-1,2l/24 ore, glucoză 5%, 500-1000 ml-poliglucină, soluții saline). În caz de șoc hemoragic – hemotransfuzii, masă eritocitară. Hemostaza poate fi realizată prin metode farmacologice cu vasopresină, somatostatina, octreotid care produc vasoconstricție și prin tamponadă cu balon, metode endoscopice (scleroterapie și ligatura endoscopică). *Ligatura endoscopică* a varicelor esofagiene se efectuează prin plasarea unor inele elastice în jurul bazei varicelor după aspirarea acestora în endoscop. *Scleroterapia* constă în injectarea unui agent sclerozant intra –și/sau paravariceal cu ajutorul unui ac introdus prin canalul de lucru al endoscopului.

Encefalopatia hepatică cuprinde întreg spectru de tulburări neuro-psihiice, potențial reversibile, apărute ca rezultat al perturbărilor difuze a metabolismului cerebral de către produșii toxici azotați de origine intestinală, care au ocolit ficatul. Amoniacul (produs intestinal) nu este transformat în uree (din cauza insuficienței hepatice) și în cantități sporite traversează bariera hematoencefalică cu efect direct pe celula nervoasă ducând la dereglarea neurotransmiterii. Factorii declanșatori pentru encefalopatie hepatică sunt: hemoragia gastrointestinală, constipația rebelă, administrarea sedativelor, abuz proteic, consum de alcool.

Tabloul clinic. Criteriul de bază pentru aprecierea stadiului cirozei hepatice este starea cunoștinței. În stadiile incipiente apare o apatie ușoară, excitabilitate, iritabilitate, anxietate, euforie, oboseală precoce, dereglări de somn, în continuare poate apărea o somnolență, dezorientare, vorbire nearticulată, apoi sopor, reflexe patologice și se poate complica cu comă cu sau fără răspuns la stimuli dureroși și tulburări motorii pronunțate.

Tratamentul presupune: înlăturarea factorilor declanșatori, dieta corespunzătoare, tratament medicamentos. Regim de pat, conținutul de proteine în alimentație nu trebuie să depășească 20-30g/pe zi. Sunt de preferat proteine vegetale și din lactate. Pacienților fără cunoștință li se administrează alimentație parenterală – sol. de aminoacizi, preparate lipidice, glucoză și supliment vitaminic. Tratament medicamentos. În ciroza hepatică se utilizează întreg complexul de măsuri orientate spre menținerea funcțiilor vitale, combaterea constipației și asigurarea unui tranzit intestinal normal, inhibarea activității florei bacteriene producătoare de amoniac (lactuloza, lactitolul), repopularea intestinului cu specii bacteriene ce nu produc urează.

Peritonita bacteriană se definește ca infectarea lichidului de ascită asociată cu pozitivarea culturii bacteriologice. *Semnele clinice:* durere abdominală, febră, vomă, diaree, pareză intestinală, șoc.

Tratamentul trebuie început imediat cu antibiotice cu spectru larg, minimă hepatotoxicitate. Sunt recomandate cefalosporinele de generația a III-a: *Cefotaxim*, *Ceftriaxon*, *Ceftazidim*. Fluorochinolonele: *Ciprofloxacină*, *Oxfloxacină* sunt eficiente în tratamentul cât și profilaxia peritonitei bacteriene spontane.

Tratamentul cirozelor hepatice. Tratamentul depinde de gradul de activitate al procesului inflamator în ficat și de prezența sau lipsa complicațiilor.

Regimul igienico-dietetic. În *faza compensată* se păstrează activitatea profesională, dar cu evitarea eforturilor intense și creșterea numărului de ore de repaus la pat (14-16 h/zi). Se renunță la medicamentele hepatotoxice, extractele hepatice, fizioterapia cu încălzirea regiunii hepatice, tratament balnear. În *faza decompensată* repaus la pat până la ameliorare. Se recomandă alimentația rațională, cu evitarea meselor abundente, fracționată de 4-5 ori/zi (dieta 5 după Pevzner): aport caloric 2000-2800kcal/zi (ascită 1000-2000 kcal/zi); lichide 1000-1500 ml/zi (în lipsa edemelor și ascitei); sare de bucătărie 4-6g/zi (ascită 1-2 g/zi); aport proteic 1 g/kg corp pe zi (carne de vită, pasăre, pește alb, lactate, albuș de ou fiert), în encefalopatia hepatică, dieta este hipoproteică (20-40 g/24 ore) și aprotică în encefalopatia avansată – până la revenire; aport glucidic 4-5 g/ kg corp /pe zi (pâine albă, paste făinoase, budincă, sufleuri, dulciuri concentrate, fructe, legume proaspete); aport hipolipidic 1 g/kg corp/zi (unt, frișcă, uleiuri vegetale, margarină). Consumul de alcool este interzis, indiferent de etiologia cirozei.

