

816,3
B 73



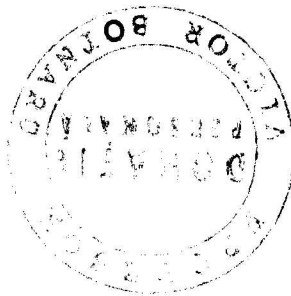
Victor BOTNARU

EXAMENUL CLINIC
în afecțiunile aparatului digestiv

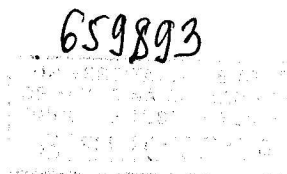
Chișinău 2005

Victor BOTNARU

EXAMENUL CLINIC
În afecțiunile aparatului digestiv



Chișinău 2005



se

CZU 616.3-071
B 73

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Botnaru, Victor

Examenul clinic în afecțiunile aparatului digestiv / Victor Botnaru. – Ch.:
S.n., 2005 (Î.S. F.E.-P. "Tipografia Centrală"). – 120 p.

ISBN 9975-78-437-2

1000 ex.

616.3-071

© V.Botnaru

ISBN 9975-78-437-2

*Dedicată tinerilor medici,
perseverenți și curajoși, Diana și Ion*

Victor BOTNARU

doctor habilitat în medicină, profesor universitar, șef catedră medicină internă nr.2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău; Internist principal netitular la Ministerul sănătății și protecției sociale; Laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova

Alexandru GAVRILIUC

asistent universitar, catedra medicină internă nr.2; director, Centrul de testare a manoperelor, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

CUPRINS

ABREVIERI	9
GLOSAR	11
Capitolul I. RAPEL ANATOMOFIZIOLOGIC <i>V.Botnaru</i>	21
Esofagul.....	21
Stomacul.....	23
Duodenul.....	27
Intestinul subțire.....	27
Digestia și absorbția proteinelor.....	29
Digestia și absorbția glucidelor.....	30
Digestia și absorbția lipidelor.....	32
Absorbția în ileonul terminal.....	34
Peptidele gastrointestinale.....	36
Rolul protectiv al intestinului subțire.....	36
Intestinul gros.....	37
Pancreasul.....	37
Ficatul.....	40
Căile biliare și vezicula.....	44

Capitolul II. SIMPTOME FUNCȚIONALE ÎN AFECȚIUNI DIGESTIVE <i>V.Botnaru</i> ..49	
Durerea abdominală.....	49
Originea.....	49
Caracterele durerii.....	51
Sediul.....	51
Iradierea.....	53
Modul în care durerea este percepută de către bolnav.....	54
Evoluția în timp.....	54
Factori de agravare și factori de alinare.....	55
Manifestări asociate.....	56
Hemoragia gastrointestinală.....	56
Hemoragia digestivă superioară.....	58
Hemoragia digestivă inferioară.....	60
Malabsorbția.....	62
Patogenie și clasificare patogenetică.....	62
Diareea.....	65
Mecanisme patogenetice.....	65
Diareea secretorie.....	66
Diareea osmotică.....	66
Diareile inflamatorii.....	68
Diareea prin tulburări de motilitate.....	68
Constipația.....	70
Disfagia.....	73
Vărsătura.....	74
Capitolul III. EXAMENUL OBIECTIV ÎN AFECȚIUNILE	
APARATULUI DIGESTIV <i>A.Gavriliuc, V.Botnaru</i>	79
Inspecția generală.....	79
Inspecția specială.....	81
Mirosul aerului expirat.....	81
Suprafața internă a obrazilor.....	82
Limba.....	83
Dinții.....	84
Gingiile.....	85
Planșeul bucal.....	85
Bolta palatină.....	85
Vălul palatin și lueta.....	86
Faringele și amigdalele.....	86
Esofagul.....	87
Inspecția abdomenului.....	88
Poziția și aspectul ombilicului.....	91
Aspectul suprafeței abdominale.....	91
Auscultația abdomenului.....	93
Percuția abdomenului.....	95
Palparea abdomenului.....	98
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ	117

ABREVIERI

ADN	- acidul dezoxiribonucleic
AINS	- antiinflamatoarele nesteroidiene
ALT	- alaninaminotransferaza
AMP	- adenzinmonofosfat
AMPc	- adenzinmonofosfat ciclic
ANCA	- anticorpi citoplasmatici antineutrofile (<i>antineutrophil cytoplasmatic antibody</i>)
ARN	- acidul ribonucleic
ASLO	- antistreptolizina O
AST	- aspartataminotransferaza
ATP	- adenzintrifosfat
AVC	- accident vascular cerebral
BC	- boala Crohn
BII	- boala inflamatorie intestinală
BRGE	- boala de reflux gastroesofagian
C	- fracția C a complementului
CKK	- colecistokina
CIC	- complexe imune circulante
CID	- coagulare intravasculară diseminată
CPK	- creatinfosfokinaza
CS	- corticosteroizi
CU	- colita ulceroasă
ECA	- enzima de conversie a angiotensinei (A I în A II)
ELISA	- <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>
GI	- gastrointestinal
GIP	- peptidul gastric inhibitor
GRP	- <i>gastrin releasing peptide</i>
GTP	- guanozintrifosfat
HD	- hemoragie digestivă
HDI	- hemoragie digestivă inferioară
HDS	- hemoragie digestivă superioară
HGI	- hemoragie gastrointestinală
PH	- <i>Helicobacter pylori</i>
Ht	- hematocrit
IPP	- inhibitorii pompei protonice
ISDN	- izosorbiddinitrat
LCR	- lichidul cefalorahidian
LED	- lupusul eritematos diseminat
LES	- lupusul eritematos sistemic

MALT <i>lymphoid tissue)</i>	- țesutul limfoid asociat mucoaselor (<i>mucosa-associated</i>)
MB	- membrana bazală
MEN <i>neoplasia)</i>	- sindromul neoplaziilor endocrine multiple (<i>multiple endocrine</i>
NO	- oxidul nitric
OMS	- Organizația Mondială a Sănătății
PG	- prostaglandine
PMN	- polimorfonucleare
PP	- polipeptidul pancreatic
RCUH	- rectocolita ulcero-hemoragică
RGE	- reflux gastroesofagian
RMN	- rezonanța magnetică nucleară
SEI	- sfincterul esofagian inferior
SDRA	- sindromul de detresă respiratorie acută la adult
SIDA	- sindromul imunodeficienței dobândite (<i>syndrome d'immunodeficiences acquise</i>)
SII	- sindromul de intestin iritabil
TC	- tomografie computerizată
TNF	- factorul de necroză tumorală (<i>tumor necrosis factor</i>)
VIP	- peptidul intestinal vasoactiv
VSH	- viteza de sedimentare a hematiilor

GLOSAR

- Addison** (boala) - insuficiență suprarenaliană cronică; se manifestă prin anemie, astenie, hipotensiune, tulburări gastrice și colorație închisă a tegumentelor (melanodermie) ce amintește bronzarea solară ("maladia bronzată"); mai des se datorează distrugerii complete sau parțiale a ambelor glande suprarenale prin leziune tuberculoasă
- Aclorhidria** - lipsa HCl liber în secreția gastrică.
- Acoria** - bolnavul mănâncă incontinuu, dacă este lăsat; apare în leziunile cerebrale.
- Aerofagia** - înghițirea aerului atmosferic, în mod involuntar, ceea ce produce eructație zgomotoasă și pirozis; întâlnită în psihoneuroze.
- Acalazia** - afecțiune neuromusculară caracterizată prin tonicitatea sporită și lipsa relaxării sfincterului esofagian inferior (SEI), însoțită de lipsa contracțiilor și dilatarea esofagului proximal; este cauzată de lipsa celulelor ganglionare în plexul mienteric al SEI, celule ce produc VIP cu rol de relaxare a SEI.
- Alotriofagia** - necesitatea bolnavului de a consuma substanțe degustătoare ca excremente *etc.*; apare în afecțiuni psihice.
- Angiodisplazia** - reprezintă dilatarea vaselor submucoasei tractului digestiv și este o cauză a hemoragiei (deseori masive) gastrointestinale la vârstnici; cel mai des dilatările sunt localizate în cec și în colonul ascendent; există o asociere inexplicabilă cu stenoza aortică și cu boala von Willebrand; se află pe al doilea loc (după diverticuloză) printre cauzele hematocheziei masive; cel mai bine se depistează prin angiografie mezenterică.
- Anorexia** - scăderea până la dispariție a apetitului.
- Ansă oarbă** (sindromul de) - suferință a stomacului operat, care presupune prezența anatomică a unei anse excluse din circuitul digestiv, cu stază și proliferarea microbiană la acest nivel.
- Asialia** - scăderea până la dispariție totală a secreției salivare.
- Asterixis** (*flapping tremor*) - producerea unor mișcări de flexie-extensie, evidențiable în articulațiile metacarpofalangiene și ale pumnului, asincrone, ce apar în pusee de 1-2 secunde; este caracteristic encefalopatiei hepatice.
- Barrett** - (esofagul Barrett, sindromul Barrett) - sindromul definește metaplazia intestinală a epiteliului esofagian; riscul adenocarcinomului atinge 5-10%.
- Behçet** (sindromul) - boală multisistemică, caracterizată prin ulcerații orale și genitale recurente și afectare oculară.
- Bernstein** (testul) - test de provocare ce evaluează sensibilitatea mucoasei gastrice la acid prin instilarea pe sondă nazofaringiană a unei soluții de acid clorhidric.
- Biermer** - (anemia Biermer, boala Biermer, *sinonim*: anemie pernicioasă) - anemie de tip macrocitar-megaloblastic datorată unei malabsorbții a vitaminei B₁₂ prin lipsa factorului gastric intrinsec (atrofia mucoasei, rezecția gastrică); se asociază cu tulburări nervoase (polineuropatie);
- Bilirubina DELTA** - tip de bilirubină conjugată, fixată ireversibil de albumina serică; apare după un episod de colestază și nu se însoțește de bilirubinurie.
- Blumberg** (semnul) - semn de iritație peritoneală; apariția sau accentuarea durerii la decompresia bruscă în timpul palpării abdomenului.

