

BOALA ULCEROASĂ A STOMACULUI ȘI DUODENULUI

Doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Alin Bour

Boala ulceroasă – este o maladie cronică recidivantă a regiunii gastroduodenale cu formarea ulcerelor gastrice și duodenale.

În țările industrial dezvoltate suferă de boala ulceroasă 6-10% din populația matură. Maladia se întâlnește mai frecvent la bărbați (raportul între bărbați și femei este de 4:1).

La vîrsta tînă ră mai frecvent se întîlnește ulcerul duodenal, iar la vîrstă înaintată – ulcerul gastric. La populația urbană boala ulceroasă se întîlnește mai frecvent decît la cea rurală.

Etiologia

Factorii etiologici principali ai maladiei ulceroase sunt:

1) *Infectarea cu Helicobacter pylori.*

În prezent acest factor este considerat principal în dezvoltarea bolii ulceroase. Infecția *Helicobacter pylori* – este una din cele mai răspândite infecții.

Helicobacteriile reprezintă grupul I de risc cancerogen.

Apariția ulcerelor duodenale circa în 100% cazuri este cauzată de infectarea cu *Helicobacter pylori*, iar a ulcerelor gastrice – în 80-90%.

2. Stresurile psihoemoționale acute și cronice.

În trecut acest factor avea o mare importanță în etiologia bolii ulceroase. Însă odată cu aprecierea rolului infecției *Helicobacter pylori* stresul psihoemoțional a devenit un factor secundar.

În practica clinică sunt cunoscute multe cazuri, când stresul are un rol principal în dezvoltarea bolii ulceroase și a acutizărilor ei.

3. Factorul alimentar

În prezent se consideră, că rolul factorului alimentar în etiologia bolii ulceroase nu este principal, mai mult ca atât nu este demonstrat în general.

Se presupune, că alimentele picante foarte fierbinți sau reci provoacă o hipersecreție gastrică. Aceasta poate contribui la realizarea acțiunii ulcerogene a altor factori etiologici.

4. Abuzul de alcool, cafea și fumatul.

Este demonstrat, că la fumători boala ulceroasă se întâlnește de 2 ori mai frecvent decât la nefumători. Nicotina provoacă spasmul vaselor gastrice și ischemia mucoasei gastrice, activează capacitatea secretorie, și hipersecreția acidului clorhidric, contribuie la creșterea nivelului de pepsinogen – I, la accelerarea evacuării alimentelor din stomac și micșorarea presiunii în porțiunea pilorică. În felul acesta se crează condiții pentru apariția refluxului gastroduodenal.

Mai mult ca atât, nicotina inhibă formarea factorilor principali de protecție a mucoasei gastrice – mucusului gastric și prostaglandinelor, de asemenea micșorează secreția bicarbonaților. Alcoolul de asemenea stimulează secreția acidului clorhidric și dereglează formarea mucusului gastric de protecție, micșorează considerabil rezistența mucoasei gastrice și provoacă dezvoltarea gastritei cronice.

Abuzul de cafea are o acțiune nefavorabilă asupra stomacului. Cofeina stimulează secreția acidului clorhidric și contribuie la dezvoltarea ischemiei mucoasei gastrice. Abuzul de alcool, cafea și fumatul posibil nu sunt cauzele principale ale bolii ulceroase, dar fără îndoială sunt factori predispozanți către dezvoltarea ei.

5. Acțiunea medicamentelor

Sunt cunoscute remedii medicamentoase ce pot provoca dezvoltarea ulcerului acut gastric sau duodenal. Acestea sunt acidul acetilsalicilic și alte remedii antiinflamatorii nesteroidice.

Maladiile ce contribuie la dezvoltarea bolii ulceroase

- bronșita cronică obstructivă, astmul bronșic, emfizemul pulmonar (se dezvoltă insuficiența respiratorie, hipoxemia, ischemia mucoasei gastrice și micșorarea activității factorilor de protecție;
- maladiile sistemului cardio-vascular, însoțite de hipoxemie și ischemia organelor și țesuturilor;
- ciroza hepatică;
- maladiile pancreasului.

