

RAPORTUL STATISTIC AL BOLII ULCEROASE ÎN SPITALUL FERVIAR MUNICIPIU BĂLȚI AA. 2008-2010

A STATISTICAL REPORT ULCER DISEASE RAILWAY HOSPITAL MUNICIPALITY IN BALTI AA. 2008-2010

Neli PETROV¹, Natalia FLOREA²

¹Medic terapeut Spitalul Feroviar, municipiu Bălți

²Conferențiar universitar, catedra Microbiologie, Virusologie și Imunologie USMF "N. Testemițeanu"

Summary

At present it is considered that the main point in the pathogenesis of ulcer disease is the disruption of the balance between protective factors and those aggressive. Ulcer disease is a chronic relapsing disease that develops as a result of nerve disturbance and humoral mechanisms that regulate secreto-trophic processes in the area and lead to the formation of gastroduodenal ulcers or gastric ulcer. Clinical studies demonstrates high efficacy and safety of proton pump preparations inhibit the generation III. It is recommended Ppantoprazol widespread use in practice.

Rezumat

În prezent se consideră că punctul principal în patogenia Bolii ulceroase este dereglarea echilibrului dintre factorii de protecție și acei de agresiune. B.U. este o maladie cronică recidivantă ce se dezvoltă în rezultatul dereglării mecanismelor nervoase și humorane, care reglează procesele secreto-trofice în zona gastroduodenală și duc la formarea ulcerului duodenal sau gastric. Studiile clinice demonstrează eficacitatea înaltă și siguranța preparatelor ce inhibă pompa de protoni de generația III. Se recomandă utilizarea largă în practică a Ppantoprazolului.

Introducere

Boala ulceroasă este o patologie frecvent depistată la populație. Primele descoperiri depline despre ulcerul gastric cronic, confirmate prin date obținute la autopsie au fost publicate în sec. XVI - XVIII.

Boala ulceroasă (B.U.) cel mai frecvent se întâlnește în SUA și țările europene. În SUA sunt bolnavi 20.000.000 persoane, dintre care 100.000 anual sunt supuși tratamentului chirurgical, dar 6000 decedază din cauza complicațiilor B.U. (Roth N.R.). În Germania după datele lui N. Bernolt B.U. se depistează la 6% din populația matură a orașului Berlin. În Elveția 16,2% din populație suferă de Sindromul Gastro-Intestinal, însă în Marea Britanie, în ultimii 20 de ani se observă o scădere a incidenței patologiei.

Un nivel ridicat se determină în Rusia 6,49 % la 1000 populație, în Ucraina, Belarusia și Moldova 6,0-7,0 % la 1000 populație.

Caracterul alimentației, condițiile de trai, factorii profesionali determină un nivel mai ridicat la populația urbană în comparație cu cea rurală.

Bărbații sunt mai afectați ca femeile, raportul fiind de 4:1, iar când survine menopauza raportul poate deveni de 1:1. Estrogenii protejează mucoasa gastrică de lezarea acido peptică, deaceia în perioada sarcinii, dacă au fost ulcere în antecedente, are loc cicatrizarea lor. Raportul ulcerului duodenal față de cel gastric este de 4:1.

B.U. este o maladie cronică recidivantă ce se dezvoltă în rezultatul dereglării mecanismelor nervoase și humorane, care reglează procesele secreto-trofice în zona gastroduodenală și duc la formarea ulcerului duodenal sau gastric.

Metode și materiale

Pentru studiu au fost preluate fișele medicale ale pacienților cu Boală ulceroasă pe anii 2008-2010 din Spitalul Feroviar municipiul Bălți. Raportul statistic a fost efectuat după denumirea maladiei (tab.1-3).