Tratamentul etiologic: cu alfa-interferon în cazul etiologiei virale numai în cazul cirozei compensate. Acest tratament vizează stingerea procesului inflamator, diminuarea fibrogenezei, reducerea riscului apariției adenocarcinomului hepatic.



Atenție! În faza decompensată se agravează evoluția cirozei hepatice prin efectele secundare.

În ciroza virală B se administrează alfa- interferon în asociere cu Lamivudină, în ciroza C – alfa – Interferon și Ribaverină, în boala Wilson se administrează D – penicilamina, în hemocromatoză – desferoxamina.

Tratament patogenetic. Corticoterapia (Prednisolon 40-60 mg/zi) este indicat în cirozele autoimune, poate duce la ameliorări semnificative, chiar la compensarea cirozei. Corticoizii sunt indicați în cirozele alcoolice, mai ales în perioadele de acutizare. *Acidul ursodeoxicolic* este indicat în ciroza biliară, poate aduce ameliorări în cirozele virale și etanolice.

Tratamentul antifibrotic este indicat în toate cirozele. Se indică *Pentoxifyllin* și *Silimarina* care au efect antifibrotic și hepatoprotector. Ca antioxidant se indică *vitamina E*. Vitaminoterapia este justificată în caz de deficite corespunzătoare. Viamine B₆ și B₁₂ sunt utile la alcoolicii cu semne de neuropatie, iar acidul folic se indică în anemiile de tip megaloblastic, în anemiile feriprive - sulfatul de fier.

Tratamentul hipertensiunii portale are ca scop prevenirea complicațiilor ca hemoragia digestivă superioară. Pentru reducerea fluxului portal se indică *beta-blocante* neselective ca Propranololul, Nadololul, Carvedilolul. *Nitrații* (Nitroglicerina, Isosorbit-5-mononitrat) reduce presiunea portală. *Spironolactona* are efect hipotensor portal. *Inhibitorii enzimei de conversie* (Captoprilul, Enalaprilul, Lisinoprilul, etc) dar mai ales antagoniștii receptorilor angiotensinei II (*Losartanul*) sunt hipotensori portali. Tratamentul hipotensor portal este combinat (asocierea β -blocantelor neselective cu nitrații).

Tratamentul ascitei. Scopul de bază al tratamentului este ameliorarea calității vieții pacientului și nu neapărat lichidarea totală a lichidului ascitic. Dieta hiposodată, spironolactona, în lipsa de răspuns se adaugă Furosemidul. Tratamentul ascitei necesită monitorizarea obligatorie a diurezei și ionogramei. Ascita refractară este definită prin lipsa răspunsului terapeutic în

condițiile dietei hiposodate și tratamentului diuretic. Tratamentul ei constă în paracenteze repetate, preferențial în volum de 4-6 litri, asociate cu administrare de albumină umană desodată. În cazul paracentezei totale cu evacuarea completă a lichidului ascitic într-o singură ședință este recomandată perfuzia de KCl, albumină umană desodată, Dextran. În cazul *hipersplenismului* se indică eritropoietina, trombopoietina, mase eritrocitare, trombocitare, corticoizii, splenectomia.

Transplantul hepatic este unica metodă de vindecare prin îndepărtarea ficatului cirotic și este soluția ideală de tratament.

Profilaxia primară

- preîntâmpinarea și tratarea hepatitelor acute, diverselor intoxicații și infecții;
- respectarea unui regim corect de viață - alimentație corectă, excluderea alcoolismului și fumatului, abuzului de grăsimi, condimente, produse picante, meselor copioase;
- luarea la evidență a persoanelor care suferă de afecțiuni hepatice biliare.

Profilaxia secundară. Bolnavii cu ciroză hepatică compensată necesită control medical activ pentru diagnosticarea precoce și tratamentul adecvat al complicațiilor cirozei hepatice. În cazul depistării semnelor de decompensare a cirozei hepatice, se recomandă tratamentul în staționar. Profilaxia factorilor declanșatori și a complicațiilor cirozei hepatice (evitarea consumului de alcool, a medicamentelor hepatotoxice, sanarea focarelor de infecție), combaterea constipațiilor, aport proteic adecvat.

