

5. Institutul de Ftiziopneumologie Chiril Draganiuc, Notă informativă privind situația epidemiologică a tuberculozei, Chișinău, 2020. Valabil: https://simetb.ifp.md/Download/tbreps.excel/raport_2020 Hotărârea Guvernului RM NR. 1160 din 20/10/2016, publicat în monitorul oficial nr.3690378 a fost aprobat Programul Național de Control al Tuberculozei (Programul) pentru anii 2016-2020. https://www.legis.md/cautare/getResults?doc_id=95807&lang=ro
6. World Health Organization. End TB Strategy. Geneva, 2014. https://www.who.int/tb/strategy/End_TB_Strategy.pdf
7. Ministerul Sănătății. Protocolul Clinic Național Tuberculoza la adult, 2020. https://msmps.gov.md/wp-content/uploads/2021/02/PCN-123-Tuberculoza_la_adult.pdf
8. Ministerul Sănătății. Protocolul Clinic Național Pneumonia comunitară la adult, 2020. <https://msmps.gov.md/wp-content/uploads/2021/02/PCN-3-Pneumonia-comunitara-la-adult.pdf>

CZU: 616.136.41/43:616.342-002.44-036.65

STAREA FLUXULUI ARTERIAL HEPATIC LA BOLNAVII CU ULCER DUODENAL ÎN ACUTIZARE

Cobileanschi Eugen¹, Cobileanscaia Liubovi²

¹Departamentul Medicină internă, Disciplina Geriatrie și Medicina muncii, USMF „Nicolae Testemițanu”

²Policlinica de Stat

Autor corespondent: Eugen Cobileanschi; e-mail: eugen.cobileanschi@usmf.md

Rezumat

Evacuarea parțială a sângelui arterial se produce prin arterele gastrice, care la rândul său, dereglează circuitului arterial hepatic, în deosebi, în formele evolutive complicate ale ulcerului. S-a evidențiat reducerea elasticității și tonusului arterelor, accelerarea hemodinamicii în rețelele arteriale de calibru mare ale ficatului cu diminuarea umplerii arterelor de calibru mic și mediu.

Cuvinte-cheie: artera gastrică, artera hepatică, viteza liniară a fluxului sanguin, indicele de rezistență, indicele de pulsație

Summary

Status of hepatic arterial flow in patients with acute duodenal ulcer

The partial evacuation of the arterial blood occurs through the gastric arteries, which in turn disrupts the hepatic arterial circuit, especially in the complicated evolutionary forms of the ulcer. The reduction of the elasticity and tonus of the arteries, and the acceleration of the hemodynamics in the large-caliber arterial networks of the liver with the decrease of the filling of the small and medium-caliber arteries was highlighted.

Keywords: gastric artery, hepatic artery, linear blood flow velocity, resistance index, pulsatility index

Резюме

Состояние артериального печеночного кровотока у больных язвой двенадцатиперстной кишки в стадии обострения

Частичная эвакуация артериальной крови происходит по желудочным артериям, что в свою очередь нарушает печеночно-артериальный контур, особенно при осложненных эволюционных формах язвы. Выявлено снижение эластичности и тонуса артерий, ускорение гемодинамики в крупнокалиберных артериальных сетях печени при снижении наполнения артерий мелкого и среднего калибра.

Ключевые слова: желудочная артерия, печеночная артерия, линейная скорость кровотока, показатель сопротивления, показатель пульсации

Introducere. Artera hepatică reprezintă vascularizarea nutritivă, pornind ca ramură din trunchiul celiac și care propulsează spre ficat-sânge îmbogățit cu oxigen. Partea superioară, segmentul cel mai sărac irigat, primește sânge prin artere de calibru mic ce provin din: artera supraduodenală, ramură a gastroduodenalei ce irigă doua treimi din șanțul anterior și o treime din cel posterior, pe o lungime de circa 1,5 cm în aval de pilor. Peretele cranial al acestei porțiuni, e alimentat de artera gastrică dreaptă, iar cel inferior de ramuri mici pornite din gastroduodenală și/sau din artera gastroepiploică dreaptă.