- Blumer** (semnul) - masă tumorală palpabilă în fundul de sac Douglas, apărută prin metastazarea cancerului gastric.
- Boerhaave** (sindromul) - ruptură spontană a esofagului; este o complicație excepțional de rară, dar foarte gravă a vărsăturilor.
- Borborisme** - zgomotele produse de gazele intestinale ce trec prin conținutul lichidian sau prin zone de stenoză.
- Bulimia** - exagerarea senzației de foame (*hiperorexia*) cu lipsa senzației de sațietate.
- Budd-Chiarri** (sindromul) - tromboza venelor hepatice; produce hepatomegalie dureroasă, hipertensiune portală și ascită; cel mai des este întâlnită în policitemia adevărată (mai rar la folosirea contraceptivelor orale și în hemoglobinuria paroxistică nocturnă).
- Carcinoid** (sindromul) - cuprinde *flush-ul*, diareea și valvulopatii ale inimii drepte; apare prin elaborarea de compuși neuroendocrini de către tumoarea carcinoidă, care a metastazat în ficat; se poate determina majorarea nivelului de acid 5-hidroxiindolacetic în urină.
- Carcinoide** (tumori) - reprezintă tumori neuroendocrine maligne (intestinale sau gastrice), al căror potențial de metastazare este dependent de dimensiunile ($>2\text{ cm}$) și de adâncimea invadării intraluminale; se observă ceva mai frecvent în apendice (vârful apendicelui, metastazează rar) decât în ileonul terminal (metastazează frecvent).
- Celiachia** (boala celiacă) - afecțiune autoimună (predispoziție HLA B₈, DR₃, DQ₂), care începe în copilărie odată cu expunerea la glutenul făinii de cereale; se formează anticorpi contra gliadinei (o fracție a glutenului), care produc distrucția imună (atrofia) vililor din jejun și din ileonul distal și hipertrofia criptelor intestinale; copiii prezintă încetinirea creșterii, distensie abdominală și diaree; la adult se manifestă prin scădere ponderală, diaree, malnutriție (mai există și un risc sporit de T-limfom al intestinului subțire); momentul esențial în tratament este dieta fără gluten.
- Charcot** (triada) - reprezentată de colica biliară, icter și febră hectică, - semne de colangită acută.
- Citokine** - molecule solubile, care pot afecta proprietățile și comportamentul celulelor, în special în timpul proceselor inflamatorii.
- Colagenul** - proteina principală a țesutului conjunctiv.
- Colonoscopie** - metodă endoscopică de examinare a colonului, necesară în suferințele colonice cu date normale la rectosigmoidoscopie și irigografie.
- Complementul** - o serie (cascadă) de proteine, declanșate prin infecție sau inflamație și care produc în țesuturi inflamație și distrucție. C₄ este componentă a căii alternative a complementului. C₃ este componentă a căii clasice a complementului și scade la activarea complementului atât pe calea clasică, cât și pe calea alternativă.
- Constipație** - încetinire anormală a tranzitului intestinal.
- Courvoisier** (semnul; semnul Courvoisier-Terrier) - la obstrucția coledociană neinflamatorie, de regulă prin cancer al capului de pancreas, vezicula biliară se palpează ca o formațiune moale, rotunjită, indoloră.
- Cowden** (boala) - sindromul hamartoamelor multiple, afecțiune ereditară cu transmitere autozomal dominantă, caracterizată prin prezența a multiple hamartoame digestive, leziuni cutanate caracteristice și tumori benigne extraintestinale.

Cronkhite-Canada (sindromul) - afecțiune non-ereditară caracterizată prin polipoză gastrointestinală generalizată, hiperpigmentare cutanată, alopecie și distrofia/atrofia unghiilor; afectează preponderent sexul masculin.

Cullen (semnul) - echimoze periombicale spontane; sugestiv pentru hemoragiile intraperitoneale (sarcină extrauterină, pancreatită acută *etc*).

Crohn (boala) - (*sinonime*: ileita regională, ileita terminală, colita regională, enterocolita granulomatoasă) este o inflamație nespecifică, granulomatoasă, transmurală (se poate extinde la țesuturile periintestinale și la ganglionii limfatici) și segmentară (discontinuuă), care afectează diferite părți ale tractului gastrointestinal, dar preponderent intestinul subțire și gros.

Diareea - accelerarea tranzitului intestinal, cu eliminarea de scaun incomplet digerat, de consistență scăzută.

Diareea falsă - eliminarea unui scaun de consistență lichidă, după expulzia unui bol fecal indurat (materiile fecale stagnate în spatele bolului); apare în constipația cronică.

Dieulafoy (ulcerul; sindromul) - hemoragie gastrică masivă, cauzată de eroziunea arterelor submucoasei gastrice.

Dipsofobia - repulsia față de lichide, mai ales apă; criza de furie la vederea/auzul curgerii apei este tipică pentru turbare (*acvafobie, hidrofobie*).

Disfagia - dificultate la deglutiție

Disgeuzia - alterarea gustului

Diverticuloza - termen ce indică prezența diverticulilor simptomatici sau asimptomatici (structuri sacciforme de dimensiuni variabile, alcătuite din mucoasă și seroasă, proiectate în afara lumenului intestinal).

Dubin-Johnson (sindromul) - icterul cronic idiopatic, boală ereditară, autozomal recesivă, caracterizată prin tulburarea excreției bilirubinei conjugate la polul biliar al hepatocitului.

Enteropatia glutenică - (*sinonime*: boala celiacă, sprue netropical, steatoreea idiopatică) afecțiune autoimună declanșată de proteinele făinii de cereale (în special gliadina), ce provoacă atrofia mucoasei intestinale tradusă prin malabsorbție. La excluderea glutenului din alimentație evoluția bolii și tabloul morfologic se ameliorează.

Erucții - eliminarea de gaze pe gură (popular - "râgâieli").

Fagofobia - teama de a consuma alimente la bolnavii, care vor cu orice preț să slăbească.

Flatulența - eliminarea într-un mod mai mult sau mai puțin controlat a gazelor din intestin prin anus; este asociată adesea meteorismului abdominal, colitei de fermentație, colonului iritabil, sindromului de constipație.

Gardner (sindromul) - boală autozomal dominantă, manifestată prin asocierea polipozei intestinale cu tumori ale țesuturilor moi și osoase, cu rată mare de malignizare

Gastropatie - leziunea mucoasei gastrice, epitelială și/sau vasculară, cu componentă inflamatorie minimă sau absentă

Geofagia - variantă de parorexie (pervertire a apetitului) caracterizată prin dorința de a ingera pământ

Gilbert (sindromul) - boală autozomal dominantă, manifestată prin hiperbilirubinemie neconjugată discretă/moderată, lipsa simptomelor clinice hepatobiliare și normalitatea testelor hepatice.

Glutenul - fracțiunea proteică a făinii de cereale (grâu, orz, ovăz, secară), capabilă să producă *enteropatia glutenică*. Glutenul la rândul său constă din glutenină (fracțiune insolubilă în alcool) și gliadină (fracțiunea solubilă în alcool), care este nocivă pentru subiecții cu enteropatie glutenică.

Greața - senzația unei vărsături iminente.

Grey-Turner (semnul) - echimoza flancurilor, mai ales a celui stâng; se întâlnește în hemoragiile retroperitoneale.

Halena - modificarea mirosului aerului expirat.

Hematemeza - eliminarea pe gură de sânge provenit din tubul digestiv.

Hematochezia - (sinonim: *rectoragie*) pierderea de sânge (puțin sau deloc modificat) pe cale rectală; datorată unei leziuni de TGI distal de ligamentul Treitz sau unei sângerări masive din leziune proximală.

Hemobilia - sângerarea din arborele biliar cu exteriorizare digestivă (de regulă prin melenă) și este urmarea unei comunicări între tractul biliar și vasele sanguine.

Hemoptizia - eliminarea pe gură de sânge provenit din căile respiratorii

Hemoroizii - dilatări ale plexurilor venoase derivate din vena hemoroidală superioară (hemoroizii interni) sau din vena hemoroidală inferioară (hemoroizii externi).

Hemosuccus pancreaticus - hemoragia, provenind din vasele peripancreatice, exteriorizată în ductul pancreatic.

Hidrops vezicular - vezicula biliară distinsă prin duct cistic blocat.

Hiperfagia - (*sinonim*: polifagie) hiperorexie și comportament aberant cu nevoia ingestiei unei cantități mari de alimente; sațietatea se obține după ingestia unor cantități mari de alimente.

Hiperorexia - exagerarea senzației de foame.

Hirschprung (boala) - (*sinonim*: megacolon congenital) este produsă de deficiența celulelor ganglionare în plexul mienteric al colonului, cel mai frecvent în partea distală a colonului sigmoid și la rect; intestinul proximal de leziune este dilatat (celulele ganglionare prezente) deoarece peristaltismul nu poate deplasa fecalele dincolo de segmentul aganglionar contractat.

His (unghiul) - unghi format de fundul gastric și marginea stângă a esofagului.

Ileus - ocluzie intestinală.

Ileus paralytic - oprirea tranzitului intestinal datorită unei obstrucții dinamice (paralizie neuromusculară a anselor intestinale).

Invaginația - reprezintă deplasarea unui segment al intestinului proximal (de obicei, ileonul terminal) în interiorul intestinului distal (de obicei, cecul); se întâlnește de regulă la copii, care prezintă semne de obstrucție (dureri colicative) și hemoragie rectală (*currant jelly stool*) datorată infarctului intestinal; la maturi se observă de regulă în afecțiunile organice: un polip sau un cancer servește drept sursă.

Irigoscopia - examen radiologic cu sulfat de bariu al colonului; instilarea rectală a suspensiei baritate cu examinarea în faza de umplere și în dublu contrast după insuflația gazoasă.

Kayser-Fleicher (inelul) - depunerea de cupru în membrane Descemet, la nivelul zonei limbice a corneei; este relativ caracteristic pentru boala Wilson.

Konig (sindrom subocluziv) - durere intensă colicativă, care se calmează după emisie de gaze, scaun sau apariția unui zgomot hidroaeric intens; se întâlnește în obstrucția intestinală parțială.

Koplik (semnul) - puncte albicioase sau albe-albăstrui înconjurate de o zonă roșietică, situate pe mucoasa obrazilor și în șanțul gingivobucal în dreptul molarilor superiori, ce apar în rujeolă.

Krukenberg (tumora) - metastazarea ovariană a adenocarcinomului gastric.