Cancerul hepatic



Noțiune. *Carcinomul hepatocelular (CH)* este cea mai frecventă tumoră primitivă hepatică malignă, reprezentând 90% din totalul tumorilor hepatice maligne.

Epidemiologie. Studiile epidemiologice demonstrează creșterea continuă a incidenței tumorilor hepatice. Anual sunt raportate 500000-100000 de noi cazuri în întreaga lume. Durata medie de viață în cazul carcinomului hepatocelular netratat nu depășește 4 luni. În ultimii ani incidența a crescut constant: de peste 3 ori în Japonia, de peste 8 ori în Italia etc. Bărbații sunt mai frecvent atacați decât femeile: de 4-8 ori în zonele cu incidența bolii crescută și de 2-3 ori în zonele cu incidența bolii scăzută. Vârsta medie a cazurilor este mai mică (33 ani) în țările cu incidența bolii crescută față de țările cu incidența bolii scăzută (50-62 ani).

Etiologia. Carcinomul hepatocelular este multifactorială. Carcinogeneza este bine cunoscută pe baza datelor epidemiologice, geografice, clinice și experimentale. Se pot individualiza câteva aspecte:

- ciroza ca factor predispozant este prezentată în 55-90% din carcinoamele hepatice AgHBs pozitive. Se apreciază că 1/3 dintre ciroze dezvoltă carcinomul hepatocelular și că în ciroze crește riscul carcinomului hepatocelular de 5 ori. În țările cu incidența carcinomului hepatocelular crescută, ciroza are etiologie virală și evoluează concomitent cu carcinomul hepatocelular, în timp ce în țările cu incidența de carcinom hepatocelular scăzut, ciroza are etiologie alcoolică și precede cu mai mulți ani apariția carcinomului hepatocelular;
- virusul hepatitei B are o importantă implicație patogenică, dacă se ia în considerație ca zonele de cea mai mare incidență a carcinomului hepatocelular corespunde zonelor de endemie virală, virusul hepatitei B fiind primul cancerogen pus în evidență;

- aflatoxinele sunt metaboliții ciupercii *Aspergillus flavus*. Ea este larg răspândită în natură și în condiții de căldură și umiditate excesivă, parazitează produsele alimentare de bază (cereale, alune, orez, etc) inadecvat depozitate;
- alcoolul facilitează oncogeneza hepatică pe mai multe căi generând leziuni hepatice proliferativ-degenerative;
- steroizii anabolizanți administrați vreme îndelungată promovează oncogeneza. Astfel, incidența CH este semnificativ mai mare la bolnavii care în scop de dopaj au folosit anabolizații steroidieni.

Patogenie. Carcinogeneza hepatică este un proces multistadial. Mai mulți factori sunt implicați succesiv sau concomitent într-o secvență imperfect cunoscută. Virusul hepatitei B și C, aflatoxinele, nitrosaminele sunt considerați inductori oncogenici; leziunile hepatice proliferativ-degenerative din hepatitele alcoolice și hemocromatoza au rol de promotori; steroizii anabolizanți, contraceptivele orale, alcoolul etc, dețin funcția de co-cancerogeni. Mecanismul presupune o acțiune indirectă prin virus care produce o hepatopatie și o acțiune directă prin incorporarea ADN-lui viral în ADN-ul celulelor canceroase. În varianta modului de acțiune indirect, VHB inițiază oncogeneza prin intermediul proceselor inflamatorii și de regenerare hepatică, VHC este probabil implicat indirect în oncogeneza hepatică prin intermediul leziunilor inflamatorii și reparatorii hepatice. Aflatoxinele sunt considerate cei mai puternici agenți mitogeni hepatici. În hepatitele cronice, cirozele hepatice, hepatopatiile alcoolice se produc regenerări și supraîncărcarea cu Fe a hepatocitelor, ambele favorizând oncogeneza. Steroizii oncobolizanți și contraceptivele orale stimulează regenerarea hepatocitară chiar și în absența oricăror leziuni hepatice anterioare. Procesul de regenerare hepatocitară, indiferent de cauză, amplifică și accelerează integrările și rearanjările fragmetelor ADN virale în genomul hepatocitar. În paralel cresc numărul mutațiilor postinserționale capabile să provoace oncogeneza. Datele actuale conduc la concluzia că oncogeneza hepatică este inițiată și promovată de un grup de factori. Structura acestora diferă geografic. În zonele cu prevalența bolii ridicată virusul hepatic B și aflatoxinele sunt principalii inductori oncogeni; în timp ce în regiunile cu prevalența scăzută a bolii virusul hepatic B și C au rol de inductori, iar ciroza hepatică alcoolică rol de promotor.