Partea ascendentă a duodenului e alimentată de ramuri pornind din arcada pancreatico-duodenală posterioară precum și de ramuri directe din artera pancreatico-duodenală inferioară, prima artera jejunală și artera mezenterică superioară.

Restul duodenului e irigat de ramurile duodenale pornite din arcadele pancreatico-duodenale, care constituie anastomoza dintre arterele supraduodenale superioare și arterele pancreatico-duodenale inferioare.

Astfel, din conexitatea arcadei pancreatico-duodenale anterioare pleacă ramuri duodenale (rami

duodenales), vase drepte în număr de 8-10, care asigură irigația șanțului anterior al părții descendente orizontale și ascendente, iar din cea posterioară 5-10 ramuri duodenale pentru peretele dorsal al aceluiași porțiuni ale organului.

Venele duodenului alcătuiesc arcade paralele concomitente cu cele arteriale. Din aceste arcade pleacă inelele pancreatico-duodenale care drenează în vena portă sau mezenterica superioară.

Partea superioară drenează sângele prin vene infra-pilorice în vena gastroepiploică dreaptă și prin vene suprapilorice în vena porta. Aici se formează anastomoze între venele supra- și infrapilorice menționate și anume vena pilorică Mayo (vena pre-pilorică) care urcă de pe fața anterioară a pilorului, revărsându-se direct în vena gastrică dreaptă, confluent al venei portă.

În rest, anterior, sângele din arcada venoasă ajunge în vena gastroepiploică dreaptă, ce coboară anterior, apoi pe sub capul pancreatic, unde drenează în vena mezenterică superioară, după ce în prealabil, a primit vena colică dreaptă (sau vena flexurii colice drepte). Peretele dorsal e drenat prin afluenți ai arcadei venoase posterioare.

Ambele arcade venoase pot drena caudal, separat sau prin trunchi comun în vena mezenterică superioară sau, uneori la nivelul primei sau celei de-a doua vene jejunale (tributare la rândul lor venei mezenterice superioare).

Dereglarea circuitului arterial hepatic este caracteristică, în deosebi, formelor evolutive complicate ale ulcerului. S-a evidențiat reducerea elasticității și tonusului arterelor, accelerarea hemodinamicii în rețelele arteriale de calibr mare ale ficatului cu diminuarea umplerii arterelor de calibr mic și mediu.

Conform rezultatelor, publicate de un șir de autori, modificările funcționale și morfologice ale ficatului (mărirea activității enzimelor, necroza celulelor hepatice etc.) sunt prezente la 31-85% din bolnavii cu ulcer, frecvența acestor modificări fiind în avansare pe măsura creșterii duratei manifestărilor ulcerului [1,2].

S-a demonstrat, că dereglarea circuitului arterial a ficatului este caracteristică, în deosebi, formelor evolutive complicate ale ulcerului. Modificări similare au fost constatate și de alți savanți, care n-au depistat modificări ale vitezei circuitului în ficat la bolnavii cu evoluție ulceroasă neagravată cu localizarea defectului ulceroasă în duoden, nici până la tratament, nici după 4 săptămâni de tratament [3,4].

Se confirmă dereglarea hemodinamicii, preponderent, în venele hepatice, evacuarea anevrioasă a sângelui din ficat, propulsarea retrogradă a sângelui prin venele ficatului, scăderea gradului de predominare a circuitului arterial în timpul sistolei,

față de refluxul venos în timpul diastolei, reducerea elasticității și tonusului arterelor mari, dereglarea hemodinamicii în rețelele arteriale mari ale ficatului cu diminuarea umplerii arterelor de calibr mic și mediu ale ficatului [1,2,3,4]. Se presupune, că parțial evacuarea sângelui arterial se produce prin arterele gastrice [3,4].

Conform datelor literaturii s-a stabilit că modificarea circuitului portal în ulcerul duodenal nu este însoțită de schimbările afluxului arterial spre ficat, și invers, în cazul dereglării afluxului arterial cu certitudine se dereglează însuși circuitul portal [1,2].

