

3. Metodele efective de diagnostic al hemoragiilor gastrice în HHT sunt examenul radiologic al stomacului, endoscopia superioară.

Bibliografie

1. Abdalla S.A., Geisthoff U.W., Bonneau D. et al. *Visceral manifestations in hereditary haemorrhagic telangiectasia type 2*. In: J. Med. Genet., Jul., 2003.
2. Begbie E., Wallace G.M.F., Shovlin C.L. *Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): a view from the 21st century*. In: M. Postgrad. Med. J., 2003; nr. 79, p. 18-24.
3. Guadalupe Garcia. *Tsao* Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT)*. In: Journal of Hepatology, 2007, nr. 46, p. 499-507.
4. Haitjema T., Westermann C.J.J., Overtoom T.T.C. et al. *Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (Osler-Weber-Rendu Disease)*. In: Arch. Intern. Med., 1996; nr. 156, p. 714-719.
5. Proctor D.D., Henderson K.J., Dziura J.D., Longacre A.V., White R.I. Jr. *Enteroscopic evaluation of the gastrointestinal tract in symptomatic patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia*. In: J. Clin. Gastroenterol., Feb., 2005; nr. 39(2), p. 115-119.
6. Sabbà C., Pasculli G., Cirulli A. et al. *Rendu-Osler-Weber disease: experience with 56 patients*. In: Ann. Ital. Med. Int., 2002, Jul-Sep., nr. 17(3), p. 173-179.
7. Trembath R.C., Thomson J.R., Machado R.D. et al. *Clinical and molecular genetic features of pulmonary hypertension in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia*. In: N. Engl. J. Med., Aug. 2, 2001; nr. 345(5), p. 325-334.
8. World J. In: Gastroenterol., 2012, April 21; nr. 18(15), p. 1840-1844. Published online 2012 April 21.

Adela Țurcanu, dr. med.,

Clinica medicală nr. 4,

USMF „Nicolae Testemițanu”

E-mail: adela_turcanu@yahoo.com

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-EVOLUTIVE, ENDOSCOPICE ȘI MORFOLOGICE ALE MALADIILOR INFLAMATORII INTESTINALE LA COPII

Olga TIGHINEANU, Ion MIHU, Victor RAȘCOV,
Institutul Mamei și Copilului

Summary

Clinical-evolutive, endoscopic and morphological peculiarities of inflammatory bowel diseases in children

The aim of our study is to characterize cases of ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD) in terms of clinical onset, degree of activity, endoscopic and morphological appearance. The study group included 41 patients admitted

to the Department of Gastroenterology, Institute of Mother and Child Care within 2010-2012.

The main complaint of patients with UC was rectoragia in 94.5%, followed by diarrhea in 55.56%, associated with the febrile syndrome in 27.77%. Patients diagnosed with Crohn's disease presented diarrhea in 100%, and there was weight retardation in 80%. Abdominal pain was characteristic for both children with UC in 75%, and children with Crohn's disease in 80%. Clinical activity was assessed according to the indices of activity PUCAI and PCDAI. Endoscopic lesions characteristic of UC were: hyperemia, edema, change of the vascular pattern, mucosal friability, spontaneous bleeding, contact bleeding, single and multiple ulcers. Crohn's disease exhibited: change of the vascular pattern, contact bleeding, aphthoid ulcerations, follicles, cracks. Histological examination revealed the predominance of neutrophils in the lamina propria, mucus production, focal hemorrhages, cryptal atrophy.

Keywords: inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis.

Резюме

Клинико-эволюционные, эндоскопические и морфологические особенности воспалительных кишечных заболеваний у детей

Целью настоящего исследования было изучение и описание случаев язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК) с точки зрения клинического дебюта, уровня активности, эндоскопических и морфологических проявлений. В исследование были включены 41 пациент, находившихся на лечении в отделении гастроэнтерологии, ИОМД на протяжении 2010-2012 годов. Главной жалобой пациентов с ЯК было кровотечение из прямой кишки – 94,5% случаев, за которой следовала диарея – 55,6%, ассоциированная с лихорадочным синдромом в 27,8% случаев; в то время как у пациентов, диагностированных БК, была диарея – 100,0%, снижение уровня веса – 80%. Боли в животе были характерны как для детей страдающих ЯК (75%), так и для БК (80%). Клиническая активность была оценена согласно индексам активности PUCAI и PCDAI. В случае ЯК были обнаружены следующие эндоскопические проявления: гиперемия, отек, изменения сосудистого рисунка, рыхлость слизистой оболочки, спонтанные кровотечения, контактные кровотечения, одиночные или множественные язвы; в случае БК: изменения сосудистого рисунка, контактные кровотечения, афтозные изъязвления, фолликулы, трещины. Гистологическое исследование было отмечено преобладанием нейтрофилов в собственной пластинке слизистой оболочки, выработкой слизи, очаговыми кровоизлияниями, атрофией крипт.