Kwashiorkor - ansamblul unor tulburări grave, consecutive malnutriției protein-calorice, apărute la copilul mic după ab lactare (mai ales în Africa), manifestat printr-o creștere insuficientă, edeme, hipoalbuminemie, apatie, alterarea pigmentării cutanate (discromie), încălcarea grasă a ficatului și conservarea grăsimii subcutanate.

Leser-Trelat (semnul) - keratoza seboreică, apărută recent sau brusc acutizată, la pacienții cu afectarea malignă a organelor interne, în majoritatea cazurilor adenocarcinoame. Cel mai frecvent sunt afectate stomacul și colonul, rareori intestinul subțire.

Linia Z - zona de demarcație dintre mucoasa esofagiană pluristratificată de culoare roz-albicioasă și mucoasa gastrică columnară de culoare roșie, care este bine vizibilă la endoscopie.

Ludwig (angina) - o formă severă de celulită bucală, cu originea la nivelul unui molar infectat, cu afectarea spațiului submandibular, extinderea la nivelul întregului planșeu bucal (flegmon al cavitații bucale), cu ridicarea limbii, disfagie și dispnee; poate surveni edemul glotic, făcând necesară traheostomia de urgență.

Lynch (sindromul) - cancer colorectal ereditar non-polipozic, cu transmitere autozomal dominată; este cea mai frecventă formă de cancer ereditar. Prezența sau absența fenotipului extracolonic determină clasificarea: Lynch I (localizarea exclusiv la colon și rect) și Lynch II (cancer colorectal și variate alte localizări extracolonic).

Malacia - variantă de parorexie (pervertire a apetitului) caracterizată prin foamea de alimente acide și excitante (condimentate).

Mallory (corpuculii) - granule eozinofile dispuse intracelular, care constau din filamente proteice intermediare alterate; se întâlnesc în hepatita alcoolică.

Mallory-Weiss (sindromul) - prezența de fisuri longitudinale la nivelul joncțiunii esocardiale, produse prin vărsături foarte puternice și abundente.

Marfan (sindromul) - boală ereditară a țesutului conjunctiv; în forma severă se caracterizează prin extremități lungi, subțiri și alte modificări scheletice (arahnodactilie, palat ogival *etc.*), scăderea vederii prin dislocarea cristalinelor, anevrism aortic și modificări cardiace (prolaps, mai des de valvă mitrală).

Meckel (diverticulul) - reprezintă persistența ductului vitelin; simptomul de prezentare cel mai frecvent este hemoragia (datorită prezenței rezidurilor heterotopice de mucoasă gastrică sau țesut pancreatic).

- Megacolon** - dilatație anormală a intestinului gros, totală sau segmentară.
- Megacolon congenital** - (*sinonim*: boala Hirschprung) apare prin deficiența celulelor ganglionare în plexul mienteric al colonului, cel mai frecvent în partea distală a colonului sigmoid și la rect; intestinul proximal de leziune este dilatat (celulele ganglionare prezente) deoarece peristaltismul nu poate deplasa fecalele dincolo de segmentul aganglionar contractat.
- Megacolon toxic** - leziune câștigată a plexului mienteric, caracterizată prin reducerea populației de celule ganglionare, leziuni degenerative ale neuronilor, dispariția conținutului de neurotransmițători, iar clinic prin constipație; apare la pacienți cu consum îndelungat de purgative antrachinonice și difenolice, tranchilizante și citostatice.
- Melena** - eliminarea de scaun negru ("ca păcura"), determinat de sângele digerat dintr-o hemoragie digestivă superioară.
- Mellet-Guy (semnul)** - sensibilitate la palparea hipocondrului stâng; întâlnit în pancreatită cronică.
- Menetrier (gastrita)** - gastrita cu pliuri gigante ale mucoasei; se asociază cu aclorhidrie și hipoalbuminemie prin pierderi de proteine (enteropatie cu pierdere de proteine).
- Meteorism abdominal** - creșterea conținutului gazos intestinal, care se manifestă prin senzație de distensie abdominală, colici în hipocondrul stâng și în hipogastru, borborisme și flatulență.
- Mericism** - (*sinonim*: rumație) readucerea, de obicei involuntară, a alimentelor din stomac în cavitatea bucală, masticăția și apoi înghițirea lor. Este obișnuită la copiii și patologică la maturi (mai des din tulburări psihice).
- Mirizzi (sindromul)** - sindrom clinic ce include colecistita și icterul, care apar prin obturarea calculoasă a ductului cistic.
- Murphy (semnul)** - durere apărută în timpul unei inspirații profunde la palparea sub rebordul costal drept; este pozitiv în colecistită.
- Murssy (semnul)** - (*sinonim*: *frenicus simptom*) durere apărută la palparea între piciorușele mușchiului sternocleidomastoidian pe dreapta; este pozitiv în afecțiunile colecistului.
- Odinofagia** - deglutiție dureroasă.
- Oligodipsia** - consum redus de lichide.
- Ortner (semnul)** - durere apărută la percuția ușoară cu marginea mâinii pe rebordul costal drept (de obicei, se compară cu senzația apărută la percuția pe rebordul costal stâng); este pozitiv în afecțiunile colecistului și hepatice.
- Pagofagia** - variantă de parorexie (pervertire a apetitului) caracterizată prin dorința de a ingera gheață.
- Parorexia** - pervertirea apetitului.
- Pentagastrina** - produs sintetic ce conține cei patru aminoacizi terminali ai gastrinei naturale aminoacidul alanina. Exerciță toate efectele fiziologice ale gastrinei, motiv pentru care este utilizată în clinică.
- Peutz-Jeghers (sindromul)** - boală autozomal dominantă manifestată prin polipi hiperplastici (hamartoame) în intestinul subțire, mai rar stomac și colon (în ordinea descrescândă a frecvenței) și pigmentare peribucală/bucală, mai rar perioculară și pe membre.

Pica - variantă de parorexie (pervertire a apetitului) caracterizată prin dorința de a ingera var, nisip.

Pirozis - durerea cu caracter de arsură în regiunea superioară epigastrică și retrosternal, care se răspândește înspre extremitatea cefalică; este accentuat de mesele voluminoase sau bogate în grăsimi, decubit sau anteflexia corpului și diminuează după ingestia de lapte și antiacide.

Pituitile matinale - bolnavul constată perna udă dimineața (din salivă, suc gastric, mucus, mai rar bilă sau alimente); apar în diverse afecțiuni: nevroze, alcoolism, aerofagii, boli esofagiene sau gastroduodenale.

Plummer-Vinson (sindromul) - (*sinonim*: disfagia sideropenică) un sindrom asociat cu deficiența de fier. Se manifestă prin disfagie pentru alimentele solide, glosită, leucoplachie, coilonihie și aclorhidrie. În porțiunea inițială a esofagului se evidențiază membrane fine de țesut conjunctiv.

Polidipsia - creșterea exagerată a necesității de a ingera lichide.

Polifagia - (*sinonim*: hiperfagie) hiperorexie și comportament aberant cu nevoia ingestiei unei cantități mari de alimente; sățietatea se obține după ingestia unor cantități mari de alimente.

Pseudoacalazia - afecțiune cu manifestări clinice și manometrice similare cu cele din acalazie, dar determinată de tumori, care interesează joncțiunea esogastrică, fornixul gastric sau cardia.

Ptialism - salivare abundentă.

Quinke (edemul Quinke) - (*sinonim*: edem angioneurotic) apariția bruscă de infiltrate edematoase ferme, bine delimitate și proeminente, localizate mai ales la față, uneori cu atingerea de căi respiratorii superioare; se poate asocia cu alte manifestări de alergii: urticaria cronică, astmul bronșic etc.

Rectoragie - (*sinonim*: hematochezie) pierderea de sânge (puțin sau deloc modificat) pe cale rectală; datorată unei leziuni de TGI distal de ligamentul Treitz sau unei sângerări masive din leziune proximală.

Regurgitație - refluarea conținutului gastric/esofagian în faringe și cavitatea bucală, fără efort, fără greață sau contracție abdominală.

Rendu-Osler-Weber (sindromul) - malformații vasculare musculocutanate și viscerale, congenitale, transmise prin mecanism autozomal dominant. Pot coexista toate cele trei forme de prezentare: teleangiectazia, malformațiile arteriovenoase și anevrismele.

Rotor (sindromul) - hiperilirubinemie ereditară (moștenire autozomal recisivă) cu majorarea bilirubinei conjugate în sânge și a excreției urinare de coproporfirină, în lipsa altor modificări hepatice.

Rovsing (manevra) - exercitând presiune în punctul apendicular, se roagă bolnavul să ridice membrul inferior drept; contracția consecutivă a mușchiului psoas accentuează durerea din apendicită.

Ruminație - (*sinonim*: mericism) readucerea, de obicei involuntară, a alimentelor din stomac în cavitatea bucală, masticăția și apoi înghițirea lor. Este obișnuită la copii și patologică la maturi (mai des din tulburări psihice).

Shilling (testul) - evidențiază malabsorbția intestinală pentru vitamina B₁₂, în prezența sau lipsa factorului intrinsec.

