

CZU: 616.348-002.44+616.36-003.826

INTERRELAȚIA COLITEI ULCERATIVE CU STEATOZA HEPATICĂ

Alina JUCOV,

Departamentul Medicină Internă, IP Universitatea de Stat
de Medicină și Farmacie Nicolae Testemițanu

Rezumat

Steatoza hepatică (SH) se consideră cea mai frecventă manifestare extraintestinală întâlnită la nivelul sistemului hepatobiliar în boala inflamatorie a intestinului. Cea mai specifică este considerată colangita sclerozantă primară, deși studiile epidemiologice existente nu demonstrează rezultate concludente. Există ipoteza ce presupune că SH reprezintă rezultatul stării generale a pacientului și depinde de severitatea colitei ulcerative (CU). Managementul pacientului cu patologie hepatică în CU presupune atât implicarea hepatologilor, cât și a gastroenterologilor, luând în considerare complexitatea patologiei.

Cuvinte-cheie: boală nonalcoolică a ficatului, boală inflamatorie a intestinului, boala ficatului gras

Summary

Interrelation between ulcerative colitis and hepatic steatosis

Hepatic Steatosis (HS) is deemed to be the most common hepatobiliary complication in inflammatory bowel diseases, whilst primary sclerosing cholangitis is deemed to be the most specific one, although most epidemiological studies are currently inconclusive. There is a hypothesis that the presence of HS is likely to be related to the general condition of the patient and the severity of Ulcerative Colitis (UC). The management of hepatic pathology in UC provides usually the involvement of both hepatologists and gastroenterologists, due to the complexity of this pathology.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, inflammatory bowel disease, fatty liver disease

Резюме

Взаимосвязь неспецифического язвенного колита и стеатоза печени

Стеатоз печени (СП) считается наиболее часто встречающимся осложнением со стороны гепатобилиарной системы при воспалительных заболеваниях кишечника, в то время как наиболее специфическим является первичный склерозирующий холангит; однако проведенные эпидемиологические исследования демонстрируют неоднозначные результаты. Существует гипотеза, которая предполагает, что СП является следствием общего состояния пациента и зависит от тяжести язвенного колита (ЯК). Ведение пациента с печеночной патологией при ЯК предполагает вовлечение как гепатологов, так и гастроэнтерологов, вследствие комплексной природы данной патологии.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, воспалительное заболевание кишечника, стеатоз печени

Introducere

Boala ficatului gras nonalcoolic (BFGNA), maladie de natură complexă, include un șir de afecțiuni ce au diferite etiologie, evoluție și prognostic, având totodată în comun prezența steatozei hepatice (SH) preponderent macroveziculare, precum și absența consumului excesiv de alcool, care e considerat a avea acțiuni distrugătoare asupra ficatului. BFGNA este un sindrom clinico-patologic cu un spectru histologic larg – de la steatoza benignă până la steatohepatita nonalcoolică; este principala cauză a nivelului crescut de enzime hepatice la adulți și rămâne de obicei asimptomatică până în stadiul final al maladiei, când apar complicații.

În ultimul timp, coexistența BFGNA și a bolii inflamatorii intestinale (BII) demonstrează o prevalență tot mai mare, ce variază în limitele 6,2–40% [1] (tabelul 1). Valorile înalte ale enzimelor hepatice sunt utilizate deseori pentru a depista BFGNA în caz de BII, cu o semnificație predictivă negativă slabă. Ultrasonografia folosită pentru estimarea BFGNA are o sensibilitate de 85% (CI 95%: 79,5-88,9%) și o specificitate de 94% (95% CI: 87,2-97%) [2]. Există puține date cu privire la fibroza hepatică, raportată la doar 6,4-10% din pacienții cu BII.