Ключевые слова: воспалительные кишечные заболевания, болезнь Крона, язвенный колит.

Introducere

Bolile inflamatoare intestinale (BII), boala Crohn și colita ulceroasă reprezintă afecțiuni inflamatoare idiopatice ale tractului gastrointestinal, cu o patoge-

nie incomplet elucidată, dar sugerată printr-un răspuns imunologic inadecvat la antigenele intestinale (factor infecțios, parazitar, medicamentos, alimentar, alergic), la persoanele susceptibile genetic.

Turunen et al. (2003) au documentat aproape o dublare a ratei incidenței BII la copii și adolescenți în Finlanda, în perioada ultimilor 15 ani. Din dosarele medicale a două spitale universitare și o populație de studiu de 619 000 copii, între anii 1987 și 2003, cercetătorii au identificat 604 cazuri noi de BII (BC 203 cazuri și CU 317 cazuri), cu creșterea incidenței de la 3,9 la 100 000 în 1987 la 7,0 la 100 000 în 2003. Cel mai frecvent (33%) cu debut la copiii cu vârste cuprinse între 12 și 15 ani, și doar 5% din cazuri au fost la copii sub vârsta sub 3 ani. Heyman et al. (2005), în urma unui studiu prospectiv, cu un lot de studiu de 1370 copii cu BII, au remarcat că CU și BC sunt la fel de răspândite printre copii de vârstă fragedă (0-2 ani), ba mai mult: diagnosticul de BII este stabilit definitiv în 1% cazuri la copii cu vârsta de până la 1 an. Ca și în studiile anterioare, CU a fost mai frecventă în – 47% cazuri – la copiii cu vârstă de 3-5 ani, în timp ce incidența BC a crescut odată cu vârsta, atingând un nivel de 66% la 13-17 ani, iar agregarea familială a BII a fost observată la 3% din frați, 9% dintre părinți și 22% din rudele de gradul doi, anamneza eredocolaterală fiind pozitivă, în special la copiii cu CU (44%).

Colita ulceroasă și boala Crohn se caracterizează printr-un debut necaracteristic, în special la copiii de vârstă fragedă (0-2 ani), ba mai mult: diagnosticul de boală inflamatorie intestinală este stabilit definitiv doar în 1% din cazuri la copiii cu vârsta de până la 1 an.

Variabilitatea în vârstă de debut, extensia afecțării intestinale, severitatea simptomelor intestinale și a manifestărilor extraintestinale determină diverse patternuri de prezentare clinică, care necesită o abordare individuală a terapiei.

Scopul studiului este analiza cazurilor de colită ulceroasă și boală Crohn din punct de vedere al debutului clinic, particularităților clinice, gradului de severitate al bolii și al tipului leziunilor endoscopice și histologice.

Material și metode

Cercetarea a fost fundamentată pe un studiu prospectiv, ce-a inclus toți pacienții internați în secția de gastroenterologie a IMSP Institutul Mamei și Copilului în perioada 2010–2012, cu diagnosticul de CU sau BC, stabilit în rezultatul anamnezei, examenului clinic, examenelor endoscopice și histologic. Pentru o precizare mai exactă a particularităților clinico-evolutive ale BII, copiii cercetați au fost departajați în funcție de vârstă în 4 subloturi: sublotul I, copii

de vârstă fragedă (4 luni – 3 ani); sublotul II – copiii preșcolari (4 ani – 7 ani); sublotul III – școlarul mic (8 ani – 12 ani) și sublotul IV – adolescenți (13 ani – 17 ani). Pentru aprecierea gradului de activitate a bolii, a fost folosit indicele de activitate PUCAI pentru CU (tabelul 1) și indexul de activitate PCDAI pentru BC (tabelul 2).