659893

- Sialoreea** - exagerarea secreției salivare (uneori până la 12 l/24 ore).
- Sindromul de intestin scurt** - manifestări clinice și biologice datorate malabsorbției nutrimențelor, apărute ca o consecință a rezecțiilor intestinale extinse sau/și specifice.
- Sister Marry Joseph** (nodulul) - la nivelul ombilicului se poate observa (sau palpa) un nodul metastatic al unui cancer visceral.
- Sitofobia** - anorexie condiționată pentru alimentele solide; apare teama de a nu produce dureri bucale, esofagice sau gastrice (stomatită aftoasă, cancer esofagian, cancer gastric *etc.*) de alimente.
- Steatoreea** - definește scaunele abundente, lipicioase, flotante, care mai des apar în rezultatul maldigestiei lipidelor de către lipaza pancreatică și neasimilării grăsimilor în intestinul subțire.
- Sughitul** - contracție spastică repetitivă a diafragmului.
- Sumerkill** (sindromul) - colestaza familială recurentă benignă, afecțiune manifestată prin pusee de icter însoțite de prurit.
- Teleangiectazia** - mici dilatații vasculare liniare și sinuoase.
- Tenesme** - senzația imperioasă de a avea scaun, care nu se produce sau se elimină o cantitate mică de mucus.
- Toxicoinfecții alimentare** - afecțiuni gastrointestinale prin acțiunea toxinelor unor bacterii, care au fost produse în cursul păstrării (în condiții improprie) alimentelor infectate la preparare.
- Trismus** - contractura spastică a mușchilor masticatori cu imposibilitatea deschiderii gurii; are proveniență locală (abces dentar, artrită temporomandibulară) sau din tetanos, rabie, intoxicație cu stricnină *etc.*
- Turcot** (sindromul) - asocierea dintre polipoza adenomatoasă familială și tumorile maligne ale sistemului nervos central (glioame cu malignitate înaltă).
- Tylosis** - afecțiune autozomal-dominantă caracterizată prin hiperkeratoză palmo-plantară și leucoplachie orală.
- Ureea** - product rezidual al catabolismului proteic sintetizat hepatic. În rinichi ureea este filtrată, secretată și reabsorbită.
- Vărsătura** - expulzarea cu forța pe cale bucală a conținutului gastro-intestinal.
- Verner-Morrisson** (sindromul) - diaree apoasă însoțită de pierdere de potasiu și hipoclorhidrie, fenomene ce apar prin efectele secreției de VIP de către tumoarea celulelor D₁ din insulele pancreatice.
- VIP** - peptidul intestinal vasoactiv (*vasoactive intestinal peptide*).
- Virchow** (nodulul) - mărirea ganglionilor limfatici supraclaviculari pe stânga din metastazarea cancerului gastric
- Vitamina D** - hormon steroidian care în rinichi este transformat prin a doua hidroxilare în forma activă: 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-(OH)₂D₃). Forma activă stimulează absorbția intestinală a calciului și fosforului.
- Volvulus intestinal** - răsucirea intestinului (de obicei, colonul sigmoid) în jurul mezenterului cu instalarea obstrucției intestinale și dezvoltarea infarctului intestinal.

Von Recklinghausen (boala) - neurofibromatoza intestinală tip I; caracterizată prin proliferarea structurilor nervoase la nivelul mucoasei intestinale; intestinul subțire fiind segmentul cel mai afectat.

Whipple (boala) - afecțiune sistemică de origine bacteriană - infecție cu *Tropheryma whipplei* - întâlnită rar (cu predilecție la bărbații de vârstă medie); se dezvoltă atrofia parțială a vililor din jejun și ileon, însoțită de infiltrate masive cu macrofage spongioase (conținând microorganismele, care se pot vedea în microscopia electronică) în *lamina propria* și care blochează trecerea lipidelor în limfatice (implicit, malabsorbția); pacienții prezintă febră, diaree, artralgi, adenopatie generalizată și erupții cutanate de culoare gri-brun.

Wilson (boala) - degenerescența hepatolenticulară; afecțiune ereditară autozomal-recesivă, datorată tulburării metabolismului cuprului; boala afectează întotdeauna ficatul, dar produce și afectări extrahepatice.

Xerostomia - scăderea secreției salivare.

Zenker (diverticul) - diverticul pe fața posterioară a joncțiunii faringoesofagiene (la nivelul vertebrei cervicale C₇), caracterizat prin protruzia mucoasei între fibrele mușchiului cricoesofagian și constrictorul inferior al faringelui. Apare în urma creșterii de presiune în timpul faringian al deglutiției (consecință a lipsei de coordonare între contracția mușchiului faringian și relaxarea sfincterului esofagian superior). Se manifestă prin disfagie (alimentele stagnate în punca diverticulară comprimă esofagul), regurgitații și hipersalivații. Uneori apar disfonia și tusea bitonală (prin compresia recurentului), accese nocturne de tuse (inhalarea bronșică a conținutului diverticular).

Zieve (sindromul) - determinat la pacienți cu ficat gras alcoolic, manifestat prin hipertrigliceridemie, anemie hemolitică, icter și dureri abdominale.

Zollinger-Ellison (sindromul) - asocierea ulcerului duodenal multiplu și recidivant cu tumori pancreatice insulare de celule non-beta secretoare de gastrină.

R APEL ANATOMOFIZIOLOGIC

Esofagul

Esofagul reprezintă un tub musculo-membranos cu lungimea de aproximativ 25 cm cu funcția principală de transportare a alimentelor din faringe spre stomac. Capătul inferior se află la aproximativ 40 cm de la arcadele dentare (util de reținut în efectuarea examenului endoscopic).

Contractia *mușchiului cricofaringean* (numit *sfincterul esofagian superior* sau *sfincterul faringoesofagian*) asigură închiderea capătului proximal al esofagului. Doar în timpul deglutiției acest mușchi se relaxează.

Cele două straturi musculare ale esofagului (unul intern - circular, și cel extern - longitudinal) se contractă și se relaxează, asigurând peristaltismul. În treimea superioară a esofagului mușchii sunt striți, în treimea inferioară - mușchi netezi, iar în treimea medie sunt prezenți mușchi de ambele tipuri.

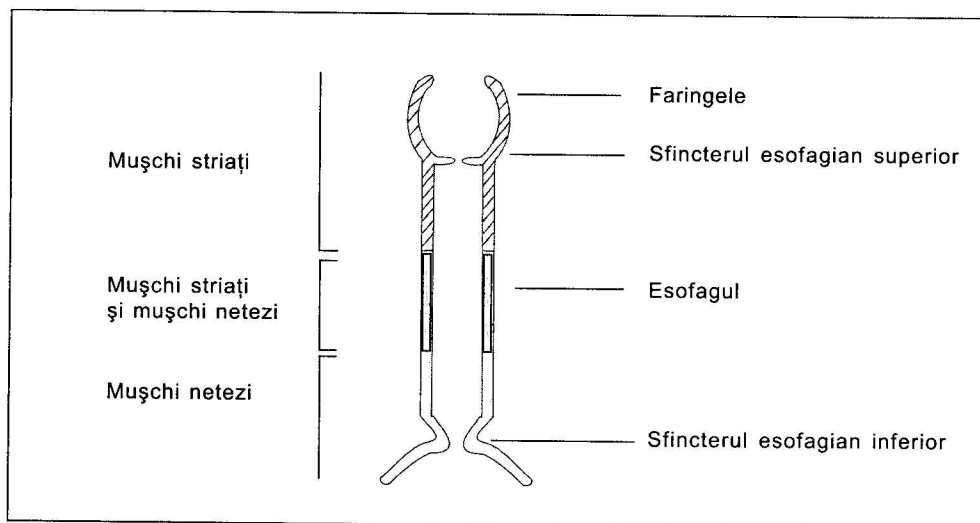


Fig. 1.1

Aspecte anatomice ale tractului gastrointestinal superior.

Faringele, sfincțerul esofagian superior și treimea superioară a esofagului sunt constituite din mușchi striati. Treimea inferioară a esofagului și sfincțerul esofagian inferior sunt constituite din mușchi netezi. În treimea medie sunt prezenți atât mușchii striati, cât și mușchii netezi.

Între straturile musculare este situat plexul nervos mienteric, care realizează coordonarea activității de deglutiție și activității peristaltice.

Mucoasa este acoperită cu un epiteliu pluristratificat pavimentos, care trece în epiteliu cilindric gastric în apropierea sfincțerului gastroesofagian, separația fiind bruscă. Cu ochiul liber locul de modificare a epiteliului are aspectul unei linii festonate (linia Z), utilizată ca reper endoscopic precis.

Spre deosebire de sfincțerul esofagian superior, la capătul distal al esofagului nu există o structură musculară distinctă, astfel că *sfincțerul esofagian inferior* este mai curând o entitate fiziologică, care asigură tonusul muscular sporit în repaus la capătul distal esofagian în vederea prevenirii sau reducerii refluxului gastroesofagian.

Etapa voluntară a *deglutiției* este urmată de procese involuntare (reflexe complexe și bine coordonate la nivelul centrului deglutiției din bulbul rahidian) ce implică faringele, laringele, mușchii gâtului și esofagul. Sfincțerul esofagian superior se relaxează, permițând astfel alimentelor să treacă liber din faringe în esofagul superior. Contrakția mușchilor faringelui se transmite spre esofag, în care apare o undă peristaltică rapidă (*contrakția peristaltică primară*), ce propulsează alimentele prin esofag.

Urmează relaxarea sfincțerului esofagian inferior pentru a permite trecerea bolului alimentar în stomac. Deschiderea sfincțerului esofagian inferior este reglată de către nervul vag prin fibre peptidergice (VIP în calitate de mediator).

În cazul în care contracția peristaltică primară nu reușește să elibereze esofagul de bolul alimentar, apare *contracția peristaltică secundară*, care este mediată de plexul nervos mienteric. Unda contractilă începe în locul distensiei esofagului și se propagă spre stomac, asigurând golirea esofagului de alimente.

Stomacul

Funcțiile stomacului sunt multiple (*tabelul 1.1*).

Din punct de vedere anatomic în stomac se disting cardia, regiunea fundică, corpul și regiunea antrală (*antrum*) (*figura 1.2*).

Stomacul are trei straturi musculare: unul intern cu dispoziție oblică a fibrelor, cel mijlociu - circular și extern - longitudinal.

Inervația este asigurată de plexul mienteric, care primește numeroase fibre vegetative, inclusiv din nervul vag.

La intrarea în stomac se află sfincterul gastroesofagian, iar la ieșire - sfincterul piloric, format prin îngroșarea stratului muscular circular.

Pe lângă miliardele de celule singulare secretoare de mucus (*celule caliciforme, celule mucoase*) ce se află răspândite pe toată suprafața stomacului, mucoasa gastrică mai posedă două tipuri importante de glande tubulare: glandele *oxintice* (sau *fundice, corporeale*) și glandele *pilorice*.

Glandele oxintice sunt în număr de câteva milioane repartizate preponderent în corpul stomacal și doar în număr mic în regiunea fundică. Ele secretă (*figura 1.3*) acid clorhidric (*celulele parietale sau oxintice*), pepsinogen (*celulele principale sau celulele peptice*) și mucus (*celulele mucoase*). Celulele parietale, odată cu secreția acidului clorhidric, secretă și *factorul intrinsec* (glicoproteina necesară pentru absorbția vitaminei B₁₂) și *gastroferina* (facilitează absorbția fierului).