Tabelul 1

Analiza prevalenței BFGNA în bolile inflamatorii intestinale

Autor	Nr. pacienți	Tip de studiu	Țara	Metoda de diagnostic	Tip de BII	Prevalență BFGNA
Sourianarayane et al., 2013	928	Caz-control	SUA	US / TC / RMN	53% (BC) 47% (CU)	8,2% (în total)
Gisbert et al., 2007	786	Studiu retrospectiv	Spania	US	51% (CU) 49% (BC)	40,8% (în total)
Bargiggia et al., 2003	511	Studiu prospectiv	Italia	US	61% (CU) 39% (CU)	39,5% (BC) 35,5% (CU)
Riegler et al., 1998	484	Studiu prospectiv	Italia	US	65% (CU) 35% (BC)	13,6% (CU) 8,9% (BC)
Bessisow et al., 2016	321	Studiu retrospectiv	Canada	Indicele steatozei hepatice / scorul fibroza-4	68% (BC) 32% (CU)	33,6% (în total)
Yamamoto-Furusko et al., 2010	200	Studiu prospectiv	Mexic	US	100% (CU)	11,2%
De Fazio et al., 1992	74	Studiu prospectiv	Italia	US	68% (CU) 32% (BC)	16,6% (CU) 12% (BC)

Notă. US – ultrasonografie abdominală; TC – tomografie computerizată; RMN – rezonanță magnetică nucleară; BC – boala Crohn; CU – colită ulcerativă.

Așadar, scopul acestui studiu a fost de a determina interrelația colitei ulceroase nespecifice cu boala ficatului gras nonalcoolic.

Obiectivele lucrării:

1. Determinarea frecvenței steatozei hepatice în CU.
2. Evaluarea influenței steatozei hepatice asupra particularităților CU.

Material și metode de cercetare

Am realizat un studiu prospectiv, ce a inclus 230 de pacienți care sufereau de CU (52,2% bărbați și 47,8% femei), cu vârste cuprinse între 18 și 81 de ani (vârsta medie = $43,6 \pm 0,946$ ani). Subiecții au fost recrutați consecutiv în Spitalul Clinic Republican, în perioada 2014-2016. Pentru fiecare pacient inclus în studiu a fost completat un formular tipizat (standardizat) de înregistrare a datelor.

A fost evaluată prevalența bolilor hepatice de diversă etiologie, astfel, la 230 de pacienți cu diagnosticul de *colită ulcerativă* confirmat au fost examinate probele hepatice de rutină. Diagnosticul de CU a fost confirmat conform criteriilor recomandate de ECCO [3] prin complexul datelor din anamneză, clinice și paraclinice, prin evaluarea obligatorie a tabloului endoscopic și celui histologic (colonoscopia cu analiza histologică a biopstatelor mucoasei intestinale, pentru a stabili diagnosticul de CU și a efectua diagnosticul diferențial cu alte BII). Pacienții au fost divizați în două loturi: 1 – *de cercetare*, care a cuprins 18 persoane de CU și steatoză hepatică; 2 – *de control*, ce a inclus 65 de pacienți diagnosticați de CU fără vreo patologie hepatică.

Severitatea bolii am apreciat-o prin indicii de severitate modificat, ce include mai multe criterii care, fiind analizate, obținem un scor final.

Am evaluat extinderea procesului patologic în conformitate cu clasificarea Montreal, 2005 [4], care include următoarele: proctita – E1 (extinderea inflamației conform tabloului macroscopic, limitată la rect), colita pe stânga – E2 (extinderea inflamației distal de flexura lienală), colita extensivă – E3 (răspândirea inflamației proximal de flexura lienală). Rezultatele analizei endoscopice au fost evaluate conform scorului Mayo endoscopic. Pentru a evalua sindromul imunoinflamator, au fost analizate: VSH, numărul de leucocite, trombocite, neutrofile (nesegmentate și segmentate), proteina C reactivă. Sindromul hepatoprov a fost evaluat prin examinarea: proteinei totale, protrombinei, albuminelor serice.

Materialul acumulat a fost analizat statistic prin următoarele metode: media variabilei statistice, intervalul de încredere, eroarea-standard, nivelurile de semnificație, gradele de libertate, frecvența absolută, frecvența relativă, testul χ^2 , analiza dispersională.

Rezultate obținute

Steatoza hepatică a fost diagnosticată la 18 (7,8%) subiecți bolnavi de colită ulcerativă.