Tabelul 1

Indicele PUCAI (Pediatrics Crohn Disease Activity Index), după Harms, 1994

Nr.	Manifestări clinice/pa-raclince	Parametri	Punc-taj
1.	Dureri ab-domi-nale	– Absente	0
		– Ușoare, nu afectează activita-tea cotidiană	5
		– Intense, cu afectarea activită-ților, nocturne	10
2.	Rectoragii	– Absente	0
		– Hemoragii minime (<50%)	10
		– Hemoragii moderate Hemoragii abundente (>50%)	20 30
3.	Consistența scaunului	– format	0
		– semiformat	5
		– neformat	10
4.	Numărul de scaune în zi	– 0-2	0
		– 3-5	5
		– 6-8	10
		– >8	15
5.	Scaun noc-turn	– nu	0
		– da	10
6.	Starea gene-rală	– Bună, activități nelimitate	0
		– Gravitate medie, ocazional se afectează activitățile	5
		– Gravă, limitarea frecvență a activităților	10

Tabelul 2

Indicele PCDAI (Pediatrics Crohn Disease Activity Index), după Harms, 1994

Nr.	Manifestări clinice/pa-raclince	Parametri	Punc-taj
1.	Dureri abdo-minale	– Absente	0
		– Ușoare, nu afectează activita-tea cotidiană	5
		– Intense, cu afectarea activită-ților, nocturne	10
2.	Numărul de scaune în zi	– 0-1, lichide, fără sânge	0
		– 2, semiformate, cu striuri, sau 2-5 scaune lichide	5
		– Hemoragii abundente sau mai mult de 6 scaune lichide	10
3.	Starea gene-rală	– Bună, activități nelimitate	0
		– Gravitate medie, ocazional se afectează activitățile	5
		– Gravă, limitarea frecvență a activităților	10

4.	Greutatea	- Curbă ponderală în creștere sau stagnantă	0
		- Greutate stagnată, retard de 1-9%	5
		- Retard ponderal > 10 %	10
5.	Talia		
5.1	La stabilirea d-cului	- Scădere de < 1 scară (1 scară = 2 percentile)	0
		- Scăderea cu 1-2 scări	5
		- Scăderea > 2 scări	10
5.2	După tratament	- > - 1 DS (deviere sigmală)	0
		- < - 1 DS > - 2 DS	5
		- > - 2 DS	10
6.	Afectare perirectală	- Fără afectare sau papiloame cutanate	0
		- 1-2 fistule indolore, cu drenaj	5
		- Fistule active, cu drenaj, dureri la palpare sau abces	10
7.	Manifestări extraintestinale	- Absente	0
		- Un semn	5
		- Peste două manifestări	10
8.	Hematocritul		
8.1	Copii de sub 10 ani	>33	0
		28-32	2
		< 28	5
8.2	Fete 11-19 ani	>34	0
		29-33	2
		< 29	5
8.3.	Băieți 11-14 ani	>35	0
		30-34	2
		< 30	5
8.4.	Băieți 15-19 ani	>37	0
		32-36	2
		< 32	5
9.	VSH	până la 20 mm/h	0
		20-50 mm/h	2
		peste 20 mm/h	5
10.	Nivelul albuminei	≥35g/l	0
		31-34g/l	5
		≤30g/l	10
Scorul total (1-100 p) PCDAI > 30 – maladie gravă PCDAI 10-30 – maladie ușoară PCDAI 0-10 – remisie clinică			

Pentru o conduită terapeutică rațională și eficientă, este necesar de evaluat fenotipul bolii, prezența manifestărilor extraintestinale, localizarea, extinderea și severitatea.

Localizarea leziunilor endoscopice a fost evaluată conform clasificării Montreal, 2005, care departajează procesul inflamator în *proctită* (E1), cu extinderea inflamației distal de joncțiunea rectosigmoidiană, *colită de stânga* (E2), cu extinderea inflamației distal de flexura lienală, și *colită extensivă* sau *pancolită* (E3), cu implicarea extinsă a colonului, răspândirea inflamației fiind proximal de flexura lienală. Gradul de severitate a fost apreciat după Scorul Baron, ce include 4 grade (0-3), de la mucoasă

cu aspect normal, ramificare vasculară cert vizibilă, fără hemoragii de contact, până la aspect sever hemoragic al mucoasei: hemoragii spontane vizibile la inspecție, hemoragii de contact.

Rezultate

Studiul a fost fundamentat pe cercetarea a 41 de copii cu maladii inflamatorii intestinale, dintre care 36 (87,8%) cu colită ulceroasă și 5 (12,2%) cu boala Crohn, cu vârsta cuprinsă între 4 luni și 17 ani, cu vârsta medie de 72±23,93 luni, pe când vârsta medie de debut a constituit 51±19,91 luni, denotând lacune în diagnosticarea timpurie a copiilor cu această maladie.