Patogenia

În prezent se consideră, că boala ulceroasă se dezvoltă ca rezultat al dereglărilor echilibrului între factorii de agresie a sucului gastric și factorii de protecție a mucoasei gastrice și a duodenului, cu prevalarea factorilor de agresie. În normă acest echilibru este menținut de sistemul nervos și endocrin.

Factorul agresiv principal în cazul ulcerului duodenal este acidul clorhidric și pepsina, iar în ulcerul gastric – acțiunea combinată a acizilor biliari, a lizolecitinei și a sucului pancreatic ce pătrund în stomac ca rezultat al refluxului duodenogastral.

În 24 ore stomacul secretă ~ un litru de suc gastric. Între părțile bazale și parietale ale mucoasei gastrice este un raport înalt al concentrației ionilor de H^+ (1000000:1). Acest gradient este menținut de factorul de protecție al mucoasei format din mucus și bicarbonat. Mucusul micșorează viteza difuziei ionilor de H^+ , iar ionii de bicarbonat reușesc să neutralizeze ionii de H^+ și astfel nu permit lezarea celulelor.

Bariera de protecție a mucoasei o constituie:

1. stratul dens de mucus, ce acoperă ca o peliculă de grosimea 1,0-1,5 mm epiteliul gastric și conține ioni de bicarbonat;
2. membrana apicală a celulelor;
3. membrana bazală a celulelor.

În patogenia bolii ulceroase sunt caracteristice următoarele particularități

1. Refluxul duodenogastral cu acțiunea de lungă durată a conținutului duodenal (acizii biliari, lizolecitina, sucul pancreatic) asupra mucoasei gastrice.
2. Evacuarea încetinită a conținutului gastric.

3. Infectarea mucoasei gastrice a porțiunii antrale cu Helicobacter (Campylobacter) pylori.
4. Difuzia inversă a ionilor de H^+ și diminuarea barierei de protecție muco-bicarbonică.
5. Agresivitatea factorului acido-peptic.

În dezvoltarea ulcerului cronic gastric are importanță majoră nu atât creșterea factorilor de agresiune a sucului gastric, cât micșorarea barierei de protecție a mucoasei gastrice.

Acizii biliari și lizolecitină distrug stratul de protecție al mucoasei, ducând la citoliza celulelor epiteliale ale stomacului, provocând dezvoltarea gastritei cronice. În aceste condiții are loc difuzia inversă a ionilor de H^+ din lumenul gastric în peretele lui.

Aceasta duce la epuizarea sistemului "bufer" al celulelor gastrice, cu apariția acidozei tisulare, activizarea sistemului calicrein-chininic, cu majorarea producerii histaminei. Ulterior provocând creșterea bruscă a permeabilității capilarelor, ce duce la edem, dereglarea microcirculației, ischemiei mucoasei, dereglarea proceselor regeneratorii ale epiteliului.

Pe acest fondal factorul acido-peptic contribuie la formarea ulcerului. O importanță majoră în patogeneza ulcerului cronic gastric și duodenal se atribuie factorilor de agresie – creșterea indicelui acidului clorhidric și pepsinei, cauzate de mărirea tonusului nervului vag, creșterea cantității celulelor parietale și principale genetic determinată, diminuarea autoreglării procesului secreției acide.

Un rol important în apariția ulcerului duodenal revine majorării evacuării conținutului acid al stomacului, ce contribuie la lezarea mucoasei duodenale.

Rezistența mucoasei duodenale și mecanismele sale de apărare brusc se dereglează.

Se micșorează excreția secretului bazic al pancreasului, ca rezultat are loc încetinirea neutralizării conținutului acid, diminuează producerea mucusului și mucinei, se dereglează circulația sanguină locală a peretelui intestinal, ducând la apariția ischemiei, hipoxiei și acidozei tisulare, se încetinește procesul fiziologic de regenerare a epiteliului.

Distrugerea barierei de protecție duce la difuzia ionilor de H^+ , activează sistemul calicrein-kininic, ce duce la creșterea bruscă a permeabilității vaselor, edem, necroza epiteliului în zona cu dereglarea majoră a microcirculației cu formarea ulterioară a ulcerului.