În lotul cu steatoză hepatică sunt mai multe femei (11 din 18 pacienți), iar în lotul de control – mai mulți bărbați (36 din 65), totuși nu se atestă o diferență statistic semnificativă între loturile comparate ($\chi^2=1,536$, $gl=1$, $p>0,05$). Vârsta medie a bolnavilor din lotul de cercetare a constituit $50,6 \pm 2,85$ ani, iar a celor din lotul de control – $39,3 \pm 1,78$ ani, cu o diferență statistic semnificativă ($p>0,01$).

Analiza datelor clinice a permis evaluarea simptomelor și sindroamelor întâlnite mai frecvent. Toți pacienții cu steatoză hepatică au prezent *sindromul astenic*, pe când în lotul de control numai jumătate dintre pacienți (56,9%), aceste date generând o diferență statistic semnificativă ($\chi^2=11,7$, $gl=1$, $p<0,001$).

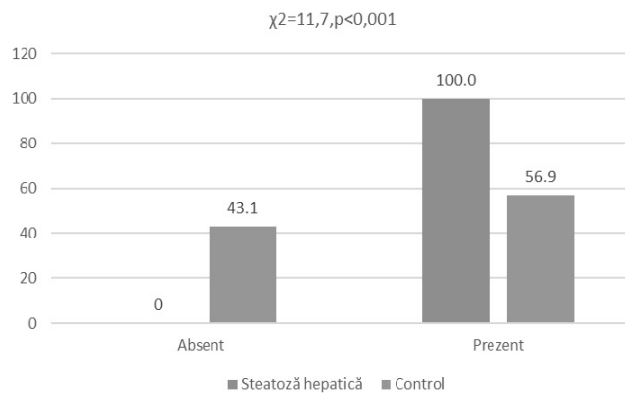


Figura 1. Repartizarea pacienților în funcție de prezența sindromului astenic și lotul analizat (%)

De asemenea, foarte frecvent este *sindromul algic* – 15 (83,3%) persoane din 18 în lotul cu steatoză și 49 (75,4%) din 65 în cel de control, fără diferență statistic semnificativă. Mult mai frecvent, în lotul cu steatoză se întâlnește *sindromul dispeptic* – 6 (33,3%) din 18 bolnavi, versus 5 (7,7%) din 65 în lotul de control ($\chi^2=8,06$, $gl=1$, $p<0,01$).

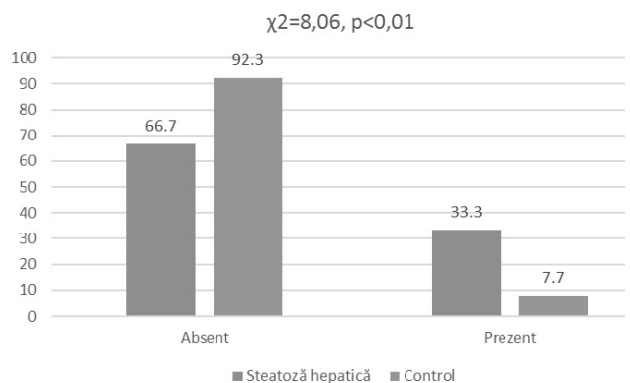


Figura 2. Repartizarea pacienților după prezența sindromului dispeptic și lotul analizat (%)

Localizarea porțiunii intestinale afectate de boală este relativ uniformă în loturile de studiu. Porțiunea cea mai afectată este localizarea E2 – 12 cazuri (66,7%; ÎI 95% [44,9-88,4]) în lotul de cercetare și 47 (72,3%; ÎI 95% [61,4-83,2]) în cel de control. Următoarea poziție după frecvența afectării este E3 – 5 cazuri (27,8%; ÎI 95% [7,1-48,5]) în lotul de cercetare și 16 (24,6%; ÎI 95% [14,1-35,1]) în lotul de control. Între loturi nu este atestată o diferență statistic semnificativă ($\chi^2=0,925$, $gl=2$, $p>0,05$).