Repartiția pe sexe a copiilor a relevat prevalența feminină în CU cu 14 fete și 12 băieți, *sex ratio* fiind de 1,16, iar în boala Crohn – printr-o prevalență nesemnificativă domină băieții cu 3 cazuri și 2 cazuri la fete, *sex ratio* fiind de 1,5.

Conform mediului de reședință, domină copiii din mediul urban – 18 (58,06%), comparativ cu 13 (41, 93%) copii din regiunea rurală, date importante pentru elucidarea factorilor triggeri, care au fost evaluați prin analiza datelor demografice (mediul de proveniență), rolul anamnezei familiale, impactul factorilor de mediu (factorul igienic, alimentar), factorul medicamentos.

Particularitățile de debut ale MII sunt dictate de entitatea nosologică, vârsta de debut, extinderea procesului și severitate.

La 6 (14,63%) copii boala a debutat până la 1 an, la 10 (24,39%) copii – până la vârsta de 3 ani și la 25 – după vârsta de 3 ani (60,97%). Caracterul debutului clinic al maladiilor inflamatorii intestinale la 28 copii (68,29%) a fost treptat, cu activitate clinică minimă, conform indicelui de activitate PUCAI, activitate moderată la 9 (21,95%) copii. Însă la 4 (9,75%) copii debutul a fost acut, cu un grad înalt de activitate clinică.

Principala acuză a pacienților cu colită ulceroasă a fost rectoragia – 34 copii (94,5%), urmată de diaree – 20 (55,56%) copii, asociată de sindrom febril în 10 (27,77%) cazuri, iar la pacienții diagnosticați cu boala Crohn a fost diareea – 5 (100%) copii, retardul ponderal – 4 (80%) copii. Durerea abdominală a fost caracteristică atât pentru copiii cu colită ulceroasă – 27 (75%) cazuri, cât și pentru boala Crohn – 4 (80%) cazuri.

Manifestările extraintestinale au fost prezente la 21 (51,2%) copii, dintre care 13 (61,9%) prezentau 1 manifestare extraintestinală, 5 (23,8%) copii – câte 2 manifestări și 3 (14,28%) – câte 3 manifestări. Afectarea articulară a fost prezentă la 9 (22%) copii, manifestările mucocutanate – la 6 (14,6%), manifestările hematologice au fost evidențiate prin anemie la 18

(43,9%) pacienți, iar cele hepatobiliare – la 1 (2,4%) pacient cu colangită sclerozantă primară.

Examenul endoscopic în 33 (80,48%) cazuri a remarcat extinderea inflamației distal de joncțiunea rectosigmoidiană (E1 – proctită), în 5 (12,19%) cazuri – distal de flexura lienală (E2 – colită de stânga), iar implicarea extinsă a colonului, cu răspândirea inflamației proximal de flexura lienală (E3 – colita extensivă sau pancolita) – la 3 (7,31%) pacienți.

La copiii cu colită ulceroasă au fost apreciate modificările endoscopice: peristaltică diminuată 4 (11,1%) cazuri, hiperemie în toate cazurile (100%), edem (91,7%), modificarea patternului vascular 15 (41,7%) cazuri, friabilitatea mucoasei, sângereare spontană 12 (33,3%), hemoragii de contact 25 (69,4%) cazuri, ulcerații unice 10 (27,8%) cazuri, iar multiple – 13 (36,1%) cazuri. Conform clasificării Baron, cele mai multe cazuri au gradul 3 endoscopic, rectita – 28 (77,8%) cazuri, colita pe stânga – 5 (13,9%) cazuri, pancolita prin afectare extinsă – 2 (5,6%) cazuri.

Leziunile endoscopice caracteristice bolii Crohn au fost: modificarea patternului vascular 3 (60%) cazuri, hemoragii de contact 1 (20%) caz, ulcerații aftoide 4 (80%), foliculi 3 (60%) cazuri, fisuri – 3 (60%) copii. Examenul histologic a remarcat predominarea neutrofilelor în lamina propria – 69,4%, producerea de mucus – 61,2%, hemoragii focale – 69,4%, atrofie criptală – 16,7% cazuri.

Localizarea în boala Crohn a fost: colonică 4 (80%) cazuri și ileocolonică doar 1 (20%) caz, 1 caz fiind și cu afectare gastrică (20%), cu pattern nonstenozant, nonfistulizant. Examenul histologic a evidențiat edemul straturilor peretelui intestinal – 100%, infiltrație limfohistocitară – 80%, ulcerații aftoide – 80%, invazie neutrofilică a criptei – 60% cazuri.