Anatomie patologică. Ficatul este mare în carcinomul hepatocelular dezvoltat pe ficat intact și eventual mic în carcinomul hepatocelular dezvoltat pe ciroză hepatică. Se descriu 3 forme principale: nodulară, masivă și difuză. *Forma nodulară* este cea mai frecventă (75-80%) și se regăsește în ficatul cirotic. Nodulii sunt variabil distribuiți hepatic. *Forma masivă* ocupă locul al doilea ca frecvență și este întâlnită în deosebi la tineri cu ficat necrotic. Tumoarea e mare, se localizează mai frecvent în lobul drept. *Forma difuză* este cea mai rară și întotdeauna se asociază cirozei hepatice. **Stări precanceroase hepatice.** S-au identificat leziuni hepatice care preced apariția carcinomului hepatocelular. Dintre acestea hiperplazia adenomatoasă atipică este creditată cu cel mai ridicat potențial oncogen. Căile de propagare a carcinomului hepatocelular sunt: *directă*, de invazie inductivă (frecvent); *vasculară, portală sau venular suprahepatică, ductală biliară* (rară).

Manifestările clinice. Manifestările clinice ale carcinomului hepatocelular sunt variate și în raport cu simptomatologia dominată și modul ei de instalare, se descriu mai multe forme clinice. În zonele geografice cu prevalență ridicată a carcinomului hepatocelular debutul bolii este brutal, predomină formele clinice febrilă, abdominală acută și francă, iar evoluția este scurtă. Decesul survine în medie la 4 luni de la debutul aparent clinic al bolii. În țările cu prevalența

carcinomul hepatocelular redusă gretat pe ciroză hepatică, în 3% din cazuri carcinomul hepatocelular este descoperit incidental. Manifestările clinice al carcinomul hepatocelular sunt rezultatul acțiunii tumorii la nivel local și sistem.

Manifestările locale:

- *Durerea localizată în hipocondru drept* este cel mai frecvent simptom (80-92%). Inițial are caracter difuz, intensitate slabă, percepută ca discomfort abdominal postprandial. Iradiază posterior la baza hemitoracelui drept, sau în umărul drept și ocazional în epigastru. În caz de hemoragii intratumorale, procese de necrobioză și suprainfecție durerea se intensifică.

- Senzații de *plenitudine* – 43-49% din cazuri.

- *Icterul* este prezent în 35-48% cazuri și apare din diferite cauze (hemoliză, insuficiență hepatocelulară, obstrucția căilor biliare prin compresie externă de către tumoare, invazia tumorii).

- *Hepatomegalia* se întâlnește în 80-90% cazuri. Atinge adesea dimensiuni gigantice în țările cu prevalența carcinomului hepatocelular ridicată, în țările cu prevalență redusă a carcinomul hepatocelular dimensiunile hepatomegaliei sunt medii; iar în cazurile în care carcinomul hepatocelular este gratat pe ciroza atrofică, ficatul poate avea dimensiuni reduse. Inițial nedureroasă, tumoarea devine sensibilă la palpare în cazul necrozelor și hemoragiilor intratumorale.

Sediul metastazelor carcinomului hepatocelular:

- *Metastaze intrahepatice* - ganglionii din hilul ficatului comprimă în unele cazuri coledocul și /sau vena portă, provocând apariția icterului și a hipertensiunii portale.

- *Metastaze pulmonare, peritoniale, suprarenale, splenice.*

Manifestările clinice generale sunt: febra, pierderea ponderală, inapetența, anorexia, astenia, oboseala, care se agravează treptat. Aceste simptome sunt nespecifice, se confundă relativ ușor cu simptomele cirozei hepatice și sunt determinate de prezența citokinelor și a diverselor antigene tumorale.

Explorări paraclinice. Investigațiile paraclinice de laborator constată o anemie moderată, leucocitoză cu neutrofilie. Apariția unei leucocitoze la un bolnav cirotic cu leucopenie este esențială pentru o evoluție malignă. Examinările biochimice sunt puțin mai semnificative. Trebuie de ținut cont de modificarea probelor hepatice: bilirubinemia, indicele protrombinic, modificarea transaminazelor și fosfatazei alcaline. Hipo și disproteinemia, luate în context cu tabloul clinic pot pune în gardă clinicianul. Testele serologice: alfa-fetoproteina este prezentă normal în ser în concentrații sub 20-40 mg/ml.