Anatomia patologică

Ulcerale cronice pot avea diferite dimensiuni de la câțiva millimetri până la 5-6 cm, pătrunzând adânc până la stratul muscular și chiar seros, cu capacitatea de penetrare în organele adiacente (ulcer penetrant) ori perforare în cavitatea peritoneală (ulcer perforant) cu distrucția vasului sanguin și provocarea hemoragiei masive. Aceste ulcere decurg cu formarea țesutului fibros la marginea ulcerului (ulcerului calos).

Stratul mucos adiacent ulcerului este inflammat (duodenită, gastrită). În procesul de regenerare a ulcerului se formează cicatrice, deformând stomacul și duodenul, provocând stenoza lui.













Clasificarea ulcerului cronic

I. După localizare.

1. Ulcer gastric: cardial, subcardial, a corpului gastric, antral a peretelui anterior, a peretelui posterior, a curburii mari și a curburii mici.
2. Ulcer duodenal: bulbar, postbulbar, a peretelui anterior, a peretelui posterior, a peretelui superior și a peretelui inferior.
3. Ulcer cronic combinat (gastric și duodenal).

II. După localizare; manifestările clinice și specificul tratamentului, cunoaștem 4 tipuri de ulcer (după Djonson): ulcer gastric subcardial și a corpului gastric (I tip); ulcer gastric și duodenal (II tip); ulcer gastric prepiloric (III tip) și ulcerul duodenal (IV tip)

III. După manifestările clinice:

1. Acut sau primar depistat.
2. Ulcer cronic.

IV. Conform fazei procesului.

1. Acutizare.
2. Remisie incompletă.
3. Remisie.

V. Clasificarea morfologică:

1. ulcer mic (mai < de 0,5 cm în diametru);
2. mediu (între 0,5-1,0 cm în diametru);
3. ulcer mare (de la 1-3 cm) ;
4. ulcer gigant (mai > de 3 cm).

Manifestările clinice și diagnosticul

Sindromul dolo

Durerea este simptomul de bază ce se caracterizează prin următoarele:

1. Localizarea durerii.

Durerea în majoritatea cazurilor se localizează în regiunea epigastrală, în caz de ulcer gastric – în centrul epigastrului ori spre stânga de linia medială, dar în caz de ulcer duodenal și prepiloric – în regiunea epigastrală spre dreapta de linia medială. În caz de ulcer gastric cardial, se poate depista localizarea atipică a durerii: retrosternal sau precardial.

2. După tipul manifestării durerilor.

Durerile pot fi precoce, tardive, nocturne și flămânde.

2.a.Durerile precoce sunt durerile, ce apar peste 0,5 – 1 oră după masă, intensitatea lor crește lent; persistând timp de 1,5 – 2 ore, apoi după evacuarea conținutului stomacal durerea cedează.

Durerile precoce sunt caracteristice pentru ulcer gastric localizat în porțiunea superioară a stomacului.

2.b.**Durerea tardivă** apare peste 1,5-2 ore după masă, **nocturne** – apar noaptea și **flămânde** – peste 6-7 ore după mâncare și cedează după masă.
Durerile tardive, flămânde și nocturne sunt caracterisice pentru ulcer antral și duodenal.

3. Caracterul durerii

La majoritatea pacienților durerile sunt de intensitate joasă, surde, aproximativ la 30% durerile sunt de intensitate înaltă. Durerile pot fi mate, colicative, înțepătoare s.a.

4. Periodicitatea bolii.

Pentru ulcer cronic este caracteristică periodicitatea durerii. Acutizarea ulcerului cronic poate dura de la câteva zile până la 6-8 săptămâni, apoi survine faza de remisie, când pacienții se simt bine.

Durerile sezoniere

Acutizarea durerii prevalează primăvara și toamna. Durerile sezoniere sunt caracteristice în deosebi ulcerului cronic duodenal.

Sindromul dispeptic

Pirozisu – este cauzat de refluxul gastroesofagian și iritarea mucoasei esofagiene cu conținut gastric, bogat în acid clorhidric și pepsină.

Eructațiile – sunt caracteristice eructațiile acide, mai frecvent în caz de ulcer mediogastral, decât în caz de ulcer duodenal.

Voma și grețurile. Aceste simptome sunt determinate de mărirea tonusului nervului vag, hipermotorica și hipersecreția gastrică.