Discuții

Debutul, analogic mai multor patologii intestinale, ca rectoragie, diaree, retard ponderal, condiționează lacune în diagnosticul timpuriu al bolilor inflamatorii intestinale, specificat de discrepanța dintre vârsta medie de debut și vârsta medie la momentul stabilirii diagnosticului. Maladiile inflamatorii intestinale reprezintă o entitate clinică complexă, datorată variabilității distribuției anatomice, care determină o diversitate a modalităților clinice de prezentare, a severității, a istoriei naturale și opțiunilor terapeutice. Cum incidența globală a bolilor inflamatorii intestinale este, cu regret, în creștere, și la noi în țară este de așteptat ca, odată cu modificarea stilului de viață, aspectele clinice să se modifice și cazurile de boală întâlnite să fie din ce în ce mai severe.

Concluzii

1. Bolile inflamatorii intestinale pot fi întâlnite la orice vârstă, chiar și la copiii sugari în primul an de viață, cu o prevalență feminină în colita ulceroasă, *sex ratio* 1,16, comparativ cu boala Crohn, unde domină băieții, *sex ratio* 1,5.

2. Manifestările clinice sunt variabile, de la forme oligosimptomatice sau chiar asimptomatice până la forme cu manifestări clinice tipice digestive și extradigestive, iar cele din urmă impun administrarea glucocorticoizilor de la prima etapă terapeutică.

3. Examenul endoscopic a remarcat predominant extinderea inflamației distal de joncțiunea rectosigmoidiană (E1 – proctită), pe când lipsa modificărilor leziunilor endoscopice nu exclude prezența maladiilor inflamatorii intestinale, iar examenul histologic este în corelație directă cu particularitățile clinice și oferă posibilitatea eficientizării protocolului terapeutic.

4. Pronosticul bolilor inflamatorii intestinale este în corelație cu debutul manifestărilor clinice, frecvența recidivelor, dependente de factorii-trigger și de eficiența terapiei administrate.

Bibliografie

1. AGA medical position statement on the diagnosis and management of colorectal neoplasia in inflammatory bowel disease. 2010. Available at [http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(09\)02202-1/fulltext](http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(09)02202-1/fulltext). Accessed August 6, 2012.
2. Bernstein C.N., Fried M., Krabshuis J.H., Cohen H., Eliakim R., Fedail S. et al. *World Gastroenterology Organization Practice Guidelines for the diagnosis and management of IBD in 2010*. In: *Inflamm Bowel Dis.*, Jan. 2010; nr. 16(1), p. 112-124.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Inflammatory bowel disease (IBD)*. Available at <http://www.cdc.gov/ibd/#epidIBD>. Accessed August 6, 2012.
4. Ford A.C., Bernstein C.N., Khan K.J. et al. *Glucocorticosteroid therapy in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis*. In: *Am. J. Gastroenterol.*, Apr 2011; nr. 106(4), p. 590-599.
5. Gordon M., Naidoo K., Thomas A.G., Akobeng A.K. *Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of surgically-induced remission in Crohn's disease*. In: *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2011; nr. (1), p. CD008414.
6. <http://guideline.gov/content.aspx?id=34830>. Accessed August 6, 2012.
7. Khan K.J., Dubinsky M.C., Ford A.C., Ullman T.A., Talley N.J., Moayyedi P. *Efficacy of immunosuppressive therapy for inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis*. In: *Am. J. Gastroenterol.*, Apr. 2011; nr. 106(4), p. 630-642.
8. Mokrowiecka A., Daniel P., Slomka M., Majak P., Malecka-Panas E. *Clinical utility of serological markers in inflammatory bowel disease*. In: *Hepatogastroenterology*, Jan.-Feb. 2009; nr. 56(89), p. 162-166.
9. Molodecky N.A., Soon I.S., Rabi D.M. et al. *Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel*

- diseases with time, based on systematic review. In: Gastroenterology, Jan. 2012; nr. 142(1), p. 46-54.
10. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). *Colonoscopic surveillance for prevention of colorectal cancer in people with ulcerative colitis, Crohn's disease or adenomas*. London, UK: National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2011.
 11. Vavricka S.R., Brun L., Ballabeni P., Pittet V., Prinz Vavricka B.M., Zeitz J. et al. *Frequency and risk factors for extraintestinal manifestations in the Swiss inflammatory bowel disease cohort*. In: Am. J. Gastroenterol., 2011; nr. 106, p. 110-119.
 12. Wilkins T., Jarvis K., Patel J. *Diagnosis and management of Crohn's disease*. In: Am. Fam. Physician, Dec. 15 2011; nr. 84(12), p. 1365-1375.
 13. World Gastroenterology Organisation (WGO). *World Gastroenterology Organisation Global Guideline. Inflammatory bowel disease: a global perspective*. Munich, Germany: WGO; 2009.