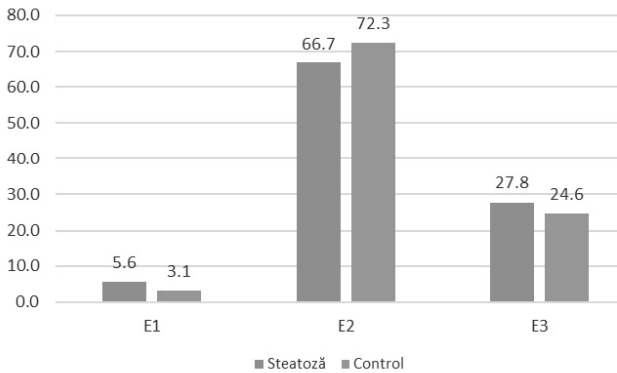


Figura 3. Repartizarea pacienților în funcție de localizarea CU și lotul analizat (%)

Este important de menționat că la pacienții fără steatoză hepatică, forma severă se întâlnește mult mai frecvent, comparativ cu bolnavii cu steatoză hepatică, ceea ce presupune că pentru asocierea colitei ulcerose nespecifice cu steatoza hepatică este caracteristică activitatea ușoară, cu implicarea preponderentă a afectării distale.

Pentru a aprecia indicele de severitate modificat după Truelove și Witts, am analizat mai întâi numărul de defecații pe zi, care nu diferă statistic semnificativ între loturi. Până la 4 defecații pe zi au avut 14 bolnavi din lotul cu steatoza și 41 (din 65) din lotul de control.

Diaree nocturnă au avut 8 pacienți cu steatoză și 25 persoane din lotul de control, neexistând o diferență statistic semnificativă ($\chi^2=0,211$, $gl=1$, $p>0,05$).

O doime din pacienții din lotul cu SH neagă prezența sângelui în scaun, iar în lotul de control acest simptom lipsește la o treime, dar fără o diferență statistic semnificativă între loturi.

Incontinență fecală au avut 4 bolnavi din lotul de cercetare și 22 persoane din cel de control, fără diferență statistic semnificativă ($\chi^2=0,292$, $gl=1$, $p>0,05$).

Intensitatea generală a durerii pare a fi mai mare în lotul cu steatoză hepatică, unde 50% (9 din 18) pacienți raportează o durere moderată, pe când în lotul de control numai 1/3 (23 din 65) bolnavi acuză durere abdominală moderată sau severă, însă această diferență nu a fost confirmată statistic. Stare generală „excelentă” este remarcată doar de un singur pacient

din lotul de control. Majoritatea bolnavilor din ambele loturi apreciază starea lor de sănătate ca „satisfăcătoare” – 11 din lotul cu steatoză și 45 din lotul de control, fără o diferență statistic semnificativă.

În ambele loturi, niciun pacient nu a necesitat administrarea preparatelor antidiareice sau analgezice opioide. Totodată, toți pacienții din ambele loturi au prezentat defans muscular ușor-moderat, localizat sau difuz.

La evaluarea parametrilor pentru aprecierea indexului de severitate modificat Truelove & Witts am determinat că 7 bolnavi din lotul cu steatoză și 17 din lotul de control au remisiune a CU; 1 persoană cu steatoză hepatică și 10 persoane din lotul de control au forma severă; ceilalți pacienți, în proporții egale pentru cele două loturi, au un grad de severitate moderat al CU (figura 2). Este important de menționat că pacienții fără steatoză hepatică au forma severă mult mai frecvent, comparativ cu bolnavii cu steatoză hepatică.

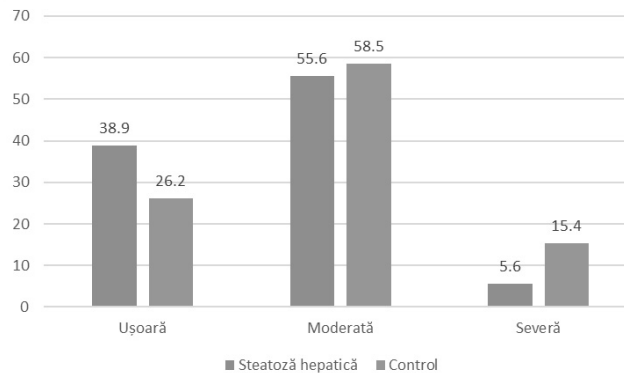


Figura 4. Repartizarea pacienților în funcție de lot și de gradul de severitate a maladiei conform indicelui modificat Truelove & Witts (%)

