

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Gh. BEZU, I. ȚÎBÎRNĂ, I. ARTENI

ENTEROCOLITA CRONICĂ

Elaborare metodică

Chișinău
2009

CZU 616.34-002(076.5)
B 50

Aprobată de Comisia metodică de profil „Medicina Internă” a USMF “Nicolae Testemițanu” (procesul-verbal nr.1 din 13 octombrie 2008) și de Consiliul metodic central al USMF “Nicolae Testemițanu” (procesul-verbal nr.2 din 20 noiembrie 2008) și recomandată pentru editare.

Președintele Comisiei de experți pentru evaluarea materialelor didactice prezentate spre editare – profesorul universitar *A. Iarvoi*

Recenzenți: *Gr. Bivol*, dr.hab.șt.med., profesor universitar
N. Bodrug, dr.hab.șt.med., profesor universitar

Elaborarea metodică este dedicată enterocolitei cronice, care este cea mai frecventă afecțiune intestinală difuză cu malabsorbție din zona noastră geografică, devenind o problemă de sănătate publică de însemnătate medico-socială.

Elaborarea metodică corespunde Programului de studii pentru studenții anului V ai facultății Medicină Generală.

Redactor: *Lidia Căssa*

Machetare computerizată: *Ala Livădar*

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Bezu, Gh.

Enterocolita cronică: Elab. metodică / Gh. Bezu, I. Țîbîrnă, I. Arteni; Min. Sănătății din Rep. Moldova, Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. – Ch.: CEP „Medicina”, 2009. – 48 p.

Bibliogr.: p. 43 (11 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-915-70-0

616.34-002(076.5)

B 50

ISBN 978-9975-915-70-0

© CEP *Medicina*, 2009

© Gh. Bezu, I. Țîbîrnă, I. Arteni, 2009

CUPRINS

I. PARTICULARITĂȚI ANATOMICE ALE INTESTINULUI.....	6
1.1. Intestinul subțire.....	6
1.2. Intestinul gros	9
II. PARTICULARITĂȚI FIZIOLOGICE ALE INTESTINULUI.....	11
2.1. Digestia și absorbția în intestinul subțire.....	11
2.2. Digestia și absorbția în intestinul gros.....	12
2.3. Flora bacteriană intestinală.....	13
III. ENTEROCOLITA CRONICĂ: NOȚIUNI GENERALE, CADRU NOSOLOGIC.....	15
IV. ENTERITA CRONICĂ.....	16
4.1. Definiție.....	16
4.2. Epidemiologie.....	16
4.3. Etiologie.....	16
4.4. Patogenie.....	18
4.5. Anatomie patologică.....	18
4.6. Clasificarea enteritelor cronice.....	19
4.7. Tablou clinic.....	21
4.8. Evoluție.....	22
4.9. Diagnosticul enteritei cronice.....	23
4.10. Diagnostic diferențial.....	25
4.11. Tratament.....	29
4.12. Profilaxia EC.....	31
4.13. Prognostic.....	31
4.14. Dispensarizare.....	31
4.15. Expertiza muncii.....	31
V. COLITA CRONICĂ.....	32
5.1. Definiție.....	32
5.2. Epidemiologie.....	32
5.3. Etiologie.....	32
5.4. Patogenie.....	33
5.5. Anatomie patologică.....	34

5.6. Clasificarea colitelor cronice.....	34
5.7. Tablou clinic.....	35
5.8. Evoluție.....	36
5.9. Diagnosticul colitei cronice.....	37
5.10. Diagnostic diferențial.....	38
5.11. Tratament.....	40
5.12. Profilaxia CC.....	42
5.13. Prognostic.....	42
5.14. Dispensarizare.....	42
5.15. Expertiza muncii.....	42
VI. BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....	43
VII. TEST-CONTROL.....	44

ABREVIERI UTILIZATE

AA	–	amiloidoză secundară;
ACE	–	antigen carcinoembrionar;
AINS	–	antiinflamatoare nonsteroidiene;
AL	–	amiloidoză primară;
ATP	–	acid adenzin trifosforic;
ATP-aza	–	acid adenzin trifosforic sintetaza;
Ca ⁺⁺	–	ioni de calciu;
CC	–	colită cronică;
CD8	–	molecule de adeziune și recunoaștere a antigenelor („ <i>Cluster of Differentiation</i> ”);
CH ₄	–	metan;
CO ₂	–	bioxid de carbon;
EC	–	enterită cronică;
FAP	–	polineuropatie amiloidă familială;
H ₂	–	hidrogen;
H ₂ S	–	sulfură de hidrogen;
HCO ₃	–	ioni de bicarbonat;
HLA	–	„ <i>human leucocyte antigen</i> ”;
IgA	–	imunoglobuline din clasa A;
K ⁺	–	ioni de potasiu;
Na ⁺	–	ioni de sodiu;
NH ₃	–	amoniac;
NK limfocite	–	limfocite „ <i>Killer Natural</i> ”;
VSH	–	viteză de sedimentare a hematiilor.

I. PARTICULARITĂȚI ANATOMICE ALE INTESTINULUI

Intestinul este cel mai lung segment al tubului digestiv, fiind întins între pilor și anus. După diametru intestinul se împarte în intestin subțire și gros.

1.1. Intestinul subțire conține duodenul, jejunul și ileonul.

A. Duodenul. Este prima porțiune a intestinului subțire cu o lungime de 20–25 cm, fiind cea mai largă și mai fixă parte a sa. Are formă de semicerc cu concavitatea spre stânga, care cuprinde capul pancreasului și părțile terminale ale ductelor bilio-pancreatice. Între cele 4 porțiuni ale sale (superioară – orizontală – descendentă, orizontală și ascendentă), există flexurile duodenală superioară, inferioară și duodenojejunală. Raporturi mai importante ale duodenului sunt cu: pancreasul, arcadele vasculare pancreaticoduodenale, ficatul, vezicula biliară, pedicul hepatic, ductele coledoc și pancreatice, rinichii, colonul, coloana vertebrală, vena cavă inferioară, aorta abdominală. Arterele care irigă duodenul provin din trunchiul celiac. Venele însoțesc arterele și drenează spre vena portă. Limfaticile se îndreaptă spre nodurile hepatice și celiace. Nervii provin din plexul celiac (vegetativ simpatic și parasimpatic).

La nivelul duodenului se deschid ductele biliare și pancreatic principal (Wirsung), care se unesc și formează ampula duodenală mare, hepatopancreatică (Vater).

B. Jejunul și ileonul. Este un organ tubular intraperitoneal, mezenterial și se întinde de la unghiul duodenojejunal la valva ileocecală, ocupă părțile centrală și inferioară a cavității abdominale și se dispune sub forma unor anse, având unele anse și în pelvis. Are o lungime de 4–7 m, iar diametrul descrește treptat spre capătul terminal. Peretele mai gros la jejun se subțiază treptat la ileon. Jejun-ileonul vine în raport cu porțiunile cadrului colic și o serie de organe retroperitoneale (vasele mari, coloana vertebrală, polul inferior al rinichilor, ureterele, lanțul simpatic paravertebral etc.). Mezenterul este o dublă lamă peritoneală care ancorează je-

junileonul de peretele abdominal posterior. Între foițele sale mezenterul conține, într-o importantă masă grăsoasă, vasele mezenterice superioare, nervii, noduri și vase limfatice. Arterele provin din ramurile jejunileale ale arterei mezenterice superioare. Venele însoțesc arterele și drenează în vena portă. Limfaticile se drenează spre trunchiul intestinal și apoi cisterna Pequet. Nervii provin din plexul celiac și aorticomezenteric.

Suprafața de contact și de absorbție a intestinului subțire este mărită de reliefuri ale mucoasei cum ar fi: valvele conivente (Kerkring), vilozități și microvilozități. Plicile mucoasei și vilozitățile sunt mai mari și mai numeroase în jejun și diminuează, sau chiar dispar, în ileonul terminal.

Peretele intestinului subțire este format din 4 straturi, dispuse de la suprafață spre profunzime: *stratul seros*, *muscular*, *submucos* și *mucoasa*. **Stratul seros** este reprezentat de peritoneul visceral, care are un strat superficial, mezoteliul și un strat subseros de țesut conjunctiv lax. **Stratul muscular** este format dintr-o lamă superficială, mai subțire, de fibre musculare netede longitudinale și o lamă profundă, mai groasă, de fibre musculare netede dispuse circular. Între ele se localizează și plexul ganglionar mienteric a lui Auerbach. Între miocite există contacte „sparte” („*gap junctions*”), care permit cuplări electrice între ele, acționând ca un sincițiu electric, favorizând motricitatea intestinală. **Stratul submucos** este format din țesut conjunctiv lax, vase sanguine, limfatice și nervi (plexul submucos al lui Meissner). În submucoasă se extind glandele acinoase Brunner, caracteristice duodenului. **Stratul mucos** prezintă vilozități intestinale și orificii punctiforme ale glandelor intestinale (cripte Lieberkühn). Suprafața sa este plicaturată (plicile Kerkring). Stratul mucos este mai gros și bine vascularizat în intestinul subțire proximal, dar mai subțire și slab vascularizat în cel distal. Structural mucoasa are 3 straturi, care de la exterior spre interior sunt: *musculara mucoasei* (*musculara internă*), *lamina propria* și *epiteliul*. *Lamina propria* este un strat de țesut conjunctiv lax, care conține celule ale țesutului conjunctiv (plasmocite, ce

produc imunoglobuline, în special IgAs; limfocite, predominant de tip „T” CD8; eozinofile, macrofage, mastocite, fibroblaste), celule musculare netede, fibre de colagen, reticulare și elastice, fibre nervoase nemielinizate, arteriole și capilare, capilare venoase, ce drenează spre plexul submucos și chiliferele centrale vilozitare, care drenează spre plexul limfatic submucos.

Foliculii limfatici sunt mici conglomerate de limfocite prezente în mucoasă și submucoasă. Ei conțin un mare număr de celule „B” precursorare și limfocite „T”. Conglomeratele de foliculi limfatici formează plăcile Peyer. Plăcile Peyer conțin celule epiteliale specializate – celule M, care acoperă celulele limfoide și permit trecerea antigenilor luminali în mucoasă. *Epiteliul* acoperă vilozitățile, foliculii limfatici și captează criptele, formând o triplă barieră între lumen și mediul intern: anatomică, chimică (mucus, glikocalix) și imunologică (limfocite, IgA, etc.) și are un rol în digestia, absorbția nutrienților și apărare. Vilozitățile și criptele reprezintă unități de bază structurale și funcționale ale intestinului subțire. Glandele intestinale, tubuloase simple (criptele Lieberkühn) și ramificate (Brunner) sunt dispuse printre vilozități și se deschid la baza acestora. Epiteliul mucoasei intestinale conține o varietate de celule cu particularități citologice și funcționale importante: celule sușe nediferențiate (stem, pluripotente), enterocite absorbante, Paneth, enteroendocrine, calciforme, caveolate și celule M.