Ion Mihu, profesor universitar, dr. hab. med.
 Departamentul de pediatrie,
 USMF „Nicolae Testemițanu”
 Tel. 559655, mob. 060016001
 E-mail: mihu_ion@yahoo.com

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-PARACLINICE ALE GASTRODUODENOPATIILOR LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

Ion ȚÎBÎRNĂ¹, Maria FEGHIU¹, Valentina BUTOROV¹, Rodica BUGAI¹, Ludmila PANFIL²,
¹USMF „N. Testemițanu”, Catedra Medicină Internă nr. 3;
²IMSP SCM „Sf. Arhanghel Mihail”

Summary

The clinical and laboratory features of gastroduodenopathies in patients with COPD

We studied the clinical signs and laboratory findings in 42 patients with gastroduodenopathies with a background of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in which the nature mucosal lesions were studied depending on the severity of the evolution of COPD. Analysis of the results revealed that gastroduodenopathies in patients with COPD are directly related to the severity of the evolution of COPD. With the increasing severity of COPD, lesions of the gastroduodenal lining are more frequent and profound. In most cases, gastroduodenopathies develop asymptotically in patients with COPD, and that's why a more thorough examination of the digestive tract and a correct treatment strategy are needed for these patients.

Keywords: *gastroduodenopathies, chronic obstructive pulmonary disease (COPD).*

Резюме

Клинико-параклинические особенности гастродуоденитов у пациентов с ХОБЛ

Были обследованы 42 пациента с гастродуоденитами, развивающимися на фоне ХОБЛ. Анализ полученных результатов показал, что существует прямая зависимость между выраженностью и частотой поражения слизистой оболочки напрямую связаны с тяжестью течения ХОБЛ. В большинстве случаев у пациентов с ХОБЛ гастродуодениты протекают малосимптомно, поэтому следует уделять особое внимание выбору медикаментозной терапии у данной категории больных.

Ключевые слова: *гастродуодениты, ХОБЛ.*

Introducere

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) reprezintă una dintre cele mai răspândite cauze de morbiditate și de mortalitate în societățile moderne, constituie o amenințare semnificativă pentru viața socioeconomică și la moment nu are o tendință de ameliorare [8]. În același timp, în ultimii ani tot mai discutabile sunt manifestările extrapulmonare ale maladiei, dintre care cele mai frecvent supuse cercetării sunt tulburările metabolice și cele musculoscheletice: disfuncția mușchilor scheletici, scăderea greutateii corporale, osteoporoza etc. [1, 6, 9]. Recunoașterea prezenței manifestărilor extrapulmonare ale BPOC este semnificativă din punct de vedere clinic și favorizează o mai bună interpretare a procesului de dezvoltare a bolii.

Gastroduodenopatia se consideră a fi una dintre manifestările sistemice potențiale ale BPOC. Printre mecanismele de lezare a regiunii gastroduodenale, pe fundal de BPOC, diferiți autori nominalizează: hipoxia tisulară, hipercapnia, tulburarea de microcirculație. Stresul oxidativ deține un rol major în patofiziologia BPOC [3, 4], deoarece provoacă perturbări în funcționarea sistemelor de protecție și favorizează lezarea oxidativă a țesuturilor. În funcție de durată, de intensitatea procesului inflamator și de gradul pronunțat de hipoxie, procesele de oxidare a lipidelor (POL) din etapa proceselor de adaptare în lanț se transformă într-un factor patogen major care determină, la rândul lui, amplitudinea tulburărilor patologice și în sectoarele gastroduodenale [2, 5]. BPOC este însoțită de recidive de inflamații, reacții imune, modificări în producerea mediatorilor de inflamație, însă influența lor în mecanismul de lezare a regiunii gastroduodenale actualmente este puțin studiată, iar informația existentă este controversată [7]. Este necesară o cercetare suplimentară pentru evidențierea rolului *Helicobacter pylori* în dezvoltarea modificărilor care vizează, în special, regiunea gastroduodenală pe fundal de BPOC.