Indicele Mayo cuprinde: numărul de defecații în zi, prezența sângelui în scaun, starea generală a pacientului (analizată prin indicele modificat Truelove & Witts), datele endoscopice (ce asigură o evaluare obiectivă a manifestărilor colitei ulcerative). Tabloul endoscopic este proporțional între loturile incluse în studiu, repartizându-se relativ uniform între: eritem+edem și friabilitate+eroziuni (tabelul 2).

Tabelul 2

Repartizarea pacienților conform tabloului endoscopic pentru aprecierea indicelui Mayo în funcție de lotul analizat

Tabloul endoscopic	Lotul cu steatoză, n=18		Lotul de control, n=65		p
	abs.	%	abs.	%	
Normal	1	5,6	4	6,2	$\chi^2=0,622$, $gl=3$, $p>0,05$
Eritem, edem	8	44,4	24	36,9	
Friabilitate, eroziuni	8	44,4	30	46,2	
Ulcerății, hemoragii	1	5,6	7	10,8	

La evaluarea sindromului imunoinflamator, am constatat că valorile medii ale parametrilor săi

constitutivi nu depășesc valorile de referință nici în lotul cu steatoză, nici în cel de control. Am atestat o diferență statistic semnificativă doar în privința cantității generale de leucocite (tabelul 3).

Tabelul 3

Valorile medii ale parametrilor sindromului imunoinflamator în funcție de lotul analizat

Parametru	Lotul cu steatoză	Lotul de control	F	p
	Media±ES	Media±ES		
VSH, mm/oră	14,9±2,80	11,5±1,26	1,107	p>0,05
Leucocite, x 10 ⁹ /l	8,2±0,53	4,8±0,47	4,800	p<0,05
Nesegmentate, %	10,0±0,98	9,9±1,91	0,053	p>0,05
Segmentate, %	55,7±2,16	58,6±1,44	1,117	p>0,05
Trombocite, %	251,1±15,98	286,1±11,86	0,102	p>0,05
Proteina C reactivă, mg/l	11,3±4,23	18,9±5,37	1,112	p>0,05

Parametrii sindromului hepatopriv – proteina totală, ureea și protrombina – nu diferă în cele două loturi de studiu (tabelul 4).

Tabelul 4

Valorile medii ale parametrilor sindromului hepatopriv în funcție de lotul de studiu

Parametru	Lotul cu steatoză	Lotul de control	F	p
	Media±ES	Media±ES		
Proteină totală, g/l	70,0±0,89	69,5±1,62	0,645	p>0,05
Protrombina, %	90,0±1,71	89,3±1,74	0,141	p>0,05
Ureea, % mmol/l	4,7±1,03	6,1±1,12	1,714	p>0,05

Un alt parametru al sindromului hepatopriv, și anume albuminele serice, demonstrează o diferență statistic semnificativă între lotul cu steatoză și lotul de control.

Când am cercetat corelația dintre exprimarea sindromului hepatopriv în funcție de activitatea CU (indicele Mayo) și lotul analizat, am observat următoarele: o corelație indirectă medie între valorile proteinei totale și indicele de severitate Mayo în lotul cu steatoză ($r_{xy} = -0,426$); o corelație directă puternică între conținutul de albumine serice și indicele Mayo în lotul cu steatoză ($r_{xy} = 0,890$). Pe când în lotul de control am depistat o corelație directă medie a valorilor de protrombină cu activitatea CU, demonstrată prin indicele de severitate Mayo ($r_{xy} = 0,360$), (tabelul 5).

Tabelul 5

Corelația dintre exprimarea sindromului hepatopriv în funcție de activitatea CU și lotul analizat

Parametru	Lotul cu steatoză, r_{xy}	Lotul de control, r_{xy}
Proteina totală, g/l	-0,426	-0,115
Albuminele serice, g/l	0,890	-0,042
Protrombina, %	0,031	0,360
Ureea, % mmol/l	-0,151	-0,210

Discuții

Asocierea dintre CU și BFGNA este mai puțin cercetată. Studiile privind prevalența steatozei hepatice la pacienții care suferă de CU sunt unice și informația deocamdată este insuficientă.