Tabelul 1.1

FUNCȚIILE STOMACULUI

Motorie	Rezervor pentru alimente în vederea reglării deplasării chimului alimentar Amestecarea alimentelor cu secretul gastric Reglarea pătrunderii alimentelor în intestinul subțire
Exocrină (intraluminal)	Acid clorhidric Pepsinogen Mucus Bicarbonat Factor intrinsec Gastroferină Apă
Endocrină	Gastrină Somatostatină

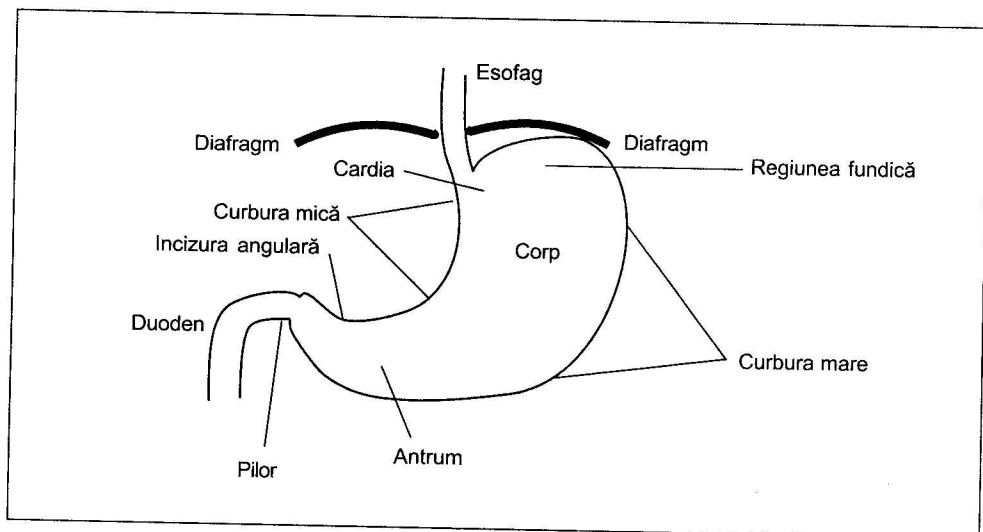


Fig. 1.2
Aspecte anatomice ale stomacului.

Glandele pilorice (localizate în porțiunea antrală a stomacului) secretă în special mucus, dar și cantități reduse de pepsinogen; ele mai produc și hormoni: *gastrină* (celulele G), *somatostatină* (celulele D).

Ionii de hidrogen acompaniați de ionii de clor sunt secretați datorită activității ATP-azei hidrogen/potasice din membrana apicală a celulelor parietale (*pompa de hidrogen, pompa protonică*). Mediul acid sterilizează conținutul stomacal și duce la transformarea pepsinogenului (precursorul proteazei) în pepsină, care este enzima activă.

Celulele parietale conțin (*figura 1.4*) receptori pentru acetilcolină (receptori muscarinici M_3), pentru gastrină (asupra receptorilor de gastrină mai poate acționa și colecistokina datorită similitudinii structurale) și pentru histamină (H_2 -receptori). Fiecare dintre aceste substanțe stimulează secreția acidă. Ele majorează nivelul Ca^{2+} intraplasmatic prin generarea de inositol trifosfat. Histamina mai produce o creștere a AMP ciclic, efect care poate fi contracarat prin acțiunea prostaglandinei E_2 . Atât ionii de Ca^{2+} , cât și AMPc stimulează pompa de protoni apicală cu creșterea eliberării ionilor de hidrogen în lumen.

Hormonii *gastrina* (secretată de celulele G aflate în antrum) și *somatostatina* (secretată de celulele D aflate în toate zonele stomacului) participă la modularea secreției și motilității gastrice (*figura 1.5*): gastrina stimulează, iar somatostatina conduce la supresia secreției acide. Celulele G secretă gastrina ca răspuns la prezența

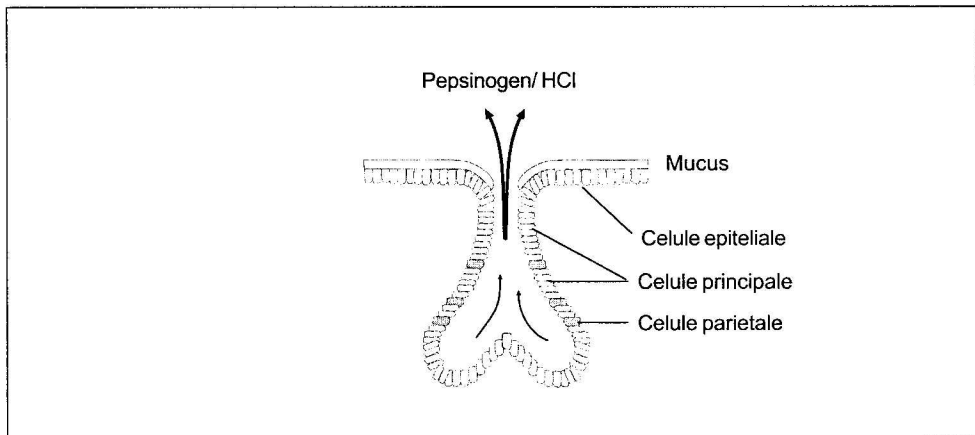


Fig. 1.3

Glandele corpului stomacal (glandele oxintice). Diverse celule glandulare au funcții specifice. Celulele parietale (oxintice) secretă acidul clorhidric și factorul intrinsec. Celelalte sunt celulele secretoare de mucus, celulele enterocromafine și celulele principale. Celulele principale produc pepsinogenul - precursorul pepsinei.

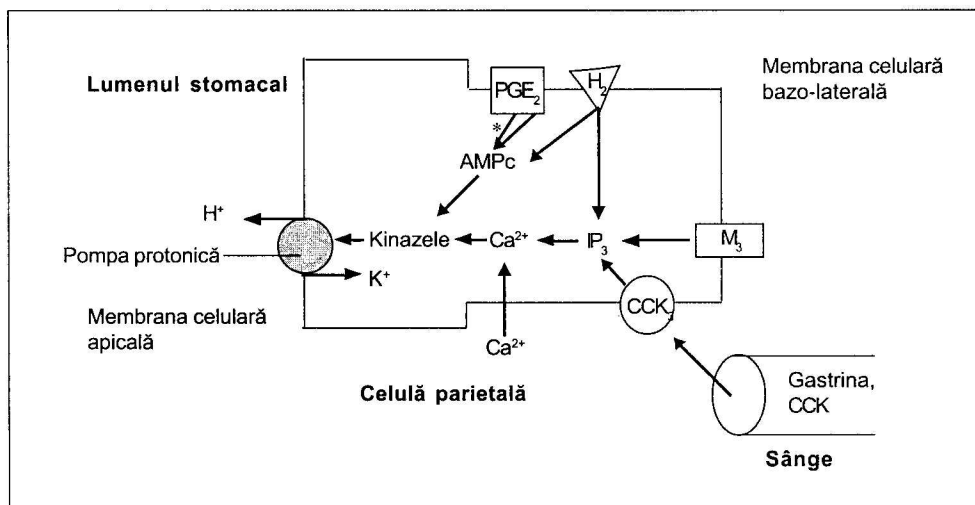


Fig. 1.4

Reglarea secreției acide în celulele parietale ale stomacului. Celulele conțin receptori pentru acetilcolină (receptori muscarinici M₃), gastrină (asupra receptorilor de gastrină mai poate acționa și colecistokina CCK₃ datorită similitudinii structurale) și histamină (H₂-receptori). Fiecare dintre aceste substanțe stimulează secreția acidă. Ele majorează nivelul Ca²⁺ intraplasmatic prin generarea de inositol trifosfat (IP₃). Histamina mai produce suplimentar o creștere a acidului monofosfat ciclic (AMPc), efect care poate fi contracarat prin acțiunea prostaglandinei E₂ (PGE₂). Atât ionii de Ca²⁺, cât și AMPc stimulează pompa de protoni apicală cu creșterea eliberării ionilor de hidrogen în lumen. * - efect inhibitor.

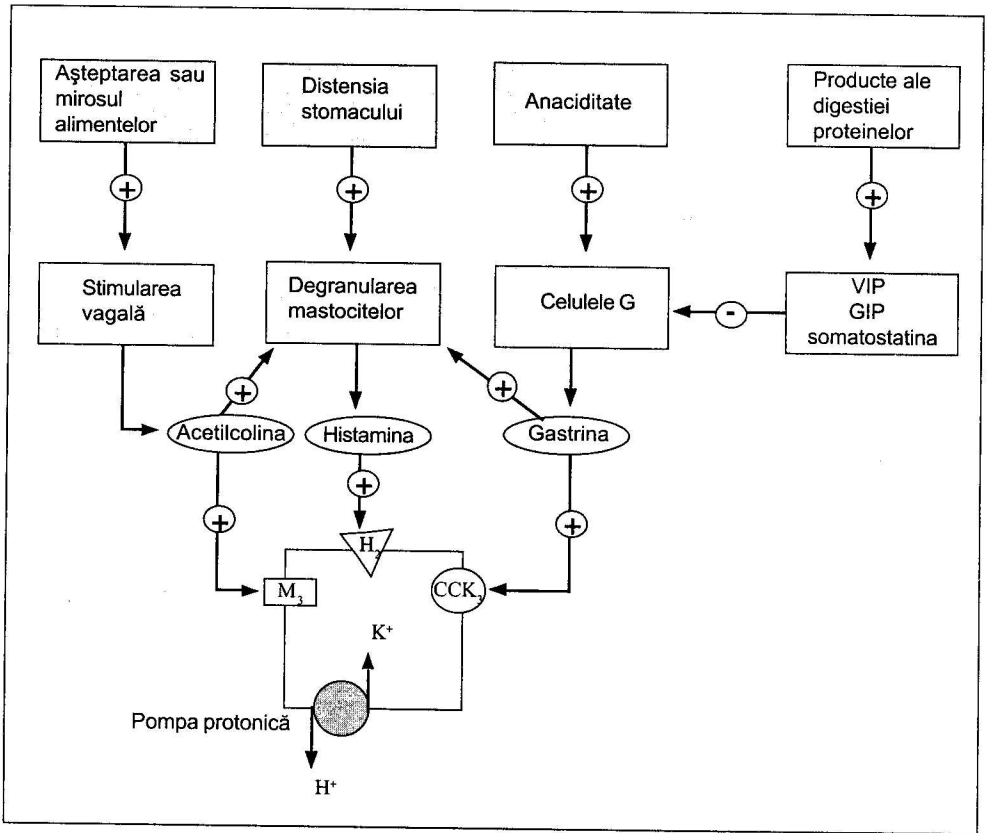


Fig. 1.5

Mecanismele de reglare a secreției acide.