Enterocitele absorbante, adulte (cilindrice) sunt cele mai numeroase și mai importante din punct de vedere funcțional. Polul apical al enterocitelor este format din microvilozități (marginea în perie) care măresc de 600 ori suprafața de absorbție a intestinului. Suprafața luminală a microvililor este acoperită cu un strat continuu, filamentos, de glicoproteină, *glikocalixul*, cu rol important în digestie și absorbție. La nivelul marginii în perie au fost identificate enzime (dizaharidaze, peptidaze, fosfataze alcaline), sisteme transportoare și receptori. În spațiile dintre celulele vilozităților intestinale pot fi observate limfocite intraepiteliale și un număr mic

de limfocite „*Killer Natural*” (NK), cu rol de barieră imunologică a epiteliului intestinal.

1.2. Intestinul gros este compus din cec, colon (ascendent, transvers, descendent și sigmoidian) și rect. Spre deosebire de intestinul subțire, intestinul gros are un calibru mai mare, lungime mai mică (de aproximativ 1,5 m), majoritatea este fixă, sunt prezente teniile musculare, haustrele și ciucurile epiploice.

A. Cecul. Este primul segment al intestinului gros cu o lungime de circa 6 cm și diametru de 7–8 cm. Este acoperit de peritoneu, uneori în întregime, și este mobil (20%), alteori realizează posterior o coalescență parietală – fiind fix. *Apendicele vermiform* este o prelungire tubulară îngustă, închisă în fund de sac, care pornește la 2 cm sub valva ileocecală. Teniile musculare pornesc de la baza apendicelui.

B. Colonul. Este compus din 4 părți: ascendent (cu lungimea de 15 cm), transvers (cu lungimea de circa 50 cm), descendent (cu lungimea de circa 25 cm) și sigmoid.

C. Rectul. Continuă colonul sigmoid de la nivelul vertebrei S3, la orificiul anal, cu lungimea de circa 12 cm. Prezintă o porțiune pelviană (peritoneală și subperitoneală) și una perineală, trecând prin diafragma pelvină. Inițial diametrul este mai mic, apoi se lărgeste formând ampula rectală și se îngustează pentru a forma canalul anal. Aici teniile musculare lipsesc. Canalul anal este înconjurat de sfinctere, care îi păstrează lumenul închis. Peritoneul acoperă parțial rectul și se reflectă pentru a forma importante recessuri: retrouterin (Douglas) la femeie și retrovezical la bărbat, precum și laterorectale.

Structural intestinul gros are aceleași straturi ca și intestinul subțire: seroasă, musculară, submucoasă și mucoasă, dar cu diferențe atât de ansamblu, cât și locale. *Seroasa* și stratul lax subseros învelesc intestinul, formând și ciucuri epiploice, de-a lungul colonului. *Stratul muscular* prezintă o lamă superficială, longitudinală și una profundă, circulară. Lama superficială se dispune sub forma teniilor musculare: tenia liberă, mezocolică și omentală. Fiind mai

scurte decât colonul, ele determină haustrațiile acestuia. *Submucoasa și musculara* mucoasei sunt asemănătoare celor de la intestinul subțire. *Mucoasa* prezintă unele diferențe: este palidă, netedă, fără vilozități și cutată de plici semicirculare, între haustre. La nivelul rectului este mai groasă, mai închisă la culoare, mai vascularizată și mai lax atașată de musculara mucoasei. Epiteliul se extinde în glande tubulare sau cripte și în afara lor. Celulele sunt cu aproape aceleași caracteristici ca la jejun-ileon. Ele sunt în special colonocite absorbante, caliciforme și celule M, care acoperă foliulii limfatici. Epiteliul este specializat pentru secreție mucoasă și absorbție (apă, săruri minerale, etc.).

Arterele intestinului gros provin din artera mezenterică superioară pentru cec, apendice, colon ascendent și jumătatea dreaptă a colonului transvers. Pentru restul colonului transvers, colonul descendent, sigmoid și ampula rectală, arterele provin din artera mezenterică inferioară. Arterele intestinului gros formează arcade anastomotice importante. Rectul, și mai ales canalul anal, primesc artere din artera hipogastrică și din artera rușinoasă internă. Venele însoțesc arterele și se varsă în vena portă. La nivelul submucoasei rectale există plexul hemoroidal superior (profund) și inferior (superficial), unde se realizează importante anastomoze portocave. Limfaticile cecului și apendicelui prezintă o rețea submucoasă și musculară care drenează spre nodurile cecale anterioare și posterioare, apoi spre nodurile mezenterice superioare. Colonul drenează spre nodurile arcadelor paracolice, apoi spre nodurile mezenterice superioare și inferioare. Rectul prezintă trei pediculi limfatici: superior, mijlociu și inferior, care drenează respectiv de-a lungul venei rectale superioare, pe traiectul venelor rectale mijlocii și spre nodurile inghinale superficiale. Nervii intestinului gros sunt simpatici și parasimpatici. Până la mijlocul colonului transvers fibrele nervoase vin din simpaticul toracal și parasimpaticul cranian (nervul vag), iar după aceasta din simpaticul lombar și parasimpaticul sacrat. Există plexurile mienteric Auerbach și submucos Meissner.

Sfincterul anal extern primește fibre somatomotorii din plexul rușinos (S2,3) și ramuri perineale ale 4 nervi sacrați.

II. PARTICULARITĂȚI FIZIOLOGICE ALE INTESTINULUI

2.1. Digestia și absorbția în intestinul subțire.

Digestia intestinală se produce sub acțiunea sucului pancreatic, a bilei și a sucului intestinal, iar finalizarea are loc la nivelul marginii „în perie” a enterocitelor. Procesul este favorizat de motricitatea intestinului. Digestia intestinală are loc în 2 etape: *etapa extracelulară* sau luminală, desfășurată cu ajutorul enzimelor pancreatice, a enzimelor enterocitare localizate la nivelul filamentelor glikocalixului și a celor cantonate pe fața externă a membranei enterocitelor și *etapa intracelulară*, intraenterocitară, ce se desfășoară cu participarea enzimelor citoplasmatică și lizozomale din enterocit. În enterocit se definitivează procesul de digestie, produșii de predigestie formați în etapa extracelulară, fiind hidrolizați definitiv în formele finale simple absorbabile; excepție fac transformările componentelor chilomicronilor, resinteza trigliceridelor având loc intraenterocitar. În urma digestiei intestinale proteinele ajung în formă de peptide simple și aminoacizi, glucidele – în formă de monozaharide, lipidele – în formă de acizi grași, mono- și digliceride și glicerol.

Absorbția intestinală este procesul de transfer al substanțelor nutritive digerate, al apei și electroliților, al vitaminelor, mineralelor și medicamentelor, prin mucoasa intestinală în mediul intern. Absorbția în duoden, jejun și ileon se produce în proporție de 90% din absorbția digestivă și este favorizată de valvulele conivente, vilozitățile intestinale și microvilozitățile marginii „în perie” a enterocitului, care măresc suprafața de contact cu chimul. În funcție de acțiunea enzimelor hidrolitice digestive, absorbția se poate desfășura cu hidroliza prealabilă, în cazul nutrimentelor și fără hidroliză, pentru restul substanțelor. Sistemele de transport din membrana enterocitului sunt grupate în: *sisteme de microtransfer*

(pasiv și activ), care asigură un transport continuu de molecule sau ioni și *sisteme de macrotransfer*, care asigură o trecere discontinuă de macroparticule. *Sistemele de transport pasiv* asigură transportul în sensul unor gradiente fizico-chimice și se supun legilor difuziunii și osmozei, fără consum de energie metabolică. *Sistemele de transport activ* asigură transportul împotriva gradientelor fizico-chimice și funcționează cu consum de energie metabolică, furnizată de către ATP sub acțiunea moleculelor „carrier” (pompa de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, care reprezintă o ATP-ază $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ dependentă). *Sistemele de macrotransfer* sunt sistemele de transport pe calea veziculelor prin *endocitoză* (pătrunderea proteinelor și altor molecule mari în celulă) și *exocitoză* (ieșirea acestora din celulă). După conținutul veziculelor se descrie: *pinocitoza* (vezicule cu conținut lichid) și *fagocitoza* (vezicule cu particule solide).

2.2. Digestia și absorbția în intestinul gros.

La nivelul colonului, digestia se realizează cu ajutorul florei microbiene. Colonul proximal este populat de o floră de fermentație, aerobă, nepatogenă, care acționează asupra substanțelor glucidice nedigerate și neabsorbite până la acest nivel. Glucidele nedigerate sunt descompuse în acizi lactic, butiric și acetic, H_2 , CO_2 și CH_4 . Flora de fermentație participă la sinteza și absorbția unor vitamine hidrosolubile cum e vitamina B_1 , vitamina B_{12} , vitamina B_2 , vitamina H, acidul pantotenic, acidul folic și liposolubile precum e vitamina K. Colonul distal este populat de o floră de putrefacție, anaerobă, care are acțiune degradativă asupra proteinelor nedigerate până la acest nivel și asupra aminoacizilor neabsorbiți, prin reacții de decarboxilare și dezaminare. Prin dezaminare se formează NH_3 , substanță toxică, care se absoarbe și ajunge în ficat unde este neutralizată sub formă de uree. În urma decarboxilării rezultă CO_2 și o serie de amine cu potențial toxic cum ar fi: histamina, tiramina, atilamina, putresceina și cadaverina; prin decarboxilarea aminoacizilor aromatici rezultă substanțe gazoase: indolul, scatolul, crezoli, care conferă materiilor fecale mirosul caracteristic; prin descompunerea unor aminoacizi sulfurați se degajă H_2S .

Prođușii toxici rezultați din putrefacție sunt absorbiți în sânge și transportați la ficat, unde sunt neutralizați.

Capacitatea de absorbție a mucoasei intestinului gros este mare. În principal este absorbită apa în gradient osmotic, dar precede acestui proces transportul activ de Na^+ , contra gradientului de concentrație, osmolaritatea conținutului colonului rămânând nemodificată. Aldosteronul produce creșterea conductanței pentru Na^+ în cazul depleției volumului extracelular, menținând balanța hidrică și electrolitică a organismului. Nu sunt absorbite la nivelul colonului glucidele, proteinele, lipidele și Ca^{++} . La nivelul colonului există o secreție netă de K^+ și HCO_3^- .

2.3. Flora bacteriană intestinală.

Tractul gastrointestinal este steril la naștere, iar colonizarea se face în sens oral-anal, microflora derivând din mediul înconjurător. Legăturile dintre macroorganism și flora intestinală autohtonă sunt atât de complexe, încât justifică pe deplin afirmația că „microflora gastro-intestinală, în special cea câștigată în perioada inițială de viață, influențează atât de profund caracteristicile morfologice și fiziologice ale gazdei sale, încât multe dintre caracteristicile adultului, care par a fi expresia înzestrării genetice, sunt determinate în realitate de mediul său microbial” (Dubos și colab., 1967).