Explorări imagistice stabilesc sediul, extinderea și raportul carcinomului hepatocelular cu principalele structuri anatomice hepatice. Pe baza acestor date se stabilește stadiul și dacă carcinomul hepatocelular este tehnic rezectabil.

Utrasonografia este o metodă informativă și are avantajul, că nu este invazivă, poate fi repetată în cazurile dubioase. Apariția unui nodul separat de țesutul parenchimos la bolnavii cu ciroză, este un semn corect a unui cancer hepatic.

Scintigrafia hepatică poate fi utilă, dar dispune de un dezavantaj comun cu cel al ecografiei- tumorile mai mici de 1,5-2 cm nu pot fi vizualizate, iar tumorile situate mai profund de 10cm, trebuie să aibă nu mai puțin de 10 cm în dimensiune.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară sunt foarte informative în aspect att de depistare a tumorii primare cât și pentru caracteristica anatomo-topografică.
Metodele radiologice.

1. Radiografia simplă a ficatului arată modificările de formă, de volum ale opacității hepatice mai ales pe fon de pneumoperitoneu.
2. Splenoportografia indică mărimea și localizarea leziunii.
3. Arteriografia și flebografia, efectuate cu iodolipol, pot fi uneori performante în depistarea metastazelor intrahepatice, în special în nodulii mai mici de 1 cm.

Laparoscopia oferă imagini caracteristice, pe suprafața ficatului se vizualizează imagini sub forma unor „pete de luminare”, noduli albicioși duri, sau pseudochistici, o masă tumorală enormă unică și cu suprafața polilobală.

Puncția biopsie hepatică (dirijată ecografic sau laparoscopic) este singura metodă care stabilește cu certitudine diagnosticul de leziune, forma histologică și gradul de anaplazie a carcinomului hepatocelular.

Diagnostic. Diagnosticul rezultă din datele clinice, biologice, imaginistice și histologice. Diagnosticul precoce se realizează supraveghind activ subiecții cu risc crescut: purtătorii AgHBs sau infectați cu virusul hepatic B și C, bolnavii cu ciroză hepatică, bolnavii cu hemocromatoză etc. Supravegherea se face cu ajutorul alfa-fetoproteinei și al ecografiei. Examenele se fac periodic, la 2-4 luni. Majoritatea carcinoamelor hepatocelulare sunt diagnosticate tardiv. Aspectul clinic sugestiv al carcinomului hepatocelular este al unei hepatomegalii dure, neregulate, eventual însoțită de icter sau/și ascită se intensifică sau nu răspund terapeutic, insuficiența hepatică crește. Aceste modificări clinice sunt suficiente pentru a cerceta nivelul alfa-fetoproteinei. Creșterea valorilor totodată asigură stadializarea carcinomului hepatocelular. Diagnosticul de leziune aparține exclusiv puncției biopsiei hepatice.

Diagnosticul diferențial al carcinomului hepatocelular se face cu alte hepatomegalii care asociază unul din următoarele simptome: febră, pierdere ponderală, inapetență, icter, ascită. Cele mai dificile probleme de diagnostic diferențial le crează ciroza hepatică, metastazele hepatice, colangiocarcinomul, abcesul hepatic, chistul hidatic infectat, leucemia mieloidă și limfatică cronică. Datele clinice au valoare diagnostică orientativă, pentru diagnosticul diferențiat sunt necesare explorări biochimice și imagistice, puncția biopsie hepatică rămâne singura metodă certă de diagnostic diferențial.

Evoluția carcinomului hepatocelular este diferită. În țările cu prevalența cirozei hepatice ridicată evoluția bolii este aparent rapidă, durata medie de supraviețuire a bolnavilor fiind de 4-5 luni. În realitate ciroza hepatică crește încet fiind determinat de particularitățile apariției bolii.

Complicațiile: *Locale:* hemoragia intratumorală, abcesul secundar, tromboza venei porte sau a venelor suprahepatice. *Regionale:* hemoragie digestivă superioară, pleurezia, metastazele peritoneale, ascita. *Generale:* hipoglicemie, șocul hipovolemic, infecțiile intercurrente, insuficiența hepatică.

Stadializarea carcinomului hepatocelular primar după sistemul TNM

T₁ – tumoră solitară sub 2 cm, fără invazie vasculară.