Celulele G - celulele secretoare de gastrină; M₃ - receptori muscarinici M₃; CCK₃ - receptori de gastrină și colecistokinină; H₂ - receptori de histamină H₂; VIP - peptidul intestinal vasoactiv; GIP - polipeptidul gastric inhibitor sau peptidul insulinotrop glucozdependent (*gastric inhibitory polypeptide* sau *glucose-dependent insulinotropic peptide*).

alimentelor în lumenul stomacal și la eliberarea neuronală a unui polipeptid - GRP (*gastrin releasing peptide*) sau altfel zis *bombezină*.

Ionii de bicarbonat împreună cu mucusul asigură protecția mucoasei gastroduodenale de acțiunea ulcerigenă a acidului și pepsinei.

În regiunea fundică și corpul stomacal în vecinătatea celulelor parietale sunt situate celulele enterocromafine, care produc histamina, ce realizează acțiune paracrină asupra celulelor parietale. Eliberarea histaminei de către celulele enterocromafine este stimulată prin acetilcolină sau gastrină.

Duodenul

Duodenul este partea cea mai proximală a intestinului subțire. Are forma literei C, capul pancreasului fiind situat în concavitate. Căile biliare și pancreatice se revarsă în porțiunea medie a duodenului la nivelul papilei Vater (*figura 1.6*).

Glandele Brunner din mucoasa duodenală secretă un mucus alcalin menit să neutralizeze aciditatea conținutului gastric. Acțiune similară au bila și sucul pancreatic.

Intestinul subțire

Intestinul subțire are lungimea de aproximativ 6 m la măsurătoare *postmortem* și semnificativ mai mică *in vivo* datorită tonusului muscular și undelor peristaltice, care modifică în permanență conformația anselor jejunului și ileonului. Plecând de la duoden, primele 2/3 ale intestinului subțire reprezintă *jejunul*, iar cealaltă treime - *ileonul*. Nu există o limită strictă anatomică între jejun și ileon.

Peretele intestinal constă din stratul muscular intern (circular) și extern (longitudinal) acoperit de seroasă și tapetat din interior de mucoasă.

Mucoasa formează niște falduri (*plicile mucoasei, valvulele conivente*), care măresc suprafața de absorbție de 3 ori (*figura 1.7*).

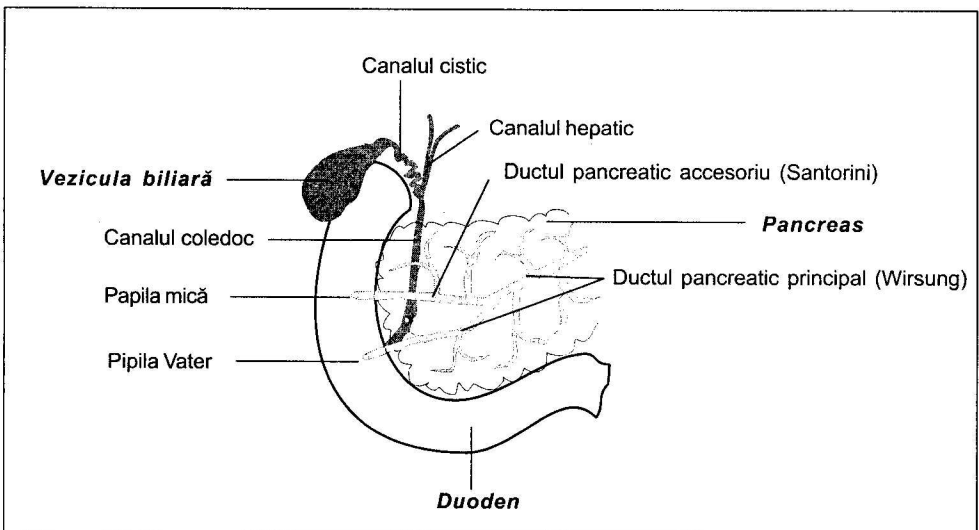


Fig. 1.6
Schema relațiilor anatomice dintre duoden, pancreas și sistemul biliar.

Pe mucoasa intestinului subțire sunt, de asemenea, niște prelungiri de aproximativ 1 mm denumite *vilozități intestinale (vilii intestinali)* și criptele intestinale (*criptele lui Lieberkuhn*), care sporesc de încă 10 ori suprafața de absorbție a substanțelor nutritive (figura 1.7).

Vilozitățile sunt acoperite de celulele epitelului cilindric intestinal (*enterocite*), iar axul lor este constituit din vase sanguine și limfatice în interiorul *lamina propria*.

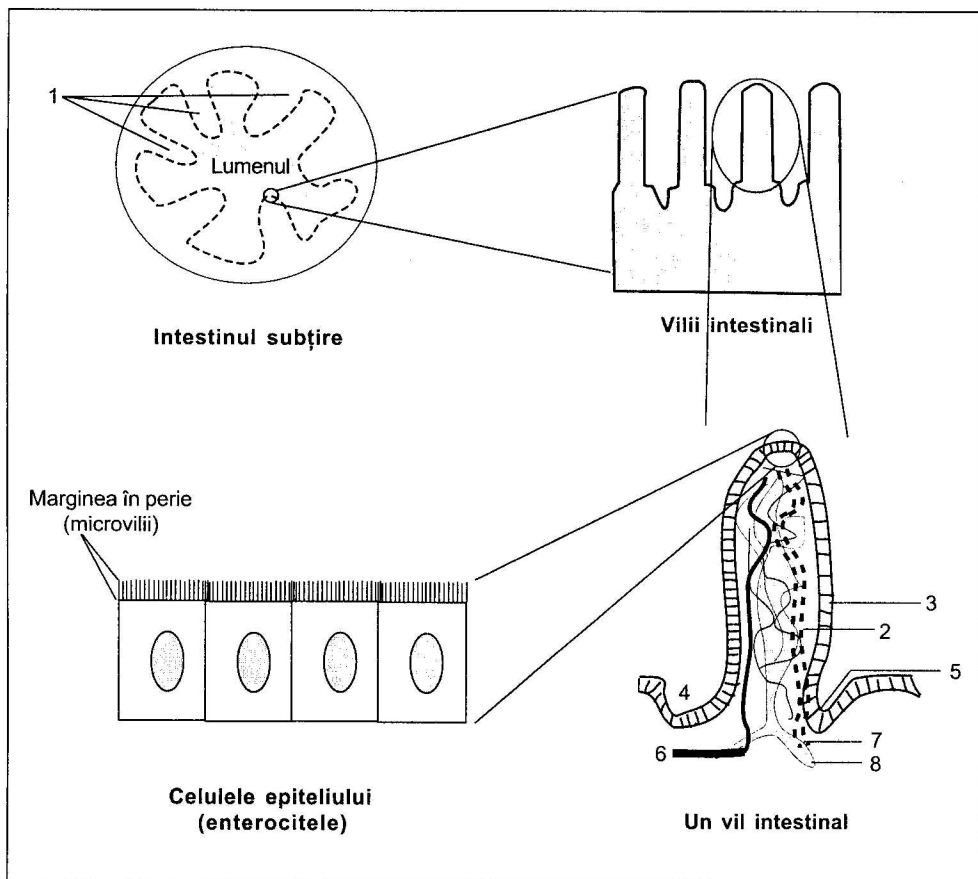


Fig. 1.7

Structura mucoasei intestinului subțire.

1 - valvule conivente; 2 - lamina propria a vilozității (conține: vase sanguine, vas limfatic central, fibre nervoase, celule musculare netede, țesut conjunctiv, limfocite, plasmocite, eozinofile); 3 - epitelul vilozității (celule absorbitive, celule caliceale); 4 - lumenul criptei intestinale (Lieberkuhn); 5 - epitelul criptei (celule nediferențiate, celule enterocromafine, celule caliceale); 6 - arteriolă; 7 - venulă; 8 - vas limfatic central (cheliferul central).

De-a lungul intestinului subțire se observă agregate de țesut limfatic, care devin deosebit de pregnante în ileon (*plăcile Peyer*).

Diversi constituenți nutritivi sunt absorbiți predominant în diferite porțiuni ale intestinului subțire (*tabelul 1.2*), datorită prezenței proteinelor transportatoare specializate (pentru majoritatea substanțelor nutritive) pe membrana enterocitelor porțiunilor respective.

Absorbția activă a glucozei și electroliților (*fig. 1.8*) este urmată de trecerea pasivă transepitelială a apei din lumen. Co-transportul glucozei și sodiului este relevant în tratamentul de rehidratare: eficiența maximă în corecția enterală a depleției volemice o au soluțiile bazate pe sodiu și glucoză.

Digestia și absorbția proteinelor

Debutează în mediul acid al stomacului, unde pepsina începe hidroliza proteinelor în polipeptide. Continuă în porțiunea proximală a intestinului subțire, în special datorită enzimelor proteolitice pancreatice (endo-peptidaze și exo-peptidaze) (*fig. 1.9*), care sunt eliberate în lumenul duodenal sub forma de proenzime. Transformarea proenzimelor în enzime active (*figura 1.10*) este reglată de *enterokinază* (altfel denumită *enteropeptidază*), secreția căreia de către enterocite este reglată de colecistokinină.

Tabelul 1.2

DISTRIBUȚIA ABSORBȚIEI MAXIME A DIVERSELOR SUBSTANȚE NUTRITIVE

SUBSTANȚA	INTESTINUL SUBȚIRE			COLONUL
	proximal	mediu	distal	
Glucidele (glucoza, galactoza etc)	++	+++	++	0
Aminoacizii	++	+++	++	0
Vitaminele hidrosolubile și liposolubile (cu excepția B ₁₂)	+++	++	0	0
Anticorpții la nou-născut	+	++	+++	?
Acizii grași cu molecula lungă (absorbția și conversia în trigliceride)	+++	++	+	0
Acizii biliari	+	+	+++	
Vitamina B ₁₂	0	+	+++	0
Ca ²⁺	+++	++	+	?
Cl ⁻	+++	++	+	+
Fe ²⁺	+++	++	+	?
K ⁺	+	+	+	Sec.
Na ⁺	+++	++	+++	+++
SO ₄ ²⁻	++	+	0	?