Studiile gnotobiologice au permis individualizarea în cadrul populației intestinale a două tipuri de floră, în funcție de regularitatea cu care se pune în evidență și gradul de adaptare la condițiile gazdei: a) populație microbială *autohtonă* (indigenă, rezidentă, sau permanentă) și b) populație microbială *alohtonă* (temporară, pasageră, de tranziție), cu densitate în general scăzută. Flora bacteriană a tractului digestiv nu este distribuită uniform. Există diferențe marcate atât intersegmentare, cât și între lumen și peretele intestinal. *Intestinul subțire proximal* este steril în fazele interdigestive sau este sediul unei populări bacteriene aerobe, anaerob-facultative cu densități care nu depășesc 10^4 – 10^5 germeni/ml, reprezentată de *streptococi*, *lactobacili*, *stafilococi*, *enterobacterii*,

în absența unei flore strict anaerobe. În perioada postprandială densitatea bacteriană crește pasager de 100–1000 ori, dar cu revenire rapidă la nivelul anterior. La nivelul ileonului compoziția florei este apropiată de cea a colonului, fiind dominată de *Bacteroides*, *Bifidobacteria* și *Enterobacterii*, cu densități superioare față de jejun (10^6 – 10^7 germeni/ml). Colonul este sediul major al florei intestinale, cu o densitate de 10^{11} /ml de conținut colic sau de 10^{12} /g materii fecale uscate. Flora colonică este reprezentată în proporție de 98% de specii bacteriene strict anaerobe (*Bacteroides*, *Bifidobacteria*, *Catenabacterium*, *Clostridium*) și în proporție mai mică, cu densități de 10^6 – 10^8 /g de bacterii aerob-anaerob facultative și microaerofile (*E.coli*, *Streptococcus*, *Lactobacillus*).

Intestinul uman conține în fiecare moment nu numai specii determinate, în proporții relativ fixe, ci pentru fiecare specie, tipuri și subtipuri particulare.

Flora bacteriană intestinală poate fi influențată de diverși factori: factori de mediu, interacțiuni bacteriene, factori ai gazdei, antibioticele. Factorii de mediu (mediul geografic, climatul, alimentația) nu influențează în măsură hotărâtoare flora intestinală. Interacțiunile bacteriene sunt de natură atât antagonică, cât și sinergică. Starea bacteriologică normală, în principal a intestinului subțire, depinde de mulți factori ai gazdei: salivă, secreția gastrică acidă, capacitatea de autoapărare a intestinului subțire (secreția de mucus, activitatea enzimatică, sistemul imunitar intestinal, peristaltismul intestinal normal, compoziția intestinală în acizi biliari, valvula ileo-cecală). Administrarea de antibiotice poate determina modificări majore ale ecosistemului intestinal, prin distrugerea speciilor care asigură efectul de barieră și colonizarea tractului intestinal cu bacterii provenite din flora subdominantă sau microorganisme exogene.

Flora intestinală fiziologică influențează structura, dinamica celulară și funcțiile mucoasei gastro-intestinale, dezvoltarea și funcționarea normală a sistemului imunitar, metabolismul diferitelor substanțe endo- și exogene. Flora bacteriană intestinală poate

intervenii în generarea unor condiții patologice multiple, prin translocarea bacteriană (pasajul bacterian prin bariera intestinală spre ganglionii limfatici; uneori componentii florei intestinale pot determina infecții generale, ascită bacteriană, endocardite), prin carcinogeneză: directă (generarea de către bacterii a unor produși cu acțiune carcinogenă certă, în principal, nitrozamine) și indirectă (sinteza de către flora bacteriană, în special prin excese sau deficiente nutriționale de carcinogeni și procarcinogeni).

III. ENTEROCOLITA CRONICĂ: NOȚIUNI GENERALE, CADRU NOSOLOGIC

Enterocolita cronică este o afecțiune cronică inflamator-distrofică a intestinului subțire și colonului, ce conduce la atrofia mucoasei și dereglări ale funcțiilor intestinului. Denumirea echivalentă de „enteropatie cronică nespecifică” subliniază nespecificitatea etiologică, morfopatologică și terapeutică.

Experiența clinică demonstrează că afectarea izolată a intestinului subțire și colonului în afecțiunile cronice intestinale se întâlnește destul de rar. În enteritele cronice întotdeauna într-o măsură mai mare sau mai mică se dereglează și activitatea colonului. Alimentele, insuficient digerate în intestinul subțire, în colon sunt expuse acțiunii bacteriilor, ce contribuie la afectarea mucoasei ei. În colitele cronice investigațiile funcționale și morfologice atestă diverse semne de afectare a intestinului subțire.

Dacă includerea enteritei cronice în formă nozologică separată este acceptată de specialiștii în domeniu, atunci separarea colitei cronice în formă nozologică distinctă nu este recunoscută în SUA și Europa Occidentală, dar este acceptată de mulți gastroenterologi din Europa de Est.

Conform Clasificării Internaționale a bolilor (revizia X) se disting:

K-50 – Boala Crohn a intestinului subțire și colonului.

K-51 – Colita ulceroasă.

K-52 – Alte gastroenterite și colite neinfecțioase.

52.0. – Gastroenterita și colita radică.

52.1. – Colita toxică.

52.2. – Gastroenterita și colita alergică.

52.8. – Alte forme.

52.9. – Gastroenterite și colite neclasificabile.

Diagnosticul de enterocolită cronică este un diagnostic de excludere. Se exclud infestațiile parazitare, carența dizaharidică și alergiile alimentare digestive, precum și enteropatiile cu substrat morfologic caracteristic (enteropatia glutenică, boala Whipple, boala Crohn) și leziunile circumscrise de tip stenotic și în special procesele tumorale benigne sau maligne.

IV. ENTERITA CRONICĂ

(Enterocolita cronică cu afectarea preponderentă a intestinului subțire)

4.1. Definiție. *Enterita cronică* (EC) – este o boală polietiologică a intestinului subțire caracterizată prin dezvoltarea proceselor inflamator-distrofice, modificări disregeneratoare, atrofia mucoasei intestinului subțire de diferit grad, dereglarea tuturor funcțiilor intestinului, în primul rând, a funcțiilor de absorbție și digestie. Inflamația este însă inconstantă.

4.2. Epidemiologie. Este cea mai frecventă afecțiune intestinală difuză cu malabsorbție din zona noastră geografică, dar date precise despre incidența EC lipsesc.

4.3. Etiologie. Cauzele dezvoltării EC sunt diverse:

- **Infecții intestinale acute suportate.** Se atestă în 33–40% din cazuri. EC apare după suportarea dizenteriei, salmonelozii; după infecții stafilococice. Au importanță și alți agenți patogeni: iersiniile, campilobacteriile, proteus, bacilul piocianic; invazii cu

paraziți (lamblii etc.) și helminți (ascaride etc.), precum și infecții enterovirale suportate.

- **Factorul alimentar.** Nu reprezintă un agent etiologic propriu-zis. Erorile igieno-dietetice declanșează mai ales episoade diareice, reversibile cu încetarea agresiunii: abuz de lichide reci, de dulciuri și vegetale, exces de condimente iritante etc. De cele mai multe ori sindromul de intoleranță alimentară reflectă însă deficiențe digestive latente (aclorhidrie, insuficiență enzimatică, hiperexcitabilitate osmolară etc.). Secundar se poate dezvolta intoleranță la dizaharide și în primul rând față de lactoză sau, mai rar, intoleranță la gluten.

- **Factorul toxic** (alcoolul, arsenul, plumbul, mercurul, zincul, fosforul etc.) cu influență toxică asupra mucoasei și cu dereglarea funcțiilor ei.

- **Alergia alimentară**, în primul rând, la lapte de vaci, pește, ciocolată, ouă etc.

- **Factorul medicamentos** este implicat în utilizarea de durată a multor medicamente (AINS, glucocorticosteroizi, citostatice, unele antibiotice etc.).

- **Radiația ionizantă** provoacă EC în caz de tratament radical al tumorilor maligne din cavitatea abdominală și bazinul mic.

- **Insuficiența valvei ileo-cecale** congenitală sau dobândită cu dezvoltarea unei enterite de reflux.

- **Insuficiența papilei duodenale mari** conduce la eliminarea în intestinul subțire a bilei în afara digestiei, ce stimulează apariția unei enterite și a diareei.

- **Operații gastro-intestinale suportate** (gastrectomia, rezecția gastrică sau intestinală, vagotomia, gastro-entero-anastomozele etc.).

- **Anomalii de dezvoltare** a intestinului (megacolon, etc.).

- **Ischemia pereților intestinului subțire.**

- **EC secundară** se dezvoltă în bolile organelor digestive (ulcerul gastric și duodenal, în afecțiuni hepato-biliare, în pancreatite), în bolile renale cu insuficiență renală cronică, în afecțiunile di-

fuze ale țesutului conjunctiv, în boli endocrine (diabet zaharat, tireotxicoză), în boli cardio-vasculare și respiratorii, în stări imunodeficitare.

4.4. Patogenie. Mecanismele patogenice de bază în dezvoltarea EC sunt:

- inflamația, modificări distrofice și dereglarea regenerării fiziologice a mucoasei intestinale;
- dereglarea imunității celulare și umorale cu dezvoltarea secundară a unor stări imunodeficitare funcționale, precum și mecanismul alergic;
- disbioza intestinală din cauza dereglării funcțiilor sistemului imun din tractul digestiv, precum și din cauza utilizării neraționale a antibioticelor;
- dereglarea funcției sistemului endocrin gastro-intestinal (dereglarea secreției de gastrină, motilină, somatostatina, polipeptidul intestinal vasoactiv, substanța P, enteroglucagonul);
- dereglarea digestiei intestinale cavitare drept urmare a afectării enterocitelor și a deficitului de enzime (lactază, maltază, fosfatază alcalină), dar și a digestiei parietale;
- enzimopatiile, care pot fi primare, genetic determinate (în primul rând insuficiența de lactază), dar și secundare în EC de durată. Enzimopatia stimulează apariția sindroamelor de maldigestie și malabsorbție;
- modificarea funcției motorii intestinale în rezultatul dereglărilor în sistemul endocrin gastro-intestinal.