Scopul publicației. Acest studiu urmărește evaluarea indicilor cantitativi și calitativi ai hemodinamicii hepatice la bolnavii cu ulcer duodenal declanșat, prin perspective inedite la urmărirea fluxurilor sanguine hepatopetal și hepatofugal.

Material și metode. În studiu au fost incluși 46 pacienți cu ulcer duodenal în acutizare - 32 bărbați, 14 femei, vârsta medie constituie $39 \pm 0,21$ ani. Indicii hemodinamici au fost studiați prin intermediul Doppler-color care ne permite dirijarea fasciculului în punctul dorit al vasului vizualizat și calcularea debitului de flux în zona de interes. Parametrii liniari - indicele de pulsație și indicele rezistenței periferice - s-au calculat în regim impuls-amplitudă în artera hepatică.

Înregistrările au fost obținute prin scanare duplex cu tehnică ecografică în regim impuls-amplitudă cu utilizarea aparatului *ASU - 3000 plus CFM ultrasound Scanner cu sondă 3,5 Mg τ (30°-90°)*. Examinările endoscopice au beneficiat de suportul echipamentelor Olympus: Videoesofagogastroduodenoscop.

Metodologia examinărilor prin ultrasunet a fost constituită din 2 etape: 1 etapă includea examinarea ultrasonografică în regim-B (examinarea abdominală generală), etapa a 2-a - studiul circuitului în vasele magistrale prin Doppler-impuls și cartării Doppler-color.

Scanările prin ultrasunet au fost supuse: ficatul, vezica și căile biliare - pentru depistarea modificărilor difuze și regionale; endoscopic - stomacul și duodenul, pentru aprecierea nivelului de antrenare în procesul patologic.

Următoarea etapă a inclus examinarea ecografică a vaselor magistrale: artera hepatică comună - care constituie una din laturi a îndestulării sanguine a stomacului, duodenului și pancreasului; vena portă, vena lienală.

Rezultate și discuții. În mod normal, viteza liniară a fluxului sanguin în arteră hepatică e de 59 ± 15 cm/s, diastolică - 21 ± 5 cm/s, volumul vitezei fluxului sanguin - 269 ± 115 ml/min, indicele de rezistență - $0,64 \pm 0,02$, indicele de pulsație - $1,25 \pm 0,16$. Viteza liniară a fluxului sanguin a oscilat între

76,8±0,8 cm/s – 85,5±0,5 cm/s. Viteza de volum a fluxului sanguin portal în ulcer duodenal s-a ridicat la 990±69 ml/min. În diagnosticul ulcerului duodenal specificitatea cea mai semnificativă cât și sensibilitatea au avut-o viteza diastolică a fluxului sanguin, indicele rezistenței arterei hepatice. Indicele de rezistență periferică și indicele de pulsație în artera hepatică erau cu 25% și respectiv 30% mai mari decât acești indici în vena lienală.

Concluzii:

1. Accelerarea fluxului sanguin în artera hepatică reprezintă parametrii hemodinamici informativi care invocă secundar procesul de ulcerare și cicatrizare a ulcerului.
2. Cele mai pronunțate modificări în fluxul sanguin hepatic au avut loc în ulcer duodenal sever,

atunci când pe fundalul fluxului sanguin stagnant în sistemul portal, s-a stabilit o creștere a vascularizației arteriale.

Bibliografie

1. BADEA, Radu, DUDEA, Sorin, MIRCEA, Petru Adrian, STAMATE, Mircea. Ficatul. *Tratat de ultrasonografie clinică. București: Editura Medicală, 2009, p. 105-175.*
2. SPOREA, Ioan, CIJEVSCHI PRELIPCEAN, Cristina. *Ecografia abdominală în practica clinică. Timișoara: Editura Mirton, 2010. ISSN 1875-0666*
3. COBÎLEANSCHII, Eugen, COBÎLEANSCAIA, Liubovi. Modificările hemodinamicii hepatice în hepatita virală B complicată cu anemie. *Materialele Conferinței anuale dedicate zilelor USMF „N. Testemițanu”*. Chișinău, 16-18 octombrie 2015, p. 265-267. ISSN 1729-8687
4. GATMAN, Dorina, COBÎLEANSCHII, Eugen. „Hemodinamica hepatică în ulcerogeneza duodenală”. *Teza de diplomă, USMF „N. Testemițanu”*, Chișinău, 2017, 29 p.