Tabelul 1

Raportul statistic la Spitalul Feroviar municipiul Bălți pe 2008

Denumirea maladiei	Total cazuri depistate	Inclusiv cazuri noi	Se află la evidență la finele anului
Total maladii înregistrate	2505	1393	978
Bolile aparatului digestiv	217	50	148
Ulcer gastric și duodenal	86	22	75
Gastrite și duodenite	39	14	16
Litiază biliară și colesistită	31	5	18
Afecțiuni ale pancreasului	19	5	11

Tabelul 2

Raportul statistic la Spitalul Feroviar municipiul Bălți pe 2009

Denumirea maladiei	Total cazuri depistate	Inclusiv cazuri noi	Se află la evidență la finele anului
Total maladii înregistrate	2158	1135	980
Bolile aparatului digestiv	210	54	160
Ulcer gastric și duodenal	94	10	87
Gastrite și duodenite	40	18	17
Litiază biliară și colesistită	22	5	20
Afecțiuni ale pancreasului	16	3	14

Tabelul 3

Raportul statistic la Spitalul Feroviar municipiul Bălți pe 2010

Denumirea maladiei	Total cazuri depistate	Inclusiv cazuri noi	Se află la evidență la finele anului
Total maladii înregistrate	1827	899	975
Bolile aparatului digestiv	185	27	155
Ulcer gastric și duodenal	85	7	82
Gastrite și duodenite	30	10	18
Litiază biliară și colesistită	26	4	21
Afecțiuni ale pancreasului	15	4	8

Raportul statistic a fost efectuat după vârsta și sexul pacienților, datele sunt reflectate în (tab.4-6).

Tabelul 4

Raportul statistic după vârsta și sexul pacienților în 2008

Vârsta pacienților	Total	Bărbați	Femei	Ulcer gastric	Ulcer duodenal
1930-1940	7	3	4	-	7
1941-1950	19	17	2	7	12
1951-1960	22	19	3	7	15
1961-1970	18	15	3	8	10
1971-1980	14	14	-	7	7
1981-1990	6	6	-	1	5

Tabelul 5

Raportul statistic după vârsta și sexul pacienților în 2009

Vârsta pacienților	Total	Bărbați	Femei	Ulcer gastric	Ulcer duodenal
1930-1940	7	3	4	-	7
1941-1950	20	18	2	7	13
1951-1960	25	21	4	9	16
1961-1970	20	17	3	8	12
1971-1980	15	15	-	8	7
1981-1990	7	7	-	1	6

Tabelul 6

Raportul statistic după vârsta și sexul pacienților în 2010

Vârsta pacienților	Total	Bărbați	Femei	Ulcer gastric	Ulcer duodenal
1930-1940	7	3	4	-	7
1941-1950	19	17	2	7	12
1951-1960	21	18	3	8	13
1961-1970	18	15	3	8	10
1971-1980	14	14	-	7	7
1981-1990	6	6	-	1	5

Rezultate

Tratamentul anti helicobacterian (Consensus Maastricht-3)

Prima linie

- Inhibitor al pompei protonice (Lansoprol 30 mg-2 capsule)
- Amoxicilină
- Levofloxacină (Leflox 750 mg)

A doua linie

- Inhibitor al pompei protonice (Pantoprazol 40 mg)
- Tetraciclină
- Metronidazol
- Preparate de bismut

Notă: Această schemă este efectivă și în cazul culturilor metronidazol-rezistente.

Conform Consensus-ului Maastricht-3 eficacitatea terapiei de eradicare de 14 zile este mai mare cu 9-12 % în comparație cu tratamentul de 7 zile. Durata tratamentului de 7 zile e recomandată țărilor economic slab dezvoltate, dacă în această regiune el are efect satisfăcător.

A treia linie, în caz de neeficiență a terapiei liniei I și II

- Furazolidon (100-200 mg de 2 ori/zi)
- Leflox 750 mg – 14 zile
- Inhibitor al pompei protonice (Lansoprol 30 mg-2 capsule de 2 ori pe zi).

După eradicarea infecției cu H.pylori survin următoarele efecte morfologice:

- Eliminarea infecției Helicobacter pylori descrește gradul inflamației: peste câteva săptămâni după eradicarea cu succes scade infiltrația neutrofilă a mucoasei gastrice, dar peste 1-3 ani infiltrația mononucleară.
- S-a demonstrat că eradicarea Helicobacter pylori previne dezvoltarea atrofiei.
- Chiar a fost menționată regresarea atrofiei mucoasei gastrice.