4.5. Anatomie patologică. Leziunile inflamatorii sunt prezente doar în 30% din cazuri. Se evidențiază aspecte de jejunită superficială (vilozitară), profundă (interstițială) și difuză. Pot fi prezente anomalii de regenerare traduse prin deformarea, lărgirea și aplatizarea vilozităților, până la aspecte de subatrofie și atrofie vilozitară. Uneori este prezentă hiperplazia celulelor calciforme. La jumătate din cazuri, biopsia jejunală este normală

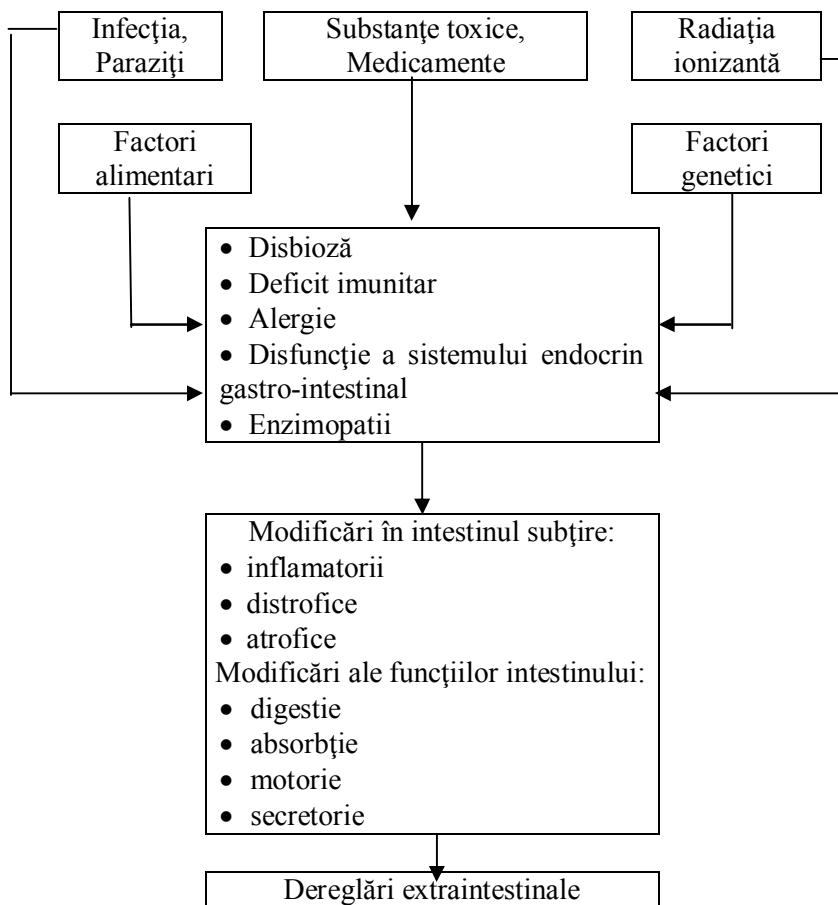


Fig.1. Patogenia enteritei cronice.

4.6. Clasificarea enteritelor cronice (după A.V.Frolkis, 1996, modificată):

După etiologie:

- infecțioasă;
- parazitară;
- toxică;
- medicamentoasă;
- alimentară;

- radică;
- după operații la intestinul subțire;
- anomalii congenitale ale intestinului și enzimopatii congenitale;
- în insuficiența valvei ileo-cecale și a papilei mari duodenale;
- secundare (în alte boli).

După localizare:

- jejunită cronică;
- ileită cronică;
- enterită cronică totală.

După caracterul modificărilor morfologice ale intestinului subțire:

- jejunită fără atrofie;
- jejunită cu atrofie parțială moderată a vilozităților;
- jejunită cu atrofie subtotală a vilozităților.

După evoluția clinică:

- evoluție ușoară;
- gravitate medie;
- evoluție gravă.

După faza bolii:

- acutizare;
- remisiune.

După caracterul dereglărilor funcționale ale intestinului subțire:

- sindromul de maldigestie;
- sindromul de malabsorbție;
- sindromul enteropatiei exsudative;
- sindromul insuficienței polifuncționale a intestinului subțire (insuficiență enterală).

După gradul implicării colonului:

- fără colită asociată;
- cu colită asociată.

Dereglări extraintestinale.

4.7. Tablou clinic. Este variat și depinde de localizarea procesului, gravitatea afecțiunii, implicarea în procesul patologic a unor sau altor sisteme ale organismului. Manifestările clinice în EC pot fi grupate în simptome locale și simptome generale.

Simptomele intestinale locale: senzații neplăcute, greutate, senzație de distensie, mai rar dureri în mezogastru, balonări, uruituri mai ales în a doua jumătate a zilei, la maxima digestiei (*sindromul de dispepsie enterală*). *Sindromul coprologic enteritic* – diaree (până la 15–20 scaune în zi). Masele fecale sunt păstoase sau lichide, cu bucățele de alimente nedigerate. Uneori bolnavii atestă chemări furtunoase la defecație la scurt timp după masă, eliminare de mase fecale apoase abundente cu amestec de alimente nedigerate în cantități mari (bucățele de legume, fructe etc.), fenomene de slăbiciuni generale bruște, amețeli, grețuri, transpirații reci, tremur al extremităților, tahicardie, scăderea tensiunii arteriale până la colaps. Diareea însă în debutul afecțiunii poate lipsi. Frecvent se atestă inapetență.

La majoritatea bolnavilor se atestă intoleranță la lapte: după întrebuințarea laptelui se intensifică meteorismul, uruiturile, durerile în abdomen, diareea. Mai rar se atestă intoleranță la alte produse alimentare (lipide, zaharide), întrebuințarea căroră, precum și alte dereglări în dietă (alimente picante, indigestie etc.) conduc la intensificarea simptomelor enunțate.

Limba deseori este cu depuneri albe și cu amprenta dinților pe margini. Se atestă balonarea sau excavarea abdomenului preponderent în mezogastru. Caracteristic pentru EC este uruitura cecului, durere la palparea segmentului terminal al ileonului și în regiunea paraombilicală, mai pronunțată din stânga mai sus de ombilic (simptomul Porghesa). Segmentul terminal al ileonului uneori produce la palpare uruituri sau e spasmă.

Simptome generale. Apar drept o manifestare a sindromului de malabsorbție, frecvent asociat cu cel de maldigestie – slăbiciuni, indispoziție, capacitate de muncă scăzută, hipoponderabilitate, iritabilitate, memorie scăzută, dureri de cap, vertije. După alimen-

tație pot apărea oscilații bruște în conținutul de glucoză în sânge cu succedarea simptomelor hiperglicemice (slăbiciuni generale, senzație de căldură, palpitații, grețuri și transpirații) și hipoglicemice (slăbiciuni, tremur al corpului, amețeli, hipersudorații reci). În legătură cu meteorismul pronunțat uneori se atestă senzații neplăcute și dureri precordiale, palpitații. Tegumentele sunt palide, uscate, descuamate, cu turgorul scăzut. Părul este friabil, cu luciul pierdut, cade și se rărește. Unghiile sunt mate, pierd striile și se fărâșă.

Deficitul de calciu se manifestă prin osteoporoză, dureri în oase, articulații, mușchi.

Se atestă semne de *polihipovitaminoze*: hipovitaminoza C și P (gingivoragii), hipovitaminoza B₁ (polinevrite – usturime și înțepături ale pielii, senzație de furnicăre pe piele, răcirea extremităților, slăbiciuni în membrele inferioare), hipovitaminoza B₂ (stomatită angulară, cheilită, dermatită a aripilor nazale, a pliurilor nazolabiale, a urechilor), hipovitaminoza de acid nicotinic (hiperpigmentarea suprafețelor deschise ale corpului – față, gât, falange, mâini, glosită cu dereglări ale gustului, înțepare a limbii, hipermia marginilor și vârfului limbii sau hiperemia întregii limbi (limbă zmeurie), limbă depapilată (limbă lăcuită), pe marginea limbii pot fi amprente dentare cu eroziuni și fisuri).

Hipoproteinemia se poate manifesta prin edeme la membrele inferioare, lombare, mai rar în alte regiuni ale corpului.

4.8. Evoluție. În evoluțiile grave, trenante de EC pot apărea semne de hipofuncție a glandelor endocrine: *insuficiență suprarenală* (adisonism cu colorație cenușie-murdară a părților acoperite a tegumentelor, mucoasei bucale, limbii, gingiilor, liniilor pliurilor palmare și plantare, adinamie, hipotensiune arterială, poliurie, cașexie), *insuficiență hipofizară* (fenomene de diabet insipid – polidipsie, poliurie, scăderea densității specifice a urinei), *insuficiență tireoidă* (hipotermie corporală, scăderea schimbului bazal), *insuficiența gonadelor* (impotență, dismenoree), *insuficiență paratireoidă* (convulsii).

În *evoluția ușoară* (gradul I) manifestările clinice sunt slab pronunțate, predomină simptomele „intestinale” locale.

În *evoluția de gravitate medie* (gradul II) manifestările intestinale sunt pronunțate, apar dereglări generale, care însă sunt nepronunțate.

În *evoluția gravă* (gradul III) suferă mult starea generală a bolnavilor. Simptomele „intestinale” locale pot lipsi.

4.9. Diagnosticul enteritei cronice. Se bazează pe simptomele de malabsorbție la bolnavii cu diaree cronică. Pentru componenta enterală a suferinței pledează acuzele subiective, cu localizare periombilicală, intoleranțe alimentare, sindromul carențial și sensibilitatea la presiune pe aria periombilicală.

În scopul investigării digestiei și absorbției intestinale sunt utilizate mai multe metode.

- Pentru investigarea *digestiei intestinale cavitare* se determină activitatea *enterochinazei și a fosfatazei alcaline* în suc intestinal, masele fecale și în mucoasa intestinului subțire. În normă conținutul enterochinazei în conținutul duodenal este de 48–225 U/ml, iar a fosfatazei alcaline – 10–45 U/ml. În enterita cronică ambii indici sunt scăzuți.

- Pentru atestarea dereglărilor *digestiei intestinale parietale* se determină activitatea enzimelor (*dizaharidazelor, peptidazelor, alfa-amilazei* etc.) în homogenatul și spălăturile de pe suprafața mucoasei intestinului subțire, colectat prin enterobiopsie.

- **Testul absorbției D-xilozei** se utilizează pentru localizarea leziunilor în jejun și reprezintă un *test pentru investigarea absorbției hidraților de carbon*. Xiloza se absoarbe aproape integral în jejun, nu se metabolizează în ficat și se elimină cu urina. Testul este negativ dacă în 5 ore de la ingestia a 25 g alfa-xiloză în 250 ml de apă se elimină mai mult de 5 g. Testul este pozitiv dacă se recuperează mai puțin de 5 g xiloză din urina excretată în primele 5 ore. Testul fals-positiv se întâlnește în sindromul de poluare microbiană, iar fals-negativ când leziunile mucoasei jejunale sunt focale.

- **Testul respirației H^+** . Leziunile jejunale exclud absorbția monozelor și dizaharidelor în jejun. Hidrocarbonatele ajung în colon unde sub acțiunea florei microbiene vor genera H^+ care va fi absorbit și eliberat prin aerul expirat.

- **Metode radioizotope** cu izotopi radioactivi ai acizilor grași, lipidelor, albuminelor, vitaminei B_{12} . Astfel, pentru explorarea absorbției vitaminei B_{12} se utilizează **testul Shilling**. În normă în urină se elimină mai mult de 8% din doza de vitamină B_{12} , marcată cu Co^{58} sau Co^{57} . Deficitul excreției urinare a Co^{58} (eliminarea mai puțin de 8%) indică incapacitatea absorbției la nivelul ileonului terminal, insuficiența factorului intrinsec sau poluare microbiană. Normalizarea testului Shilling sub tratament antibacterian reprezintă un argument pentru rolul poluării microbiene, iar corectarea lui prin enzime pancreatice – pentru insuficiența pancreatică. În leziuni difuze jejuno-ileale atât testul cu D-xiloză, cât și testul Shilling sunt pozitive.