CZU: 616.149-005.6:616.36

TROMBOZA PORTALĂ ÎN BOALA HEPATICĂ AVANSATĂ: SINTEZĂ DE LITERATURĂ

Cebanu Ecaterina, Țurcanu Adela, Tcaciuc Eugen

Departamentul Medicină Internă, Disciplina de Gastroenterologie,

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

Autor corespondent: Cebanu Ecaterina; e-mail: ecaterinacebanu26@gmail.com

Rezumat

Scopul lucrării prezente constă în studierea mecanismelor de dezvoltare ale trombozei de sistem venos port la pacienții cu boală hepatică avansată, impactul asupra evoluției bolii, perspective fiziopatologice. A fost efectuată o căutare în baza de date electronice PubMed, fiind luate în considerare articolele relevante, publicate în ultimii 10 ani. Termenii de căutare utilizați (în limba engleză) au fost: “Portal vein thrombosis”, “Liver cirrhosis”, “Hypercoagulability”, “Anticoagulation”, “Direct oral anti-coagulants”, “Portal hypertension”, “protrombotic state”. Tromboza de venă portă reprezintă o complicație binecunoscută în cursul natural al bolii hepatice avansate, variind de la cazuri asimptomatice până la afecțiuni care pun viața în pericol, legate de hipertensiunea portală și decompensarea hepatică. Staza fluxului portal, tulburările complexe de hipercoagulare dobândite și factorii exogeni care conduc la disfuncția endotelială se prezintă ca factori cheie pentru dezvoltarea TVP. Cu toate acestea, apariția TVP rămâne imprezvizibilă și multe aspecte legate de istoria sa naturală, semnificația prognostică și tratamentul sunt încă evazive. Deși rezoluția spontană sau stabilitatea bolii apar în majoritatea cazurilor de TVP, factorii care predispun la progresia sau recidiva bolii după recanalizarea spontană nu sunt încă clarificați. În plus, impactul TVP asupra progresiei cirozei hepatice este încă dezbătut, deoarece TVP poate reprezenta în sine o consecință a progresiei fibrozei hepatice și a disfuncției hepatice. Boala hepatică avansată nu mai este considerată o afecțiune asociată cu un risc scăzut de apariție a evenimentelor trombotice. Tromboza de venă portă reprezintă o complicație comună și potențială a cirozei hepatice. În ciuda cunoștințelor avansate în patogeneza și diagnosticul TVP, multe aspecte privind istoria sa naturală și rezultatul prognostic rămân evazive.

Cuvinte-cheie: ciroză hepatică, hipertensiune portală, tromboză de vena portă

Summary

Portal thrombosis in advanced liver disease: literature review

Portal vein thrombosis is a well-known complication in the natural course of advanced liver disease, ranging from asymptomatic cases to life-threatening conditions related to portal hypertension and hepatic decompensation. Portal flow stasis, complex acquired hypercoagulation disorders and exogenous factors leading to endothelial dysfunction appear as key factors for the development of PVT. However, the occurrence of PVT remains unpredictable and many aspects of its natural history, prognostic significance and treatment are still elusive. Although spontaneous resolution or disease stability occurs in most cases of PVT, the factors that predispose to disease progression or recurrence after spontaneous recanalization are still unclear. Furthermore, the impact of PVT on the progression of liver cirrhosis is still debated, as PVT itself may represent a consequence of the progression of liver fibrosis and liver dysfunction. Advanced liver disease is no longer considered a condition associated with a low risk of thrombotic events. Portal vein thrombosis is a common and potentially life-threatening complication of liver cirrhosis. Despite advanced knowledge in the pathogenesis and diagnosis of PVT, many aspects regarding its natural history and prognostic outcome remain elusive.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, portal vein thrombosis