Efecte clinice:

- Scăderea ratei recidivelor a ulcerelor gastrice și duodenale.
- Micșorarea frecvenței hemoragiilor gastro-duodenale.
- Ameliorarea simptomatologiei în dispepsia funcțională, în boala de reflux gastro-esofagian și în gastropatia cauzată de administrarea antiinflamatoarelor nesteroidiene.
- Îmbunătățirea calității vieții.

Reinfecția:

- Frecvența reinfecției timp de un an în țările economic dezvoltate este de 0,1 – 1,0%, pe când în țările în curs de dezvoltare – până la 40%.
- Controlul eradicării se efectuează nu mai devreme de 1 lună după finisarea tratamentului antihelicobacterian și nu pe fundalul administrării preparatelor Inhibitori ai pompei protonice.

Reabilitarea – tratamentul balneo-sanatorial. Contraindicațiile la el sunt: acutizarea bolii, remisia bolii mai puțin de 6 luni, depistarea complicațiilor, bolilor asociate, în care este contraindicat tratamentul balneo-sanatorial.

Dispensarizarea – grupele de dispensarizare D₂ și D₅

D₂ - grupa de bolnavi cu rezultate bune în urma tratamentului primit.

D₅ - grupa de bolnavi cu rezultate insuficiente în urma tratamentului primit.

Lucrul curativo-profilactic se petrece pe parcursul întregii perioade a bolii și dispensarizării bolnavului. La tratament chirurgical se recurge în caz de complicații ca: perforație, penetrație, malignizare, stenoza, hemoragie care nu poate fi stopată timp de 24 ore.

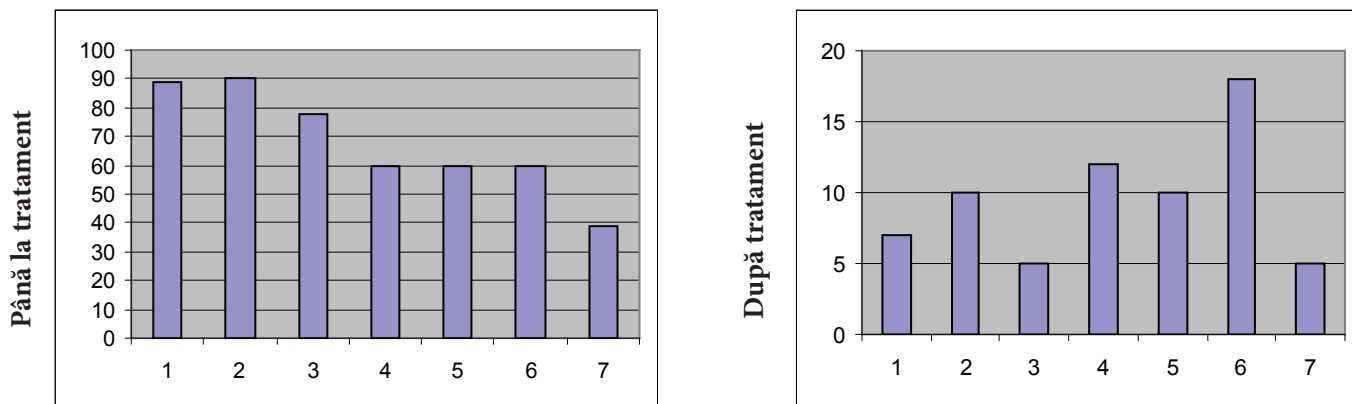


Fig. 1. Dinamica manifestărilor clinice până și după tratament

Notă:

1. Acuze la dureri epigastrale; 2. Dureri la palpare în regiunea epigastrală și piloroduodenală; 3. Gust acid în gură;
 4. Constipații sau diaree; 5. Perosis; 6. Meteorism; 7. Dereglări ale poftei de mâncare, vomă.

Discuții

Etiologia B.U. include :

1. *Factorii alimentari.* Dereglarea regimului și caracterului alimentației, adică intervale mari dintre alimentații, mese copioase, utilizare alimentelor uscate, pipărată, prăjite, sărace în proteine și grăsimi. Proteinele leagă acidul clorhidric suplimentar, iar grăsimile blochează secreția lui. Cafeaua stimulează secreția HCl, deaceastă contraindicată în B.U.