- **Investigații chimice** a excreției nictemerale a lipidelor cu masele fecale **după Van-de-Kamer**. Metoda este considerată cel mai fidel criteriu al malabsorbției lipidice (valoarea normală este sub 5 g/24 h la un aport alimentar de 100 g/24 h). Principiul metodei constă în saponificarea grăsimilor fecale cu hidroxid de sodiu, eliberarea acizilor grași cu acid clorhidric și extracția lor cu eter de petrol, urmată de titrarea cu hidroxid de potasiu, în prezența indicatorului albastru-brom-timol.

- **Proba cu iod-kaliu** pentru explorarea capacității de digestie a amidonului și dextrinelor.

- **Investigarea curbelor glicemice** după administrarea de dizaharide.

- **Radiodiagnosticul enteritelor cronice** (examen radiologic cu sulfat de bariu) se bazează pe atestarea dereglărilor tonusului intestinului subțire (*distonie*), dereglarea pasajului baritat (*diskinezie*) și schimbarea reliefului mucoasei intestinului subțire, mai ales atestarea unor formațiuni ovale mici solitare (*relief granular*) la investigarea radiologică în condiții de hipotonie artificială (drept con-

secință a edemului în focar al mucoasei, ocluzia și tumefierea unor glande intestinale, hipertrofia foliculelor solitare și a plăcilor Peyer).

- **În sânge** rareori se observă leucopenie sau leucocitoză, neutrofiloză, accelerarea VSH. În evoluțiile grave e posibilă anemie, în majoritatea cazurilor mixtă – feri-B₁₂-folat deficitară.

- **Investigarea maselor fecale.** *Macroscopic* masele fecale sunt abundente, neformate, frecvent de culoare galbenă-deschisă sau galbenă-verzuie, cu bucățele de alimente nedigerate, cu mucus, de consistență vâscoasă. Din cauza grăsimilor masele fecale devin putride, strălucitoare, unsuroase. În procese de putrefacție scaunul este spumos, cu bule de gaz și reacție acidă. *Microscopia* maselor fecale poate atesta creatoree, amiloree și steatoree.

4.10. Diagnostic diferențial. Acesta se va face cu:

- **colita cronică neulceroasă (vezi „colita cronică”);**

- **tuberculoza intestinală.** Tuberculoza intestinală este asociată invariabil cu tuberculoza pulmonară, forma intestinală primară este rară. Produce stenoze, de regulă, la nivelul ileonului terminal, dar poate fi afectat și cecul, colonul ascendent. Diagnosticul se definitivează histologic, prin prezența inflamației granulomatoase (a tuberculilor), însoțită de necroză cazeoasă și bacteriologic prin depistarea bacilului Koch (*Mycobacterium tuberculosis*);

- **amiloidoza intestinală.** Manifestările clinice sunt variate și depind în totalitate de natura biochimică a proteinei fibrilare și astfel de aria implicată a corpului. De obicei, diagnosticul de amiloidoză nu este realizat până când nu s-a ajuns deja la leziuni organice ireversibile. Proteinuria este, de obicei, primul simptom asociat amiloidozei sistemice, în special în tipurile AL (amiloidoza primară) și AA (amiloidoza secundară); neuropatiile periferice sunt asociate cu FAP (polineuropatia amiloidă familială), iar demența și disfuncțiile cognitive se asociază cu amiloidoza cu depozite la nivelul encefalului. Se pot întâlni creșteri în dimensiuni ale organelor, în special, la nivelul ficatului, rinichilor, splinei și cordului.

Simptomele gastrointestinale sunt comune la toate tipurile de amiloidoză sistemică. Ele pot rezulta din implicarea directă a tractului gastrointestinal la orice nivel sau din infiltrarea cu amiloid a sistemului nervos autonom. Între simptome sunt incluse cele de obstrucție, ulceratie, malabsorbție, hemoragie, pierdere proteică și diaree. Sângerarea gastrointestinală poate avea multiple origini: esofag, stomac, intestin gros, putând fi severă. Leziunile intestinului subțire pot conduce la apariția modificărilor radiologice de obstrucție intestinală. Apariția sindromului de malabsorbție este comună. Amiloidoza AA se poate de asemenea dezvolta în asocieră cu alte entități implicând tractul gastrointestinal, în special tuberculoza, enterita granulomatoasă, limfomul și boala Whipple; diferențierea acestor entități, ce dau naștere la amiloidoza secundară, de amiloidoza primară difuză a intestinului subțire poate fi dificilă. Diagnosticul este confirmat prin biopsii sau necropsii ale aspiratului de țesut gras abdominal, biopsia rectală sau renală. Microscopic, depozitele de amiloid se colorează în roz cu colorație hematoxilin-eozinică și prezintă metacromie cu cristal violet. Colorația cu roșu de Congo dă naștere la o birefrință verde atunci când piesele sunt observate în lumină polarizată. Aceasta este cea mai utilă și mai larg răspândită tehnică pentru stabilirea prezenței amiloidului.

- **Boala Crohn.** Se stabilește în baza datelor clinice, radiologice, endoscopice și histologice: afectare preponderentă ileo-colică, inflamație discontinuă; febră, durere abdominală preponderent pe flancul drept cu mase tumorale palpabile sau cordon ileitic, diaree frecvent fără sânge, astenie generală, eventual manifestări sistemice; radiologic – pseudodiverticuli, stenoze, fistule, fisuri, aspectul “pietre de pavaj”; endoscopic – “leziuni pe sărite”, necroze, fisuri, ulcere, aspect de “pietre de pavaj”; patomorfologic – granuloame, afectarea transmurală a peretelui intestinal cu implicarea stratului grăos mezenteric și a ganglionilor limfatici regionali.

- **Pancreatita cronică.** Diagnosticul se stabilește pe următoarele criterii: *clinic* – în antecedente – etilism cronic (frecvent),

malnutriție, hiperparatiroidie, leziuni inflamatorii ale sfincterului Oddi etc.; dureri tipice epigastrice cu iradiere transfixiantă mediană cu orar post-prandial, pierdere în greutate (prin restricție alimentară voluntară sau prin maldigestie), diaree grăsoasă (prin malabsorbție tardivă); eventual icter (prin compresie sau stenoză de coledoc în capul de pancreas), diabet zaharat patent, intoleranță la hidrați de carbon, masă epigastrică (posibil prin pseudochist); *examenul de laborator* – de la normal la hiperamilazemie și creșterea amilazuriei în 24 h în decursul unei crize dureroase, creșterea lipazemiei, hiperglicemie spontană sau provocată pe cale orală, hipocalcemie; *examene diagnostice specifice* – explorarea funcțională pancreatică prin tubaj duodenal stimulat cu secretină și colecistochinină sau ceruleină cu deficit de bicarbonați și creșterea concentrației de calciu; dozarea markerilor pancreatitei cronice în sucul pancreatic prin cateterism retrograd al canalului Wirsung (creșterea lactoferinei și diminuarea litostatinei); *la imagerie* – calcificări pancreatice la radiografia de ansamblu a abdomenului; hipertrofie hiperecogenă sau heterogenă a pancreasului, dilatarea canalului Wirsung la ecografia abdominală și ecoendoscopie (examen de referință!); eventual, în pusee acute, se utilizează tomografia computerizată. De obicei, pentru stabilirea diagnosticului este suficient tabloul clinic și imageria. Examenul morfopatologic nu este necesar la diagnostic.

- ***Enteropatia glutenică.*** Diagnosticul de enteropatie glutenică se bazează pe criteriile clinice, cu particularități de vârstă (la copii: diareea, cu evacuări multiple, scaune neformate, păstoase, lucioase, cu aspect steatoreic, dar și apoase; pierdere ponderală, retardare staturo-ponderală marcată, întârzierea erupției dentare, modificări osoase, hipotonie musculară, creșterea volumului abdominal, evoluție cu „crize celiace”; la adulți: diareea cu scaune neformate, păstoase sau apoase, cu aspect clasic steatoreic, pierdere ponderală, dispepsie gazoasă, greață, vărsături, dureri abdominale moderate; în cazurile severe apar complicații cum ar fi manifestări osoase, tetanie, tulburări neurologice, manifestări hemoragice,

tulburări endocrine, manifestările sindromului de malabsorbție), biochimice (sindromul carențial, teste de malabsorbție), radiologice (tulburări tonomotorii – dilatări segmentare, contracturi; tranzit încetinit, modificări de relief – pliuri îngroșate sau ștergerea pliurilor până la „semnul mulajului”, cu relief absent în segmentele dilatate), morfologice (aspect clasic cu atrofie sau subatrofie vilozitară), hematologice (anemie macrocitară, neutrofile plurisegmentate, metamielocite gigante; leucopenie și trombocitopenie; în hiposplenism – corpusculi Howell-Jolly, eritrocite „în țintă”, trombocitoză, trombocite gigante), imunologice (prezența în sucii jejunal de anticorpi antigliadină, antiovalbumină și antilactoglobulină; profilul imunologic seric atestă anticorpi antigliadină, antireticulină și antiendomisiali), bilanțul genetic (predispoziția la boală prin determinarea densității limfocitelor intraepiteliale cu modificarea receptorilor de tip γ/δ și a haplotipului HLA) și criteriul terapeutic (ameliorare clinică, biologică și histologică la regimul fără gluten).

- **Enteropatia dizaharidazică.** Realizează un sindrom caracterizat prin manifestări de intoleranță față de diferite dizaharide alimentare (lapte, sucroză și amidon, ciuperci tinere, amidon), condiționat de absența totală sau parțială a dizaharidazei corespunzătoare la nivelul bordurii striate enterocitare (lactaza-florizinhidrolaza, sucraza-izomaltaza, trehalaza, maltaza-glucoamilaza). Clinic, deficitul dizaharidazic este sugerat prin relația cauzală dintre consum și simptomatologie. Diagnosticul este documentat însă prin explorări biochimice, radiologice, enzimatică, ca și prin testul terapeutic de excludere.

- **Boala Whipple.** Este o afecțiune sistemică cu afectarea preponderentă a intestinului subțire și dereglarea absorbției lipidelor. Suferă, de regulă, bărbații de vârstă medie și înaintată. În tabloul clinic predomină manifestări digestive (diaree, slăbire, steatozee, modificări ale testelor absorbitive), dar și extradigestive (febră, pigmentare cutanată, anemie, adenopatii, artralгии sau artrite, endopericardită, serozite, afectarea SNC). Diagnosticul este precizat

prin biopsia intestinală, care relevă inflamația laminei propria a intestinului subțire cu macrofage PAS-pozitive, care conțin bacili gram-pozitivi și evidențierea blocajului transportului limfatic cu dilatarea chiliferelor.

4.11. Tratament. Tratamentul EC deseori prezintă mari greutăți. Acesta este determinat, în primul rând, de faptul că în multe cazuri e cu neputință tratamentul cauzal, deoarece factorii etiologici deseori rămân necunoscuți sau ei sunt numai mecanisme declanșatoare ale afecțiunii, iar la momentul adresării bolnavului la medic nu mai joacă nici un rol (de pildă, dizenteria etc.).

Achiziunile terapeutice de bază în EC includ *tratament patogenic și simptomatic*. În legătură cu aceasta tratamentul trebuie să fie complex, bazat pe întrebuițarea *dietei speciale, a unor preparate medicamentoase și a unor metode fizice*.