T₂ – tumoare solitară cu dimensiunile pînă la 2 cm cu invazia vaselor, sau tumori multiple cu dimensiunile pînă la 2 cm fără invazia vaselor, cu lezarea unui singur vas.

T₃ – tumoare solitară mai mare decît 2 cm cu invazia vaselor sau tumori multiple limitate a unui singur lob, cu sau fără invazia vaselor.

T₄ – tumori multiple în ambii lobi sau tumoră solitară de diferite dimensiuni cu lezarea venei portale sau hepatice.

N₀ – nu sunt semne de metastaze în ganglionii limfatici regionali (portali).

N₁ – sunt depistate metastaze în ganglionii limfatici regionali.

M₀ – nu sunt depistate metastaze la distanță.

M₁ – sunt depistate metastaze la distanță (plămâni, oase, intrahepatice etc).

Principii de tratament. Alegerea metodei de tratament depinde de stadiul tumorii; de gravitatea patologiei și starea generală a bolnavului.

Chirurgia hepatică – prezintă principala metodă de tratament cu aspect curativ radical. Operația de elecție în carcinomului hepatocelular este hepatectomia (resecția lobului drept sau stâng, a ficatului în întregime cu transplant hepatic). Chirurgia hepatică ține seama de stadializarea TNM. Între 1-20% cazuri ce se găsesc în stadiul T₁ beneficiază de tratament chirurgical. Tratamentul combinat poate avea un caracter atât radical cât și paliativ. Ligaturarea arterei hepatice, alcoolizarea tumorii reduce dimensiunile și simptomele tumorii.

Chimioterapia antineoplazică se practică în două moduri: direct intraarterial hepatic și sistemic, care se practică exclusiv parental sub formă de monoterapie sau polichimioterapie. Adriamicina, 5-Fluouracil, Doxorubicină, Ciclofosamid ș.a.

Radioterapia se practică într-un număr foarte redus de cazuri având sensibilitatea scăzută a carcinomului hepatocelular la iradiere și riscul hepatitei radiace. Deși radioterapia nu crește durata de viață a bolnavilor, majoritatea simptomelor cedează.

Imunoterapia cirozei hepatice se găsește în faza de pionerat cele mai promițătoare rezultate le-au furnizat anticorpii, antiantigenele tumorale.

Prognosticul carcinomului hepatocelular este nefavorabil, cu importante diferențe geografice. Prognosticul este dependent exclusiv de dimensiunile tumorii și de invazia macroscopică vasculară, ceea ce înseamnă că prognosticul este determinat de caracterul rezectabil sau nu al tumorii. Rata medie de supraviețuire la 5 ani este de 16-30 % pentru carcinomul hepatocelular rezectat și sub 5 % pentru carcinomul hepatocelular nerezectabil. Rezultă că, prognosticul carcinomului hepatocelular poate fi îmbunătățit numai printr-o depistare precoce.

Profilaxie. Identificarea și înlăturarea factorilor de risc acceptați ai cirozei hepatice. Subiecții infectați cu virusul hepatitei B și C, sunt excluși din rândurile donatorilor de probe biologice. Populația cu risc crescut de contaminare este protejată cu vaccinuri sau imunoglobuline specifice. Cazurile deja infectate sunt tratate cu produși antivirali (Interferon alfa, lamivudină pentru virusul hepatitei B, Ribaverină pentru virusul hepatitei C). În cadrul măsurilor profilactice se înscrie stoparea băuturilor alcoolice, evitarea alimentelor contaminate cu aflatoxine sau nitrosamine sau anabolizantelor steroidiene și a contraceptivelor orale.

Particularitățile procesului de nursing în maladiile hepatice.

În îngrijirea unui pacient cu o boală hepatică asistentul medical va urmări stabilirea istoricului afecțiunii actuale identificând factorii favorizanți dar și aprecierea stării fizice și mentale a pacientului; asistentul medical va evalua capacitatea pacientului de a desfășura o activitate, de a se îngriji singur; va aprecia relațiile pacientului cu membrii familiei sale; planificarea intervențiilor asistentului medical în îngrijirea pacientului se va face pe baza diagnosticilor de nursing.

Diagnosticul de nursing în patologia ficatului

Toleranță scăzută la activitate legată de oboseală și scădere în greutate manifestată prin: slăbiciune, neputința desfășurării activităților fizice.