Actualmente este dificil de apreciat frecvența steatozei hepatice la pacienții cu colită ulcerativă în Republica Moldova – o regiune cu situația epidemiologică nefavorabilă în bolile hepatice, deoarece nu au fost efectuate cercetări referitor la această problemă.

Se presupune că steatoza hepatică se întâlnește mai frecvent la pacienții cu colită ulcerativă, comparativ cu populația generală, însă la moment nu există informații concludente despre impactul steatozei hepatice asupra evoluției clinico-paraclinice a colitei ulcerative.

Un studiu recent a raportat o rată de incidență și mai mare a BFGNA la pacienții cu BII fără patologie hepatică, utilizând *indexul de steatoză hepatică* validat [5]. BFGNA a fost raportată la o treime din pacienți, reprezentând o rată de incidență de 9,1/100 pacient-ani (95% CI, 7,4-10,9), care este mai mare decât în populația generală. Printre bolnavii cu BFGNA, 7,4% au dezvoltat fibroză hepatică avansată. Elastografia tranzitorie (ET) reprezintă o metodă imagistică de alternativă pentru detectarea fibrozei hepatice și a fost validată la pacienții cu hepatită cronică. Câteva studii au explorat randamentul de diagnostic al ET la populația cu BII. Studiile disponibile au vizat pacienții cu BC tratați cu metotrexat și au arătat că prevalența fibrozei hepatice asociate metotrexatului este scăzută, iar ET a determinat modificări fibrotice mai degrabă din cauza consumului de alcool sau a SH [6].

Patogeneza care influențează coexistența BFGNA legată de BII este puțin înțeleasă, dar include factori precum sindromul metabolic (SM), disbioza microbială, activarea imună, medicamentele, activitatea și durata bolii, intervenția chirurgicală anterioară legată de BII și alimentarea parenterală. Prezența BFGNA pare a fi corelată cu starea generală a pacientului și severitatea BII [7]. Impactul SM la pacienții cu BII este pus în dezbatere, deoarece această populație poate dezvolta BEGNA, chiar și fără factorii clasici de risc metabolic. Prevalența SM la BII pare a fi comparabilă cu populația generală (18,6%), cu un dezechilibru în favoarea BC (7,1%) comparativ cu CU (23%) [8]. Prevalența generală a SM a fost chiar mai scăzută la pacienții cu BII comparativ cu o populație generală din SUA, subliniind o patogeneză potențial mai complexă, care explică relația dintre cele două patologii [9]. O ipoteză este că steatoza se poate dezvolta datorită rezistenței la insulină și tulburărilor metabolice asociate, conducând la infiltrarea grasă a ficatului.

Microbiota intestinală a apărut ca un actor-cheie în patogeniza atît a BFGNA, cît și a BII, în care modificarea microbiotei intestinale a fost asociată cu activitatea bolii [10]. Modificarea microbiotei intestinale poate acționa ca o legătură patogenă între BII și BFGNA, iar un proces inflamator activ ar putea duce la infiltrarea grasă a ficatului.

Durata BII este probabil un alt predictor independent al dezvoltării BFGNA, boala expune pacienții la factori de risc multipli pentru BFGNA, incluzând inflamația cronică recidivantă, alterarea microbiotei intestinale și medicamentele hepatotoxice. În special, stresul oxidativ din speciile de oxigen reactiv poate fi de asemenea un factor patogen comun ce contribuie la coexistența BFGNA și BII. De asemenea, o intervenție chirurgicală anterioară este estimată ca un predictor independent al BFGNA, dar acesta este cel mai probabil un marker-surogat al bolii, cu o afecțiune inflamatorie mai activă și o expunere repetată la medicamentele hepatotoxice [3].