Tactica curativă depinde de gravitatea bolii, faza ei, localizarea procesului în intestin, starea funcțiilor de bază a intestinului, de persistența afectărilor concomitente a altor organe.

Principiile de tratament:

- **Regimul curativ.** În acutizări pronunțate cu evoluție gravă – spitalizarea bolnavilor în secția de gastroenterologie. În formele mai ușoare tratamentul este de ambulatoriu. Se interzic eforturi fizice și psihice mari.

- **Dietoterapia.** Este una din direcțiile principale în tratamentul EC. Ea contribuie la încetarea fenomenelor acutizărilor, micșorează gradul dereglărilor funcțiilor intestinale, iar uneori conduce la normalizarea lor, înlătură dereglările în metabolism, acționează benefic asupra activității altor organe incluse în procesul patologic.

În diareea pronunțată se indică Dieta 4a, după sistarea diareii profuze – Dieta 4b, în normalizarea scaunului și în remisiuni – Dieta 4 după Pevzner. Se limitează acțiunea mecanică, se exclud alimentele care intensifică procesele de fermentație și putrefacție

în intestin. Alimentele se folosesc fierte, coapte; fructele – coapte. În intoleranță la lapte – chefir, brânză de vaci.

- **Restabilirea eubiozei intestinale:**

- *Tratamentul antibacterian* conform agentului infecțios cauzal.

- *Reimplantarea florei intestinale normale* (colibacterin, bifidumbacterin, bificol, lactobacterin, bactisubtil, biosporin etc.).

- **Astringente, absorbante, mucilagii** în acutizările diareei:

- *Astringente și mucilagii* (tanalbin, subnitrat de bismut, carbonat de calciu).

- *Absorbante* în acutizări pronunțate ale EC cu simptome de intoxicare (enterodez, carbolen, polifepan, belasorb).

- *Fitoterapia* (semințe de mărar, flori de romaniță, frunze de mintă rece, rădăcină de valeriană, flori de siminoc în tincturi și decocturi).

- **Ameliorarea digestiei și absorbției în intestin:**

- În insuficiență secretorie gastrică – suc gastric, pepsidil, acidin-pepsină, betacid etc.

- În insuficiență exocrină pancreatică – pancreatină, digestal, mezim-forte, festal, panzinorm, oraza etc.

- În colecistită cronică asociată cu diskinezie hipomotorie – colagog (colenzim, alohol, liobil), iar dacă diareea se intensifică, se indică coleretice ce nu conțin bilă (flamin, berberin, oxafenamid etc.).

- **Normalizarea tranzitului conținutului intestinal și a funcției motorii intestinal:**

- Produse ce încetinesc golirea intestinului:

- substanțe ce conțin tanin (afîn, ceai concentrat, cacao, vin roșu natural);
- alimente date prin răzătoare, supe mucilaginoase;
- lichid cald.

- Antibacteriene.

- Fitoterapia cu astringente și mucilagii.

➤ Preparate antidiareice (atropină, platifilină, efedrină, codeină, reasec, loperamid, nufenoxol, carbonat de calciu, preparate de bismut, hidroxid de aluminiu, polifepam, bilignin etc.).

- **Corectarea dereglărilor metabolice și electrolitice:**

➤ *Corectarea dereglărilor metabolismului proteic:* dieta cu conținut crescut în proteine, anabolice (nerobol, retabolil), alimentație enterală proteică (cazeină, aminazol), albumină, plasmă, alvezin, aminoplasmol, aminocrovin etc.

➤ *Corectarea dereglărilor metabolismului lipidic:* esențiale i.v., lipofundin.

➤ *Corectarea dereglărilor metabolismului glucidic:* glucoză de 5% i.v.

➤ *Corectarea dereglărilor electrolitice, a deficitului de microelemente* (preparate de calciu, magneziu, fosfați, fier etc.).

➤ *Corectarea deficitului de vitamine* (oligovit, duovit etc.).

➤ *Corectarea anemiei* (ferroplex, ferrogradumet, sorbifer etc.).

- **Corectarea dereglărilor endocrine.**

- **Terapia imunomodulatoare** (prodigiozan, zixorin, nucleinat de natriu, timalin, t-activin).

- **Tratament fizioterapic. Gimnastica medicală.**

- **Tratament balneo-sanatorial.**

4.12. Profilaxia EC include alimentație rațională, preîntâmpinarea leziunilor toxice intestinale, tratamentul oportun al bolilor tractului digestiv.

4.13. Prognosticul este favorabil.

4.14. Dispensarizarea o face medicul de familie (2 ori/an), gastroenterologul (1 dată/an) și o dată în an bolnavii sunt supuși investigațiilor gastroenterologice.

4.15. Expertiza muncii. În EC gradul I bolnavii sunt apți de muncă în remisiuni. În EC gradul II capacitatea de muncă este limitată (este contraindicat efortul fizic mare). În EC gradul III cu sindrom de malabsorbție pronunțat bolnavii sunt inapți de muncă.

V. COLITA CRONICĂ (Enterocolita cronică cu afectarea preponderentă a colonului)

5.1. Definiție. *Colita cronică* (CC) – este o boală inflamatorie cronică a colonului, caracterizată prin dezvoltarea modificărilor inflamator-distrofice, iar în evoluția de durată – modificări atrofice ale mucoasei și cu dereglarea funcțiilor colonului.

Sinonimul CC este colită cronică neulceroasă.

5.2. Epidemiologie. Peste 50% din bolnavi ce se adresează la medic în legătură cu diverse dereglări digestive suferă de colită cronică. La femei boala se întâlnește mai frecvent la vârsta 20–60 ani, iar la bărbați morbiditatea crește brusc la vârsta de 40–60 ani.

5.3. Etiologie. Factorii etiologici ce conduc la colită cronică sunt multipli:

- **Boli intestinale acute suportate** (în primul rând dizenteria, iersinioza, dar și salmoneloza, toxico-infecțiile alimentare, febra tifoidă etc.).

- **Invazii parazitare** (amibă, lamblii, balantidii, trichomoniază) și **helminți**.

- **Flora saprofită și condiționat patogenă** conduce la CC în disbioză intestinală de durată.

- **Factorul alimentar** nu este un factor etiologic declanșator, dar mai curând predispozant la dezvoltarea CC – alimentație neregulată, uniformă, predominant glucidică sau proteică, săracă în vitamine și celuloză vegetală, alimente picante sau greu digerabile, exces de alcool.

- **Intoxicații exogene** (cu săruri de mercur, arsenic, fosfor etc.) și **endogene** (insuficiență hepatică și renală).

- **Radiația ionizantă**, în special în radioterapia tumorilor maligne ale organelor bazinului mic și din cavitatea abdominală.

- **Factorul medicamentos** în tratamentul de durată cu laxative ce conțin antraglucozide, antibiotice, AINS, preparate de digitală etc.

- **Alergia alimentară și medicamentoasă.**

- **Enzimopatii congenitale**, în special insuficiență dizaharidică (deficit de lactază etc.).

- **Ischemia peretelui colonului** în ateroscleroza arterelor mezenteriale, în insuficiența cardiacă.

- **În alte boli ale sistemului digestiv** (gastrite atrofice, pancreatită cronică cu insuficiență exocrină, colecistită cronică, în suferințele stomacului operat, în ulcer gastric și duodenal etc.).

5.4. Patogenie. Factorii patogenici de bază în dezvoltarea CC sunt:

- leziunea directă a mucoasei colonului sub acțiunea factorului etiologic (infecții, medicamente, factorii toxici și alergici);

- micșorarea funcției de protecție a sistemului imun gastro-intestinal, în special micșorarea sintezei de lizozim și de IgA de către peretele intestinal;

- sensibilizarea organismului bolnavului la microflora proprie intestinală și la microorganisme din alte focare de infecție;

- dereglări autoimune prin producerea de anticorpi în epiteliul peretelui intestinal modificat;

- implicarea în procesul patologic a aparatului nervos intestinal cu dereglarea în rezultat a funcției motorii intestinale și dezvoltarea dereglărilor trofice în mucoasa colonului;

- disbioza este unul din principalii factori patogenici în CC;

- dereglarea secreției de hormoni gastro-intestinali, prostaglandine și amine biogene (în special hiperserotoninemia).

Aceasta conduce la dereglări motorii intestinale, la disbioză, intensificarea procesului inflamator în mucoasa colonului, dereglarea funcțiilor secretorii și excretorii a colonului.

5.5. Anatomie patologică. Procesul inflamator în mucoasa colonului se asociază cu modificări regenerativ-distrofice, iar în evoluția de durată a bolii se dezvoltă atrofia mucoasei. În acutizare CC fără atrofia mucoasei se caracterizează prin hiperemia mucoasei, cu eroziuni și hemoragii punctiforme. Histologic se atestă infiltrație limfoplasmocitară a *lamina propria*, creșterea numărului de celule calciforme. CC atrofică se caracterizează prin atrofia pliurilor, relief granular și paliditatea mucoasei. Microscopic se atestă aplatizarea vilozităților, micșorarea criptelor și a numărului de celule calciforme. E caracteristică infiltrația limfoplasmocitară a *lamina propria* a mucoasei colonului.

În colita de collagen se atestă îngroșarea stratului subepitelial pe contul sintezei în exces de collagen.

5.6. Clasificarea colitelor cronice (după A.M.Nogaller, K.Iu.Iuldașev, A.G.Malâghin, 1989, modificată):

După etiologie:

- infecțioase;
- parazitare;
- alimentare;
- intoxicații;
- ischemice;
- radice;
- alergice;
- mixtă.

După localizare:

- totală (pancolită);
- segmentară (tiflită, transversită, sigmiodită, proctită).

După caracterul modificărilor morfologice:

- catarală;
- erozivă;
- ulceroasă;
- atrofică;
- mixtă.

După gravitate:

- forma ușoară;
- gravitate medie;
- forma gravă.

După evoluție:

- recidivantă;
- monotonă, continuă (remitentă);
- intermitentă.

După faza bolii:

- acutizare;
- remisiune;
 - parțială (incompletă);
 - completă.

După caracterul dereglărilor funcționale ale intestinului gros:

- funcția motorie:
 - dereglări de tip hipomotor;
 - dereglări de tip hipermotor;
 - fără dereglarea funcției motorii;
- după tipul dispepsiei intestinale;
 - cu dispepsie fermentativă;
 - cu dispepsie de putrefacție;
 - cu dispepsie mixtă;
 - fără dispepsie intestinală

Cu prezența sau lipsa sindromului algic.

5.7. Tablou clinic. Tabloul clinic al CC este determinat de diverși factori: etiologie, insuficiența fermentativă a glandelor digestive, de procesele distrofice, alergizarea organismului, influențe neuro-reflectorii.