Obiectiv: creșterea tonusului și a capacității pacientului de a desfășura anumite activități

Intervențiile asistentului medical:

- dietă cu proteine cu valoare biologică crescută;

- suplimente de vitamine;
- încurajează și susține pacientul în timpul desfășurării activităților fizice a căror intensitate va fi crescută progresiv.

Risc crescut de alterare a stării generale, legat de hipertensiunea portală și metabolizarea deficitară a medicamentelor manifestat prin: slăbiciune, neliniște, teamă, manifestări hemoragice.

Obiectiv: reducerea riscului alterării stării generale

Intervențiile asistentului medical:

- supravegherea pacientului urmărind evoluția manifestărilor clinice și apariția stărilor de anxietate, slăbiciune, teamă, neliniște;
- urmărirea scaunelor pentru culoare, consistență și aspect;
- supravegherea hemoragiilor oculute;
- observarea manifestărilor hemoragice: echimoze, epistaxis, gingivoragii, peteșii;
- supravegherea funcțiilor vitale;
- supravegherea atentă a pacientului în timpul epizoadelor de sîngerare;
- recomandarea pacientului să-și sufle nasul cu blîndețe pentru prevenirea epistaxisului, să folosească pentru periajul dentar o periuță soft pentru evitarea gingivoragiilor, aplicarea compreselor reci cu scop hemostatic.

Modificarea statusului volemic cu exces de lichid legat de apariția ascitei și formarea edemelor manifestat prin: acumulare de lichid în cavitatea abdominală însoțită de mărirea în volum a abdomenului, edemațierea extremităților.

Obiectiv: restabilirea statusului volemic.

Intervențiile asistentului medical:

- restricții de sodiu și lichide;
- realizarea bilanțului hidric;
- administrarea de diuretice, potasiu și suplimente proteice conform prescripțiilor medicului.

Afectarea integrității tegumentelor legate de apariția edemelor și a sindromului icteric manifestată prin: extremități edemațiate, piele uscată, icterică, prurit cutanat, leziuni de grataj.

Obiectiv: menținerea și îmbunătățirea integrității tegumentelor și reducerea la minim a iritațiilor cutanate

Intervențiile asistentului medical:

- regim dietetic hiposodat;
- monitorizarea atentă a integrității tegumentelor;
- modificarea frecventă a poziției pacientului în pat;
- cântărirea zilnică a pacientului și realizarea bilanțului hidric;
- ridicarea extremităților edemațiate;
- prevenirea escarelor;
- aprecierea intensității sindromului icteric și identificarea prezenței senzației de prurit ce poate atrage după ea apariția leziunilor de grataj;
- asigurarea protecției tegumentelor prin respectarea normelor de igienă;
- toaleta unghiilor.