Sec. - rezultatul net este de secreție potasică atunci când concentrația kaliului în lumenul colonic este sub 25 mmol/l.

Intestinul subțire este capabil să absoarbă produsele digestiei proteice fie sub formă de aminoacizi, ori de dipeptide sau tripeptide. Oligopeptidele mai mari sunt hidrolizate în aminoacizi de către enzimele marginii în perie a enterocitelor înainte de a pătrunde în celulă. Aici aminoacizii fie că sunt utilizați pentru necesitățile celulare sau, în mare parte, părăsesc celula prin membrana bazo-laterală și trec în sânge.

Digestia și absorbția glucidelor

Cele mai importante surse de glucide din alimente sunt zaharoza (*sucroza*, sau popular zahărul rafinat), *lactoza* (un dizaharid din lapte), *amidonul* (polizaharid cu moleculă mare prezent în toate alimentele) și *glicogenul* (amidonul animalier).

Amidonul este hidrolizat inițial până la maltoză (un dizaharid) sau până la alți polimeri mici de glucoză (*figura 1.11*). Apoi aceștia împreună cu alte dizaharide importante, lactoza și zaharoza, sunt hidrolizați până la monozaharidele *glucoză*, *galactoză* și *fructoză*.

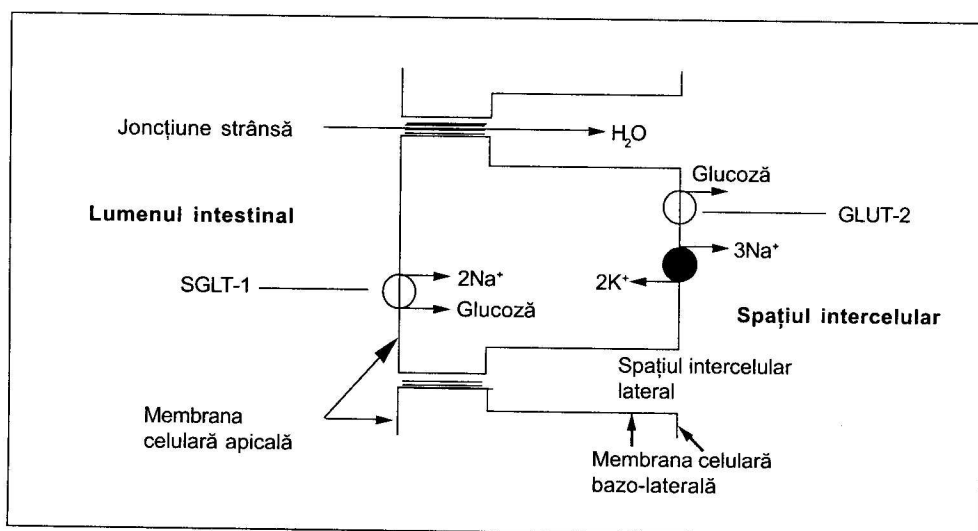


Fig. 1.8

Absorbția sodiului și glucozei în celulele epitelului intestinului subțire.

Sodiul este eliminat din enterocit în spațiul intercelular prin funcționarea ATP-azei Na^+/K^+ prezentă în membrana bazo-laterală a celulelor epiteliale. Concentrația sa intracelulară scade dramatic. Sodiul intraluminal în exces difuzează în celulă. Datorită prezenței unei proteine specializate (*carrier*) în membrana apicală (*sodium dependent glucose transporter* - *SGLT-1*) are loc co-transportul glucozei cu sodiul (doi ioni de sodiu la o moleculă de glucoză). Ulterior glucoza părăsește enterocitul prin difuziune facilitată datorită prezenței proteinei transportatoare denumite *GLUT-2*. Deci, absorbția glucozei se face prin transport activ secundar, energia fiind asigurată de gradientul de concentrație a sodiului.

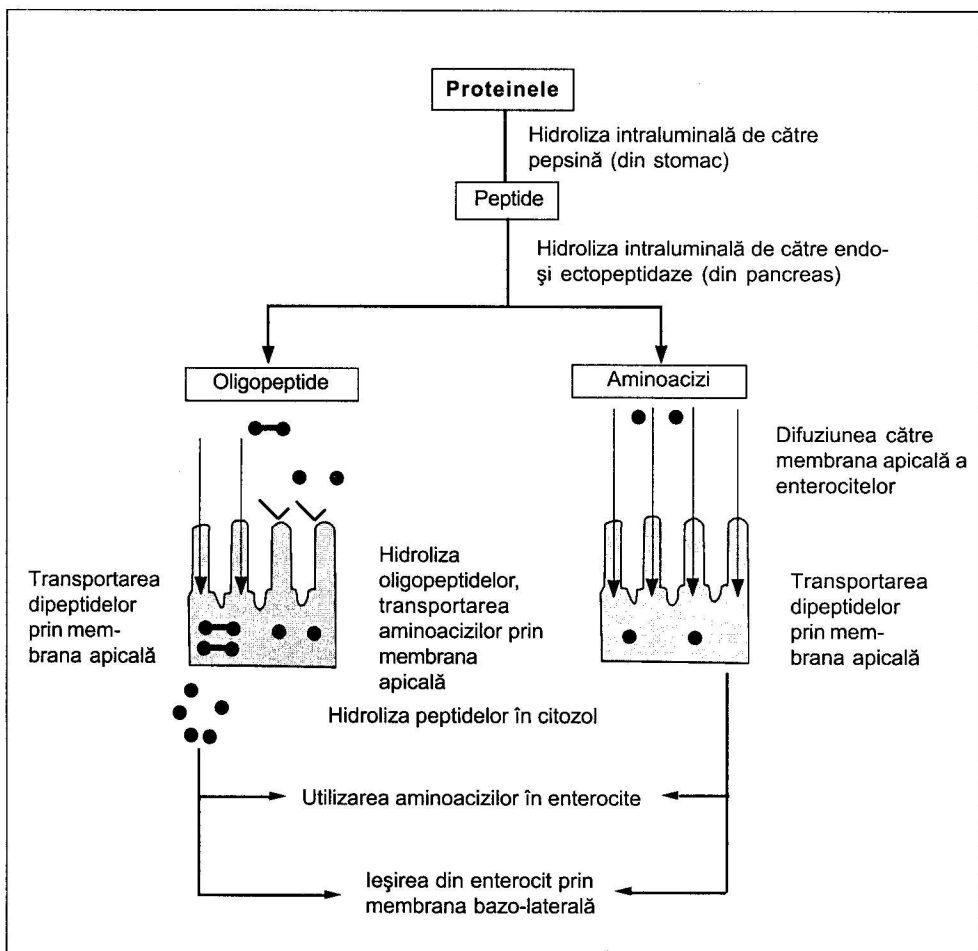


Fig. 1.9
Digestia și absorbția proteinelor.

Hidroliza amidonului începe în cavitatea bucală sub influența *amilazei salivare* (cunoscută și sub denumirea de *ptialină*), secretată în principal de glanda parotidă. Acidul clorhidric din stomac asigură într-o mică măsură hidroliza suplimentară a amidonului. În fine, cea mai mare parte a procesului de hidroliză a amidonului se produce în porțiunile superioare ale intestinului subțire sub influența *amilazei pancreatice*.

Cele patru enzime *lactaza*, *zaharaza*, *maltaza* și *alfa-dextrinaza*, care sunt localizate în microvilii marginii în perie a enterocitelor (tabelul 1.3), scindează dizaharidele și polimerii mici de glucoză în monozaharide absorbabile: *glucoză*, *galactoză* și *fructoză*. Glucoza și galactoza sunt absorbite prin transport activ secundar (figura 1.8), pe când fructoza trece în enterocit prin difuzie facilitată.

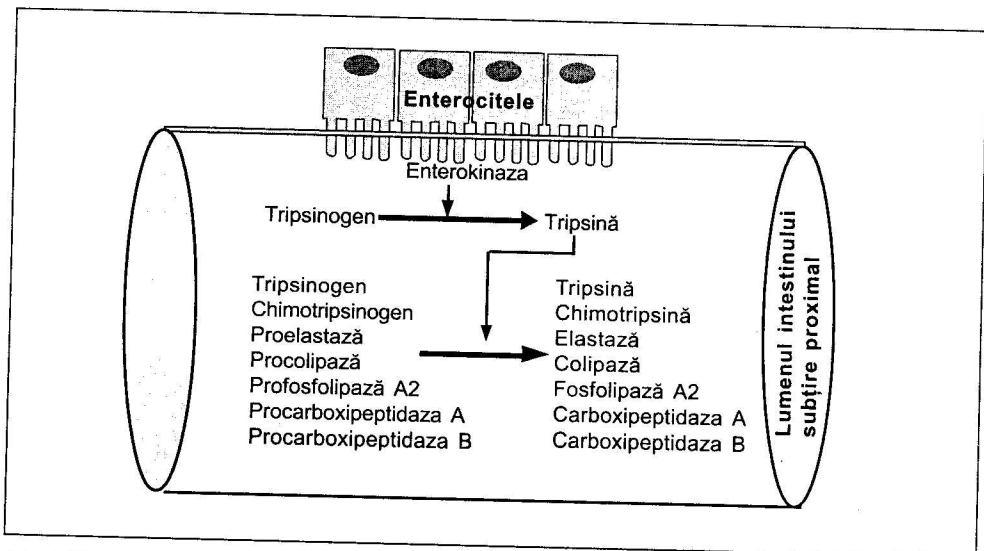


Fig. 1.10
Activarea intraluminală a enzimelor pancreatice.

Eficacitatea proceselor de digestie și absorbție glucidică nu este absolută: până la 20% din glucidele alimentare potențial digerabile ajung în colon, unde sunt supuse metabolismului bacterian. Rezultă în special acizii grași, care sunt reabsorbiți, dar se mai formează și cantități importante de metan și hidrogen (meteorism).

Cea mai frecventă cauză a malabsorbției glucidice este insuficiența de lactază.

Digestia și absorbția lipidelor

Doar cantități minime de lipide pot fi digerate în stomac sub influența lipazei gastrice. În proporție de 95-99% digestia lipidelor se desfășoară în intestinul subțire, în principal sub influența lipazei pancreatice.