În linii generale, în tabloul clinic domină simptomele intestinale locale, simptomele generale sunt mult mai slab pronunțate decât în enterite. În egală măsură se atestă diaree și constipație. În diaree scaunul e lichid sau păstos în cantități neînsemnate, cu mucus. Scaunul e mai frecvent decât în enterite și e mai frecvent în

colitele distale. Uneori bolnavii se trezesc dimineața devreme din cauza chemărilor la defecație („diaree – deșteptător”). Când sunt afectate regiunile distale, chemările la defecație pot fi imperioase, uneori chemările sunt provocate de priza alimentelor. Scaunul poate fi și instabil, când constipațiile sunt succedate de diaree și invers.

Durerile sunt localizate preponderent în hipogastru, mai frecvent în fosa iliacă stângă și mai des sunt monotone, însoțite de balonări și diminuează după scaun sau eliberarea gazelor. Uneori durerile sunt sub formă de „colică”. Frecvent se atestă uruituri și „revărsări” în abdomen, meteorism, eliminare excesivă de gaze.

La palparea abdomenului se atestă dureri pe parcursul colonului sau numai a regiunilor distale. Dureri numai a regiunilor proximale se întâlnesc rar.

La afectarea preponderentă a regiunilor proximale a colonului (tiflită, transversită) durerile sunt plasate de regulă în partea dreaptă a abdomenului, meteorismul e pronunțat, se observă scaun instabil, se dereglează procesele de digestie în cecum; scaunul e lichid, abundent, deschis, cu miros acid, deseori conține bule de gaz. În coprogramă este multă celuloză digerată și amidon intracelular. Cecul la palpate deseori este dureros, destins.

În proctosigmoidită sunt dureri în fosa iliacă stângă, în rect. Frecvent se atestă tenesme. Pot fi constipații sau diaree. Materiile fecale sunt sărace, cu mucus, uneori cu sânge, iar în coprogramă se observă leucocite, hematii, celule epiteliale intestinale cu diferit grad de degenerare, reziduuri alimentare lipsesc. Sigma e spasmată, dureroasă la palpate.

Colitele cronice deseori sunt însoțite de afectarea ficatului, determinată de intoxicația endogenă drept urmare a intensificării proceselor de fermentație și putrefacție în intestin, dereglărilor de absorbție a vitaminelor și proteinelor.

5.8. Evoluție. Se evidențiază 3 forme de CC:

Ușoară, caracterizată prin simptome slab pronunțate ce nu supără bolnavul, cu manifestări locale neînsemnate (diaree, scaun

cu amestec de mucus în cantități mici). Periodic evacuarea mase-
lor fecale se normalizează. Starea generală e satisfăcătoare.

Gravă, cu date subiective și obiective pronunțate. Pot fi: feb-
ră, uscăciune în gură, dureri de cap și musculare, tahicardie, capa-
citate de muncă scăzută. În procesul patologic sunt implicate alte
organe. Patomorfologic se determină schimbări destructive grave
în colon, scaun frecvent în cantități mici, tenesme. În masele feca-
le sunt multe lipide și bucățele de alimente nedigerate, mucus.

Gravitate medie. Colitele au mai multe variante: unele mai
aproape de forma ușoară, altele – de cea gravă. Se caracterizează
prin date subiective și obiective, schimbări locale în colon destul
de pronunțate. De obicei, după acutizări bolnavii pierd în greutate.

5.9. Diagnosticul colitei cronice. Pentru componenta
colonică a suferinței pledează durerile în flancuri, contractura, dis-
tensia cecală și scaunele neformate.

Pentru diagnosticul CC sunt folosite mai multe metode para-
clinice:

- **Explorarea funcției motorii a colonului**. Explorarea clasi-
că, cu sulfat de bariu sau cu alimente impregnate cu bismut a fost
înlocuită cu o tehnică mai sofisticată – *cinefluoroscopia*. Aceasta
permite înregistrarea în condiții de viteză variabilă și concomitent
evaluarea efectelor asupra motilității colonului a alimentației, sti-
mulilor emoționali, agenților neuro-umoralii. Bariul, prin proprie-
tățile sale fizico-chimice, alterează motilitatea colonică. Pentru
studierea relațiilor dintre presiune și volum se folosesc *colometro-
grama și rectometrograma*. Se mai utilizează *explorarea manome-
trică a regiunii ano-rectale*.

- **Explorarea radiologică a colonului (irigoscopia)** atestă
haustrație asimetrică, diskinezie hipo- sau hipermotorie, netezirea
reliefului mucoasei, umplere neuniformă cu bariu a colonului.

- **Explorarea endoscopică a colonului (rectoscopia, colo-
noscopia)** atestă modificări inflamatorii ale mucoasei, eroziuni,
desen vascular accentuat sau sărac, iar în proces inflamator de

durată – atrofia mucoasei. Diagnosticul de colită cronică se confirmă și prin biopsie.

Trebuie de menționat, că datele radiologice și endoscopice sunt variabile și depind de durata afecțiunii, frecvența acutizărilor, factorul etiologic etc.

- **Explorarea bacteriologică a maselor fecale** atestă disbioză (micșorarea numărului de bifidumbacterii, lactobacterii, creșterea numărului de escherichii hemolitice și lactozonegative, stafilococ patogen, proteus, streptococ hemolitic).

- **Hemoleucograma, analiza urinei și analizele biochimice ale sângelui** sunt fără modificări semnificative.

5.10. Diagnostic diferențial. Acesta se va face cu:

- **Enterita cronică (vezi „enterita cronică”).**

- **Colonul iritabil.** Diagnosticul de colon iritabil este sugerat de natura cronică, intermitentă a simptomelor, fără repercusiune asupra stării generale (lipsește febra și scăderea în greutate), de prezența durerilor și a modificărilor tranzitului intestinal influențate de alimentație și stres, precum și de excluderea unor suferințe organice. Examenul fizic la pacienții cu colon iritabil, în linii generale, este sărac în semne. Poate fi evidențiată o sensibilitate abdominală, adesea în fosa iliacă stângă, dar, în mod tipic, este ușoară.

Prezența continuă/recurențială timp de cel puțin trei luni a următoarelor simptome („*Criteriile de la Roma*”) sunt cele care definesc diagnosticul:

- durere abdominală sau disconfort, remisă prin defecație și/sau asociată cu modificarea frecvenței scaunelor și/sau asociată cu o modificare a consistenței scaunelor;

- două sau mai multe din următoarele modificări, prezente cel puțin 25% din timp: alterarea frecvenței scaunelor (mai mult de 3 scaune/zi sau mai puțin de 3 scaune/săptămână); alterarea formei scaunului (dur, fragmentat sau moale/apos); alterarea emisieii scaunului (defecație cu efort sau imperioasă, sau senzația eva-

cuării incomplete); emisie de mucus; balonări sau senzația de distensie abdominală.

- ***Tuberculoza intestinală (vezi diagnostic diferențial în „Enterita cronică”).***

- ***Cancerul colonic.*** Diagnosticul se stabilește pe trei criterii: clinic, paraclinic și teste imunologice. Clinic se suspicionează cancerul: la pacienții peste 40 de ani, cu tulburări de tranzit intestinal – diaree sau constipație, cu dureri abdominale cu o anumită localizare, sindrom obstructiv intestinal, scaune cu sânge și sindrom anemic; la pacienții cu boli intestinale care pot degenera malign (polipoza adenomatoasă familială, adenoame unice sau multiple etc.) sau alte afecțiuni ce predispun la cancer (rectocolita hemoragică, boala Crohn, colita de iradiere, acromegalia, antecedente de cancer de colon sau adenoame, cancer genital sau de sân etc.). Examenul clinic include în mod obligatoriu inspecția regiunii anale și tușeul rectal. Explorările paraclinice (endoscopice, cu prelevarea materialului pentru examenul citologic și histopatologic: rectoscopia, proctosigmoidoscopia, colonoscopia; radiologice: irigografia, tomografia computerizată; ecografia abdominală etc.) precizează diagnosticul topografic, histologic și stadializarea. În explorări se adaugă testele imunologice – determinarea markerilor tumoralii (ACE), care apar la un titru foarte crescut.

- ***Pancreatita cronică (vezi diagnostic diferențial în „Enterita cronică”).***

- ***Gastrita anacidă.*** Simptomatologia este dominată de manifestări dispeptice nespecifice (inapetență, grețuri, balonări postalimentare etc.). Prin asocierea cu anemia pernicioasă, tabloul clinic va împrumuta și elemente semiologice de tip hematologic și neurologic. Funcțional se impune sondajul gastric bazal și stimulat cu histamină sau pentagastrină. Determinarea gastrinei serice completează gama de explorări paraclinice. Testul ureazei sau alte explorări pentru diagnosticul infecției cu *Helicobacter pylori* este necesar. Dacă se asociază anemia pernicioasă, se impun explorări hematologice specifice acestei boli. Examenul endoscopic (atrofia

mucoasei) și histologic (gastrită atrofică) sunt esențiale pentru diagnostic.

5.11. **Tratament.**

- **Tratamentul etiologic.** De menționat că cu timpul factorii etiologici pot trece pe plan secundar, iar în prim plan pot ieși particularitățile patogeniei (disbioza, diskinezia colonică, alergizarea, dereglarea funcțiilor sistemului imun, dereglarea sintezei de serotonină, prostaglandine etc.).

- **Dietoterapia.** Tratamentul dietetic se indică în funcție de faza bolii (acutizare sau remisiune), starea funcției motorii a intestinului și a tranzitului intestinal (constipație sau diaree), caracterul dispepsiei intestinale (fermentative sau de putrefacție), prezența sau lipsa enzimopatiilor, alergiile alimentare.

- În acutizări pronunțate cu diaree se recomandă regim alimentar de cruțare (Dieta 4a) pentru micșorarea peristalticii și lichidarea iritării mucoasei intestinale. În primele 2–3 zile se admit ceai fierbinte concentrat fără zahăr, decoct de măcieș și afine, creme gelatinoase, chefir cu termen de 3 zile, iaurt, brânză răzuită, pesmeți albi. În următoarele zile se indică succesiv Dietele 4b, 4c după Pevzner.

- În CC cu predominarea constipațiilor se indică produse cu un conținut crescut de fibre alimentare și care accelerează pasajul conținutului intestinal (sfeclă, morcov, dovleac, prune uscate, caise, sucuri de legume și fructe, biscuiți și pâine cu tărâțe), precum și tărâțe.

- În caz de meteorism pronunțat se limitează glucidele, laptele, produsele lactate. În insuficiență lactazică se exclud lactatele.

- **Restabilirea eubiozei intestinale:**

- *Tratamentul antibacterian* în funcție de rolul agentului infecțios (biseptol, ftalazol, nitrofurane, oxihinoline, intetrix etc.)

- *Reimplantarea florei intestinale normale* în caz de disbioză intestinală (colibacterin, bifidumbacterin, bificol, lactobacterin, bactisubtil, biosporin etc.).

➤ *Antiinflamatoare neresorbabile* (subnitrat de bismut, vicalin, vicaîr). Cu scop antiinflamator se indică sulfasalazină 1,0 x 4 ori/zi – 4 săptămâni, preparatele acidului 5-aminosalicilic – salofalk, mesalazin 0,5 x 4 ori/zi – 4 săptămâni.