Exemple de diagnostic de nursing în afecțiunile sistemului digestiv

1. Durerea gastrica acuta din cauza inflamatiei, lezarii integrității mucoasei, ulcerației, eroziunii, intoxicației cu alcool, alimente alterate, hiperaciditatea manifestată prin dureri nocturne cu caracter colicativ, dependente de regimul alimentar etc.
2. Durerea gastrica cronica din cauza inflamației, lezarii integrității mucoasei, ulcerației, eroziunii, intoxicației cu alcool, alimente alterate, hiperaciditatea, regim alimentar incorect, masticatia insuficientă manifestată prin dureri cronice de lungă durată.
3. Disconfort abdominal cauzat de metiorism, inflamația mucoasei veziculei biliare , inflamația celulelor hepatice, lezarea integrității mucoasei gastrice, duodenale, intestinale, inflamarea pancreasului, constipație, hepato-splenomegalie, ascită.
4. Greață, vome cauzate de hiper - si hiposecreție, stază biliară, pancreatite, diminuarea funcției motorie, intoxicație tumorală.
5. Deficit de volum lichidian cauzat de vome, diaree, hipohidratare, hemoragii digestive superioare, melenă, epistaxis, inapetență, disfagie manifestat prin tegumente uscate, uscăciune în cavitatea bucală etc.
6. Diareea cauzata de infectie specifica, intoxicație alimentară, abuz de lipide, dereglari fermentative, supraalimentația.
7. Constipația – tulburari a secreției gastrice si pancreatice, regim alimentar incorect, irațional, hipohidratarea, sedentarism, lipsa dinților, tulburari de masticatie, neadaptarea protezei dentare, dereglarea inervației intestinale.
8. Alimentație inadecvată prin surplus de supraalimentare, abuz de glucide, fainoase, patologii endocrine, predispoziție ereditară, lipsă de cunoștințe.
9. Alimentație inadecvată prin deficit- saracie, regim alimentar incorect, alimente unicomponente, impunerea la regim de slabire, inapetență, anorexie, greață, vomă, diaree, deshidratarea, intoxicatia specifica (tuberculoza pulmonară), tumorală.
10. Anxietate legata de durere frica si neliniste, lipsa de cunostințe despre boala, evolutie, prognostic manifestată prin frică, neliniște etc..
11. Risc de complicatii, stenoza, hemoragia, perforația ulcerului gastro- duodenal din cauza stresului sau efortului fizic, nerespectarea regimului dietei, folosirea alcoolului, evoluția grava a bolii.
12. Risc de alterare a respiratiei si circulatiei din cauza evolutiei grave, complicațiile bolii.
13. Tulburări de respiratie - dispneea cauzată de marirea abdomenului in volum, comprimarea diafragmului si plămânilor.
14. Tulburari de circulație, ascită cauzata de staza portală si in circulația mare.
15. Incapacitatea de a efectua ingrijirile igienice (lipsa autonomiei în ingrijiri) din cauza slabiciunilor, anemiei, ascite.
16. Dificultatea de a se mișca cauzate de prezența edemelor,ascitei etc.
17. Lezarea integritatii pielii cauzate de icter, prurit, din cauza hiperbilerubinemiei, intoxicației heptaice.
18. Tulburari de somn cauzate de anxietate, spitalizare, dispnee, ascită, disconfort etc.
19. Eliminare inadecvată a urinei cantitativ-disuria-cauzată de staza sanguină manifestată prin edem generalizat, ascită.
20. Alterarea eliminarilor intestinale din cauza durerilor, intoxicațiilor mobilității reduse, manifestată prin meteorism, constipație.
21. Comunicare neadecvată la nivel senzorial si motor din cauza diminuarii functiei hepatice, decompensației hepatice, tulburarile tuturor proceselor metabolice (coma hepatica)

22. Micșorarea volumului lichidian – hemoragie digestivă superioară din cauza lezării vaselor esofagiene manifestată prin hematemeză (vomă cu sânge), slăbiciune, vertij etc..

Bibliografie:

1. **Babiuc C., Dumbrava Vlada – Tatiana,** *Medicină internă*, Centrul Editorial Poligrafic Medicină, Chișinău, 2008.
2. **Botnaru V.,** *Medicină internă*, Editura F. E. –P Tipografia Centrală, Chișinău, 2009.
3. **Borundel C.,** *Medicină internă pentru cadre medii*, Ed. BIC ALL. , București 2004.
4. **Dumbrava V-T., Țurcanu A.,** Protocol clinic național *Hepatita virală B cronică la adult*, Chișinău 2008.
5. **Dumbrava V-T., Țurcanu A.,** Protocol clinic național *Hepatita virală C cronică la adult*, Chișinău 2008.
6. **Dumbrava V-T., Berliba E.,** Protocol clinic național *Boala hepatică alcoolică*, Chișinău 2008.
7. **Dumbrava V-T., Tofan – Scutaru L.,** Protocol clinic național *Pancreatita cronică la adult*, Chișinău 2008.
8. **Dumbrava V-T., Țurcan S.,** Protocol clinic național *Ciroza hepatică compensată la adult*, Chișinău 2008.
9. **Cernat V., Pogoneț V.,** Protocol clinic național „*Îngrijiri paliative - Durerea în cancer*”, Chișinău 2010.
10. **Lungu Sv.,** *Geriatric*, Editura Poligraf, Chisinau, 2004.
11. **Negrean M.,** coordonator de ediție, *Standarde/protocoale a deprinderilor practice*, Topogr. Prag – 3 SRL, Chișinău 2008.
12. **Politica Națională de sănătate a Republicii Moldova anii 2007-2021**, Capitolul 9 Alimentația rațională și activitatea fizică sporită, pag.39-42.
13. **Stanciu C.,** *Semiologie medicală*, Iași 2001.
14. **Stempovskaia E.,** responsabil de ediție. *Standarde de îngrijiri nursing pentru asistentemedicale si moașe*, Tipogr. GrafemaLibris, Chișinău 2007.
15. **Saulea A.,** *Gerontologie*, Editura Epigraf, Chișinău 2009.
16. **Vasilenco V.,** *Propedeutica bolilor interne*, Editura Universitas, Chișinău 2001.