Masele vomitive sunt constituite din conținut gastric acid. După vomă starea pacientului se ameliorează, durerile diminuează și pot dispărea.

Grețurile sunt caracteristice pentru ulcere mediogastrale, pot fi întâlnite și în caz de ulcer postbulbar, dar **nu sunt caracteristice pentru ulcer duodenal bulbar și contravin** acestuia.

Pofta de mâncare. În caz de ulcer cronic este păstrată, dar poate fi și mărită.

În caz de sindrom algic intens, pacienții refuză să mănânce ori se alimentează insuficient, din frica apariției durerii postprandiale.

În timpul acutizării ulcerului gastric la palparea abdomenului se determină durerile în regiunea epigastrală sau în hipocondrul drept în caz de ulcer gastric piloric și ulcer cronic duodenal.

Percutor se determină zone algice, ce corespund localizării.

Diagnosticul

1. Analiza generală a sângelui, urinei.
2. Analiza maselor fecale la sânge ocult.
3. Analiza biochimică a sângelui.
4. FEGDS cu **biopsie în caz de ulcer gastric.**

5. Radioscopia gastrică și a duodenului (în caz de contraindicații pentru FEGDS).
6. Cercetarea funcției excretorii gastrice.
7. Metode de diagnostic al infecției cu H.pylori (metoda histologică, bacteriologică, testul rapid la urează, serologică, testul respirator cu uree).

Tratamentul

Principiile generale ale tratamentului conservativ și chirurgical al ulcerului gastric și duodenal se bazează pe înlăturarea acțiunii agresive a factorului acido-peptic asupra mucoasei gastrice.

Tratamentul conservativ.

De exclus alimentele picante,
cafeaua, alcoolul, fumatul.

Folosirea sistematică a inhibitorilor de secreție (ca blocatori ai H₂-receptorilor (Quamatel, Ranibos), blocatori ai pompei de protoni (Omez, Pulcet, Aprazol), antacidele – preparate, ce contribuie la îmbunătățirea stării stratului de protecție al mucoasei (Maalox, Almagel, „De-Nol”), folosirea preparatelor antibacteriene pentru eradicarea Helicobacterului pylori, remedii sedative.

În caz de ulcer duodenal necomplicat, tratamentul precoce duce la remisie de lungă durată la circa 70% de pacienți. La circa 20-30% de pacienți ulcerul cronic devine recidivant, cu risc major de dezvoltare a complicațiilor ca **hemoragia, perforația, stenoza.**

Indicații pentru **tratament chirurgical**
sunt relative și absolute.

Indicațiile absolute sunt: perforarea ulcerului, hemoragia gastroduodenală profuză și recidivantă, stenoza piloroduodenală și deformarea stomacului cu dereglarea funcției evacuatorii a stomacului, malignizarea ulcerului.

Indicații relative

1. Ulcer recidivant, rezistent la tratament conservativ.
2. Ulcer cronic recidivant, rezistent la tratament conservativ cu simptome clinice ca dureri, vome, hemoragii oculte.
3. Hemoragii repetate în anamneză.

4. Ulcer gastric penetrant, ce nu se cicatrizează în caz de tratament conservativ adecvat timp de 6 luni.
5. Ulcer recidivant, după suturarea ulcerului perforant.
6. Ulcere multiple (Kissing) cu hiperaciditatea sucului gastric.

În caz de ulcer gastric spectrul indicațiilor de tratament chirurgical este mai larg, deoarece există posibilitatea de malignizarea ulcerului (circa 10%).

Tratamentul chirurgical trebuie să contribuie la scăderea indicelui de secreție a acidului clorhidric.

Se utilizează rezecția gastrică și metode neresectabile, când se păstrează stomacul. În caz de rezecție gastrică Bilrot I, pasajul alimentelor se efectuează prin anastamoza gastroduodenală, iar – Bilrot II, prin anastamoza gastrojejunală.