• **Normalizarea funcției motorii intestinale și a tranzitului conținutului intestinal:**

➤ În diaree rezistentă la tratament antiinflamator, antibacterian se indică mucilagii, astringente, absorbante, cerucal, iar în diareea pronunțată – preparate anti-diareice (loperamidă, reasec etc.).

➤ În constipații – laxative.

➤ În diskinezii spastice – spasmolitice miogene (no-spa, papaverina, galidor); m-colinolitice periferice (platifilină, metacină) sau antagoniști de calciu.

• **Fitoterapia** are acțiuni antiinflamatoare, analgică asupra funcției motorii, reduce meteorismul.

• **Tratamentul reacțiilor alergice pronunțate, reacțiilor psihopatologice și vegetative:**

➤ antihistaminice (tavegil, suprastină, fencarol, diazolin, ketotifen) – 2–3 săptămâni;

➤ neuroleptice (frenolon, eglonil);

➤ antidepressante (amitriptilină, azafen, imipramina, incazan, nialamidă etc.);

➤ trankilizante (elenium, fenazepam);

➤ specii sedative (rădăcini de valeriană, flori de romaniță, talpa-gâștei).

• **Tratament fizioterapic, gimnastica medicală, masajul curativ.**

• **Tratament local în proctosigmoidită:**

➤ *Microclisme* (astringente și absorbante, antiseptice, anti-spastice, uleioase, „regeneratoare” cu jeleu de solcoseril);

➤ *clisme curative* cu decocturi de ierburi medicinale;

➤ *supozitorii intrarectale* (anuzol, neo-anuzol, betiol, cu metiluracil, beladonă, anestezină, novocaină);

➤ *terapia cu laser.*

- **Dezintoxicarea** (hemodez, glucoză de 5%)
- **Corectarea dereglărilor metabolice** (preparate de aminoacizi, albumină, electroliți, anabolice, polivitamine).
- **Tratamentul cu ape minerale.**
- **Tratamentul balneo-sanatorial.**

5.12. Profilaxia CC se reduce la preîntâmpinarea și tratamentul oportun al bolilor intestinale acute infecțioase și parazitare, respectarea regimului rațional, alimentație echilibrată și masticăția minuțioasă a alimentelor.

5.13. Prognosticul este favorabil.

5.14. Dispensarizarea. Bolnavii cu CC cu acutizări rare fără diskinezii pronunțate se monitorizează de medicul de familie și gastroenterolog 1 dată pe an, de proctolog și oncolog după necesitate. Rectoscopia, irigoscopia, colonoscopia se efectuează la necesitate.

Bolnavii cu CC cu acutizări frecvente se monitorizează de medicul de familie, gastroenterolog și proctolog de 2 ori pe an, iar de oncolog – la necesitate. O dată pe an se recomandă investigații complete în condiții de staționar.

5.15. Expertiza muncii. În formele ușoare de CC bolnavii sunt apti de muncă. În formele de gravitate medie și gravă, în special însoțite de diaree, capacitatea de muncă este redusă (se exclud deplasările, activitățile ce nu permit respectarea regimului alimentar).

VI. BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. *Clinică Medicală*. / (sub red. C. I. Negoită), Vol. II, Editura Didactică și Pedagogică, R.A., București, 1995. – p.79-87.
2. Harrison. *Principiile Medicinii Interne*, ediția a XIV-a, Vol. I. p.260–269; 999–1004.
3. *Medicină Internă*. / (sub red. L. Gherasim), Vol. III (Bolile digestive, hepatice și pancreatice), Editura Medicală, București, 2000. – p. 463–502.
4. *Tratat de gastroenterologie*. Vol.I./M.Grigorescu, O.Pascu. Editura Tehnică, București, 1996–814 p.
5. *Tratat de hepatogastroenterologie*. Vol.I./Lucian Buligescu. Editura Medicală AMALTEA. București, 1997, p. 260–271.
6. А.Н.Окорочков. *Диагностика болезней внутренних органов*. Т.1 Диагностика болезней органов пищеварения. М.: „Медицинская литература”, 2000, с. 175–200, 225–240.
7. А.Н.Окорочков. *Лечение болезней внутренних органов*. Т.1., Минск.: „Высшая школа”, Витебск. Белмедкнига, 1997, с. 331–355, 371–383.
8. *Внутренние болезни* // Под ред. Ф.Комарова, В. Кукеса, А.Сметнёва, М.: „Медицина”, 1990, с. 329–334, 339–346.
9. *Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей: В 3-х томах*. Под общей ред. Ф. И. Комарова. Т.3. *Болезни органов пищеварения и системы крови* /Ф. И. Комарова, А.И.Хазанов, А.В.Калинин и др., М.: „Медицина”, 1996–814 с.
10. Фролькис А.В. *Хронические энтериты*. Ленинград.: „Медицина”, 1975, 184 с.
11. Циммерман Я.С. *Классификация важнейших внутренних болезней*. Пермь, 1989, 120 с.

VII. TEST-CONTROL

Întrebări cu complement simplu:

1. cs. Examenul radiologic în enterita cronică atestă:
 - A. relief granular al mucoasei;
 - B. aspectul „pietre de pavaj”;
 - C. fistulizări;
 - D. tranzit încetinit;
 - E. megacolon toxic.
2. cs. Morfopatologic în enterita cronică se atestă:
 - A. fisuri;
 - B. enterită vilozitară;
 - C. microabcese criptice;
 - D. granuloame epitelio-giganto-celulare;
 - E. afectare segmentară (leziuni „pe sărite”).
3. cs. În enterita cronică se atestă:
 - A. afectare transmurală;
 - B. frecvent mase tumorale palpabile;
 - C. eritem nodos;
 - D. enterită interstițială și difuză;
 - E. „pyoderma gangrenosum”.
4. cs. Sinonimul enterocolitei cronice este:
 1. rectocolită ulcero-hemoragică;
 2. ileită terminală;
 3. boală Crohn;
 4. colită ulceroasă nespecifică;
 5. enteropatie cronică nespecifică.
5. cs. În enterita cronică se atestă:
 - A. popularea bacteriană a intestinului subțire;
 - B. afectarea stratului grăos mezenteric;
 - C. manifestări oculare;
 - D. afectarea ganglionilor limfatici regionali;
 - E. obligator febră.

Întrebări cu complement multiplu:

6. cm. Examenul radiologic în enterita cronică atestă:
 - A. hiposecreție;
 - B. distonie;
 - C. diskinezie;
 - D. afectare segmentară (leziuni „pe sărite”);
 - E. granuloame epitelio-giganto-celulare.
7. cm. Patogenia enteritei cronice include:
 - A. dereglarea funcțiilor sistemului endocrin gastro-intestinal;
 - B. dereglarea digestiei intestinale cavitare;
 - C. modificarea funcției motorii intestinale;
 - D. dereglarea digestiei parietale;
 - E. enzimopatii primare și secundare.
8. cm. Testele pentru determinarea topografiei leziunilor în tractul digestiv sunt:
 - A. testul Schilling;
 - B. testul absorbției D-xilozei;
 - C. testul respirometriei H^+ ;
 - D. testul radiorespirometric ^{14}C -xiloză;
 - E. profilul glicemic.
9. cm. Pentru localizarea leziunilor în jejun se utilizează:
 - A. colonoscopia;
 - B. testul Schilling;
 - C. testul respirometriei H^+ ;
 - D. testul absorbției D-xilozei;
 - E. duodenoscopia.
10. cm. În simptomatologia enteritei cronice, elementele majore sunt:
 - A. hemoragia digestivă;
 - B. sindromul diareic;
 - C. sindromul dispepsiei gastrice;

- D. sindromul carențial;
 - E. sindromul de intoleranță alimentară
11. cm. Pentru componenta enterală în enterocolita cronică pledează:
- A. dureri abdominale periombilicale;
 - B. sindromul carențial;
 - C. dureri abdominale în flancuri;
 - D. intoleranțe alimentare;
 - E. sensibilitate la presiune în aria periombilicală.
12. cm. Pentru componenta colonică în enterocolita cronică pledează:
- A. intoleranțe alimentare;
 - B. dureri abdominale în flancuri;
 - C. distensie cecală;
 - D. sindromul carențial;
 - E. dureri abdominale periombilicale.
13. cm. Factorii patogenici de bază în dezvoltarea colitelor cronice sunt:
- A. leziunea directă a mucoasei colonului sub acțiunea factorului etiologic;
 - B. micșorarea funcției de protecție a sistemului imun gastro-intestinal;
 - C. sensibilizarea organismului bolnavului la microflora proprie intestinală și la microorganisme din alte focare de infecție;
 - D. implicarea în procesul patologic a aparatului nervos intestinal cu dereglarea funcției motorii intestinale și dezvoltarea dereglărilor trofice în mucoasa colonului;
 - E. disbioza.
14. cm. Morfopatologic în colita cronică se atestă:
- A. granuloame cu necroză cazeoasă;
 - B. atrofia mucoasei;

- C. granuloame epitelio-giganto-celulare fără necroză cazeoasă;
 - D. proces inflamator în mucoasa colonului;
 - E. modificări regenerativ-distrofice ale mucoasei colonului.
15. cm. În colita cronică, cele mai semnificative modificări sunt atestate la următoarele explorări paraclinice:
- A. hemoleucogramă;
 - B. colonoscopie, rectoscopie;
 - C. analiza sumară a urinei;
 - D. irigoscopie;
 - E. analize biochimice ale sângelui.
16. cm. Disbioza în colite cronice se caracterizează prin:
- A. micșorarea numărului de lactobacterii;
 - B. micșorarea numărului de echerihii hemolitice și lactozonegative;
 - C. micșorarea numărului de streptococi hemolitici;
 - D. micșorarea numărului de bifidumbacterii;
 - E. micșorarea numărului de stafilococi patogeni și proteus.
17. cm. Diagnosticul diferențial în colite cronice se realizează cu următoarele patologii:
- A. enteropatia glutenică;
 - B. cancerul colonic;
 - C. colonul iritabil;
 - D. enteropatia dizaharidazică;
 - E. tuberculoza intestinală.
18. cm. În enterita cronică necomplicată, în investigarea maselor fecale pot fi atestate:
- A. creatoree;
 - B. secreție purulentă abundentă;
 - C. steatoree;
 - D. de regulă, scibale;
 - E. amiloree.

19. cm. Sindromul de malabsorbție include:

- A. carențe vitaminice;
- B. poliglobulie;
- C. deficit proteic;
- D. VSH accelerat;
- E. obezitate.

20. cm. Tratatamentul enterocolitelor cronice include:

- A. regim anti fermentativ;
- B. regim antiputrefactiv;
- C. restabilirea eubiozei;
- D. obligator tratament antibacterian;
- E. frecvent glucocorticosteroizi.

Enterocolita cronică (răspunsuri corecte)

1 – A,	11 – ABDE,
2 – B,	12 – BC,
3 – D,	13 – ABCDE,
4 – E,	14 – BDE,
5 – A,	15 – BD,
6 – BC,	16 – AD,
7 – ABCDE,	17 – ABCDE,
8 – ABC,	18 – ACE,
9 – CD,	19 – AC,
10 – BD,	20 – ABC.