Pentru prima dată în Republica Moldova a fost evaluată prevalența steatozei hepatice la bolnavii de CU constituind $\approx 8\%$, datele noastre fiind similare cu datele din literatura de specialitate. Studiul efectuat a adus un aport semnificativ prin depistarea frecvenței bolilor hepatice nevirale la pacienții suferinzi de CU din Republica Moldova. O valoare majoră științifică și practică semnificativă a constituit evaluarea influenței steatozei hepatice la particularitățile CU, rezultatele obținute au determinat că asocierea steatozei hepatice la bolnavii de CU are o influență protectoare asupra caracteristicilor și evoluției CU. Un moment important a fost faptul că, în baza studiului respectiv, s-a determinat că există o relație între particularitățile colitei ulcerative și steatoza hepatică.

Concluzii

1. Steatoza hepatică se depistează la un număr mare de pacienți diagnosticați cu colită ulcerativă ($\approx 8\%$).

2. Steatoza hepatică are, probabil, o influență protectoare asupra caracteristicilor și evoluției CU, fapt ce se manifestă printr-un număr mai mic de pacienți cu afectare totală și activitate severă a CU.

Bibliografie

1. Chao C., Battat R., Al Khoury A., et al. *Co-existence of non-alcoholic fatty liver disease and inflammatory bowel disease: a review article*. In: World J. Gastroenterol., 2016; nr. 22, p. 7727–7734.
2. Hernaez R., Lazo M., Bonekamp S., et al. *Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a metaanalysis*. In: Hepatology, 2011; nr. 54, p. 1082–1090.
3. Dignass A., Eliakim R., Magro F. et al. *Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 1: Definitions and diagnosis*. In: J. Crohn's and Colitis, 2012, nr. 6(10), p. 965–990.

4. Silverberg M.S., Satsangi J., Ahmad T., et al. *Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology*. In: Can. J. Gastroenterol., 2005; vol. 19, suppl. A, p. 5A–36A.
5. Bessissow T., Le N.H., Rollet K., et al. *Incidence and Predictors of Nonalcoholic Fatty Liver Disease by Serum Biomarkers in Patients with Inflammatory Bowel Disease*. In: Inflamm. Bowel Dis., 2016; nr. 22, p. 1937–1944.
6. Thin L.W., Lawrance I.C., Spilsbury K., et al. *Detection of liver injury in IBD using transient elastography*. In: J. Crohns Colitis, 2014; nr. 8, p. 671–677.
7. Sourianarayanan A., Garg G., Smith T.H., et al. *Risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease*. In: J. Crohns Colitis, 2013; nr. 7, p. e279–e285.
8. Nagahori M., Hyun S.B., Totsuka T., et al. *Prevalence of metabolic syndrome is comparable between inflammatory bowel disease patients and the general population*. In: J. Gastroenterol., 2010; nr. 45, p. 1008–1013.
9. Liu T.C., Stappenbeck T.S. *Genetics and Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease*. In: Ann. Rev. Pathol., 2016; nr. 11, p. 127–148.
10. Silverberg M.S., Satsangi J., Ahmad T., et al. *Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology*. In: Can. J. Gastroenterol., 2005; vol. 19, suppl. A, p. 5A–36A.

Alina Jucov, doctorandă,
disciplina *Gastroenterologie*,
Departamentul *Medicină Internă*,
IP USMF *Nicolae Testemițanu*,
tel. 069384778
e-mail: alina.jucov@usmf.md

■ CZU: [616.34-002.44+616.344-002-031.84](478)

EPIDEMIOLOGIA, FORMELE CLINICE ȘI EVOLUȚIA COLITEI ULCERATIVE ȘI A BOLII CROHN ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Svetlana ȚURCAN¹, Alina TOCAN-MUSTEAȚA², Alina JUCOV², Vitalie ȚURCAN²,
¹IP USMF Nicolae Testemițanu,
IMSP Spitalul Clinic Republican;
²IP USMF Nicolae Testemițanu

Rezumat

Bolile inflamatorii intestinale (BII) reprezintă o problemă majoră de sănătate publică, acestea tinzând să afecteze populația tânără și să aibă o evoluție prelungită și recurentă. Răspândirea BII în diferite țări și zone geografice este foarte neuniformă și această creștere demonstrată în unele țări din