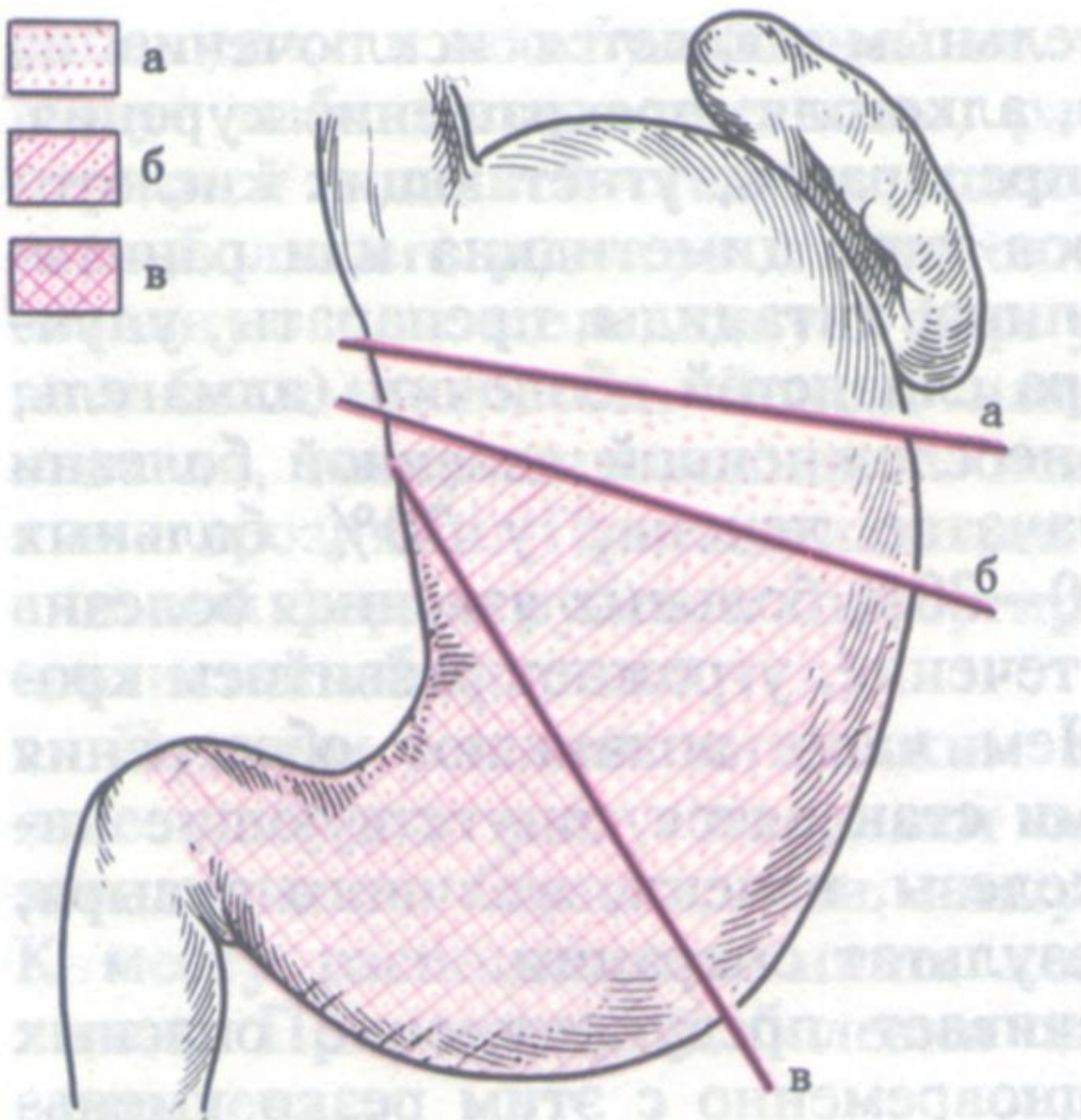
a



б

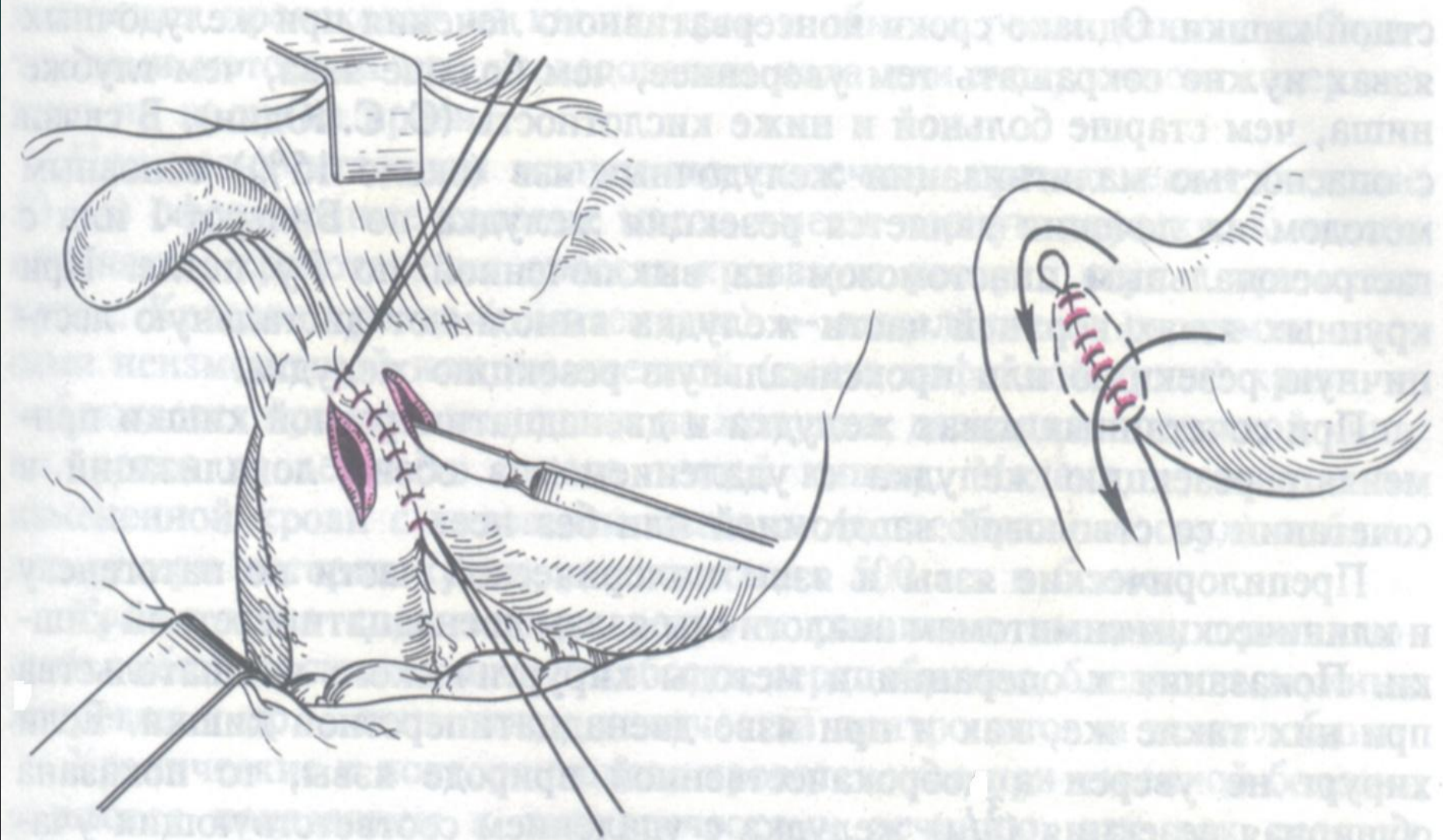


в





Din metode nerezecționale în prezent se utilizează vagotomia și anume vagotomia tronculară cu piloroplastie și vagotomia proximală fără piloroplastie (dacă nu este prezentă stenoza) cu piloroplastie în caz de stenoză.



Vagotomia tronculară constă în transecția tronculară a nervului vag în jurul esofagului până la ramificația hepatică și celiacă.

Vagotomia selectivă constă în transecția nervului vag mai jos de ramificația hepatică și celiacă.

Vagotomia tronculară și selectivă contribuie la scăderea funcției de secreție a stomacului, dereglând și funcția motorică, deaceea ca profilaxie a stazei conținutului gastric se recurge și la operație de drenare a stomacului.