2. *Deprinderi dăunătoare.* Fumatul – încetinește procesul de cicatrizare, sub acțiunea acidului nicotinic se mărește conținutul pepsinogenului I, se stimulează secreția HCl, contribuie la accelerarea evacuării conținutului din gastrum în duoden, micșorează tensiunea sfincterului piloric mărind refluxul duodenogastral al bilei. Nicotina blochează producerea de bicarbonați în sucul pancreatic. *Alcoolul* - provoacă ulceratii acute a mucoasei gastrice și se manifestă sub formă de gastrită erozivă acută, frecvent determinate histologic prin hemoragii subepiteliale. Alcoolul stimulează secreția de HCl, dar producerea mucusului scade și scad factorii de protecție.

3. *Medicamentele* – Negativ influențează asupra mucoasei gastrice acidul acetic salicilic, preparatele antiinflamatorii nesteroidiene, glucocorticoizii, rezepine, derivații hidrolizinei ș.a. Sub acțiunea acestor preparate se mărește agresiunea acido-peptică a sucului gastric, apoi se mobilizează substanțele biologice active (histamina, serotonina, catecolaminele, unii fermenți ce contribuie la mărirea secreției HCl și scad bariera de protecție a mucoasei gastrice cu diverse schimbări trofice în mucoasa gastrică.

4. *Factorul neuro-psihic.* Ca rezultat al emoțiilor pronunțate se micșorează influența scoarței cerebrale asupra centrilor subcorticali, ca rezultat se formează focare de excitare permanentă

ce contribuie la apariția diverselor devieri endocrine și biochimice în organism, dereglarea funcției stomacului și duodenului, apar schimbări trofice în mucoasa zonei gastro-duodenale, apoi ulterior apar și ulcere. N.Selye a studiat acțiunea stresului asupra organismului uman. Stresul acționează asupra microcirculației provocând spasmul vaselor, mucoasa gastrică devenind palidă, iar hipervagotonia duce la hipersecreția de HCl.

5. *Factorii ereditari și constituționali-40-45%.* În normă în mucoasa gastrică există 1 mln de celule parietale, care produc HCl, la oamenii cu grupa O(1) de sânge, Rh (+) cu factori ereditari, numărul celulelor parietale atinge 3 mln.

Atât teoriile vechi (acido-peptică, mecanică, inflamatorie, vasculară, cortico-viscerală ș.a.), cât și cele contemporane (difuzii ionilor de H⁺, dereglarea procesului de formare a mucusului, reflexul duodeno-gastral a bilei, devieri neuroendocrine ș.a. bazate pe studierea nivelului celulelor în reglarea nivelului de formare a HCl, nu pot de pe unele poziții să lămurească cauza B.U., dar prezintă părți componente în schema generală a patogenezei bolii ulceroase.

Concluzii

1. Actualmente ulcerul gastric și duodenal este diagnosticat cu precizie înaltă și tratat eficient.

2. Complicațiile ulcerului gastric și duodenal se întâlnesc mai rar, în deosebi în țările occidentale.

3. Factorul etiologic principal rămâne a fi infecția cu *Helicobacter pylori*, dar nu și unicul.

4. Schemele de eradicare helicobacteriană sunt relativ eficiente, dar cu rezerve de elaborare a noi scheme de eradicare cu noi medicamente antibacteriene.

Bibliografie

- Grabtree Je. Gastric mucosal inflammatory response to *Helicobacter pylori*, AlimentPharmacolTherapy. 1996.-10:29-37.
- Kajiser D., Megraud J. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Epidemiology. Rev.-2008.-13:42-59.
- Kosunen G., Alie. Epidemiological features of *Helicobacter pylori* infections in developing countries. Journal of Clinical Infectious Diseases.-1999.-25:973-978.
- Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Язвенная болезнь. Москва, 1987
- Циммерман Я.С. Язвенная болезнь. Клиническая медицина, 1993