Tabelul 1.3

DIGESTIA GLUCIDELOR DE CĂTRE ENZIMELE MARGINII ÎN PERIE A ENTEROCITELOR

<u>Enzima</u>	<u>Substratul</u>	<u>Produsele</u>
Zaharaza	Zaharoza	Glucoză, fructoză
Lactaza	Lactoza	Glucoză, galactoză
Maltaza	Maltoza,	Glucoză
	alți polimeri ce conțin	
	3-9 resturi glucidice	
Alfa-dextrinaza	Dextrani	Glucoză

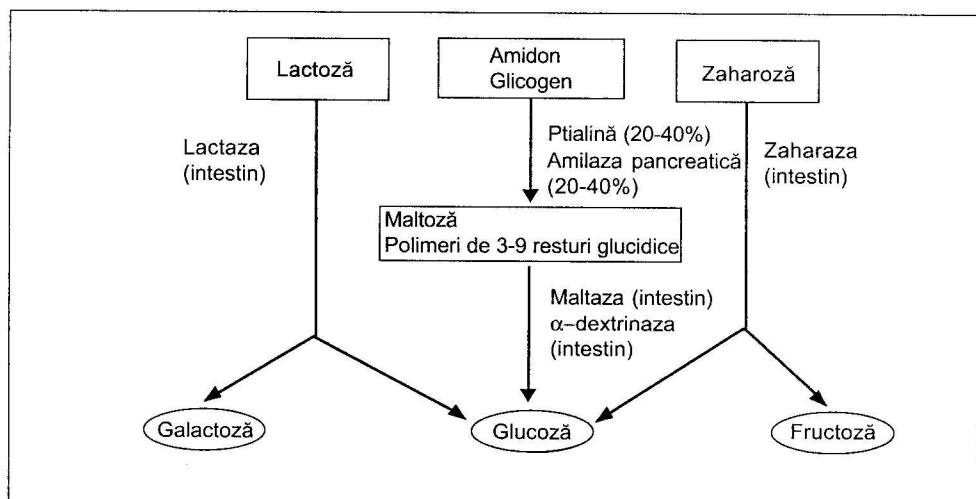


Fig. 1.11
Digestia glucidelor.

Primul pas în digestia intestinală a lipidelor îl constituie *emulsionarea* lor (fragmentarea globulelor de grăsime în picături mai mici) sub acțiunea în special a sărurilor biliare, dar și a lecitinei.

Apoi, sub acțiunea lipazei pancreatice, cea mai mare parte a lipidelor este scindată în *beta*-monogliceride și acizi grași, care sunt absorbiți în mod pasiv datorită formării de *miceli* cu sărurile biliare.

Date fiind dimensiunile mici ale acestor miceli și încărcătura electrică mare la exteriorul miceliilor, ele sunt solubile în chim, asigurând transportarea monogliceridelor și acizilor grași către suprafața enterocitelor. La contactul cu această suprafață atât monogliceridele, cât și acizii grași difuzează imediat prin membrana epitelială (datorită liposolubilității), detașându-se de sărurile biliare. Acestea din urmă difuzează înapoi în chim și absorb în continuare alte molecule de monogliceride și de acizi grași, transportându-le în mod similar.

Astfel, acizii biliari exercită o funcție de transport care este foarte importantă pentru absorbția lipidelor. În prezența unei cantități suficiente de acizi biliari se absorb aproximativ 97% din lipide, în absența acizilor biliari - doar 50-60%.

Esterii de colesterol sunt hidrolizați de *esteraza pancreatică*.

În mod normal se absorb peste 95% din lipidele alimentare. Acizii grași cu lanț mediu (8-12 atomi de carbon) din enterocit trec direct în circulația portală, iar ceilalți sunt resintetizați în trigliceride pentru ca apoi să treacă în circulația limfatică sub formă de lipoproteine (în special chilomicroni). Din *cheliferul central* al vilozităților intestinale chilomicronii sunt propulsați împreună cu limfa către ductul toracic pentru a se vărsa în vene.

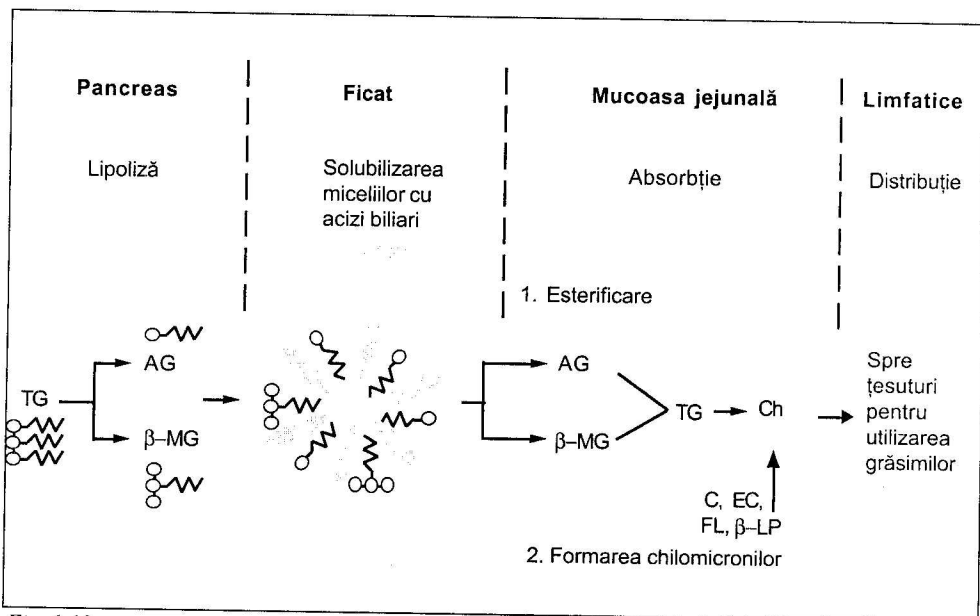


Fig. 1.12

Digestia și absorbția grăsimilor.

Schema arată rolul pancreasului, ficatului, mucoasei intestinale și căilor limfatice în aceste procese. TG - trigliceride; AG - acizi grași; β-MG - beta-monogliceride; Ch - chilomicroni; C - colesterol; EC - esterii de colesterol; FL - fosfolipide; β-LP - beta-lipoproteine.

Absorbția în ileonul terminal

Ileonul terminal este specializat în reabsorbția acizilor biliari, realizând reciclarea entero-hepatică.

În această porțiune a intestinului subțire mai are loc reabsorbția vitaminei B_{12} împreună, într-un singur complex, cu *factorul intrinsec gastric* (o glicoproteină secretată de celulele parietale gastrice). Se consideră că factorul intrinsec stimulează endocitoza vitaminei B_{12} de către enterocitele ileonului terminal.

Pentru absorbția vitaminei B_{12} este necesară păstrarea funcției exocrine a pancreasului. Saliva umană conține o proteină (denumită *proteina R*), capabilă să se lege cu vitamina B_{12} într-un complex cu o afinitate mai mare față de cea a factorului intrinsec. Proteina R rămâne legată de vitamină până când acest complex ajunge în duoden, unde prin acțiunea hidrolitică a enzimelor pancreatice vitamina este eliberată, devenind posibilă legătura cu factorul intrinsec și absorbția ulterioară. Astfel, pacienții cu insuficiență pancreatică exocrină gravă pot prezenta carență de vitamină B_{12} .

Tabelul 1.4

PRINCIPALELE PEPTIDE GASTROINTESTINALE

PEPTIDUL	LOCUL PREDOMINANT DE FORMARE	ROL FIZIOLOGIC DE BAZĂ
Gastrina	Antrumul stomacal (celulele G)	Stimularea secreției acide în stomac Rol trofic pentru mucoasa gastrică
Colecistokinina	Mucoasa părții proximale a intestinului subțire (celulele I)	Stimularea secreției pancreatice Stimularea contracției veziculi biliare
Secretina	Mucoasa părții proximale a intestinului subțire (celulele S)	Stimularea secreției pancreatice
Motilina	Mucoasa duodenală și a porțiunilor mai distale (celulele M)	Reglarea complexului motor interdigestiv al motilității intestinale
GIP (<i>gastric inhibitory polypeptide</i> sau <i>glucose-dependent insulinotropic peptide</i>)	Mucoasa părții proximale a intestinului subțire (celulele K)	Stimularea secreției de insulină Inhibarea secreției acide în stomac
VIP (<i>vasoactive intestinal peptide</i>)	Fibrele nervoase ale tractului gastrointestinal	Reglarea circulației sangvine și a secreției
Nerotensina	Mucoasa părții distale a intestinului subțire și a colonului (celulele N)	? "Frâna ileală"
Somatostatina	Celulele D ale mucoasei și fibrele nervoase din întreg tractul gastrointestinal	Inhibarea secreției și motilității în tractul gastrointestinal
Peptidul YY	Mucoasa părții distale a intestinului subțire și a colonului (celulele L)	? "Frâna ileală" Inhibarea golirii stomacului a secreției pancreatice și tranzitului intestinal
Peptidul pancreatic	Pancreasul	? <i>Feedback</i> -ul de inhibare pancreatică și a secreției biliare
Bombezina <i>GRP (gastrin releasing peptide)</i>	Mucoasa tractului intestinal și pancreasul	Stimularea secreției exocrine pancreatice Stimularea secreției acide gastrice
Enteroglucagon	Mucoasa părții distale a intestinului subțire și a colonului (celulele L)	? Troficitatea intestinală

Peptidele gastrointestinale

Integrarea proceselor ce asigură digestia (motilitate, secreție, absorbție) se realizează prin sistemul nervos vegetativ și prin efectele substanțelor biologice active.

Mucoasa tractului gastrointestinal conține celule endocrine (repartizate pe arii largi, celule solitare sau în grup, dar care nu formează glande endocrine) ce secretă substanțe capabile să acționeze local (efect *paracrin*) sau la distanță (acțiune *endocrină*, iar substanța reprezintă un *hormon*).

Pentru a fi considerată hormon gastrointestinal substanța trebuie să corespundă anumitor criterii:

(1) secretată ca răspuns la un stimul fiziologic și transportată cu sângele la celulele-țintă, unde realizează un efect fiziologic;

(2) acțiune independentă de oricare activitate nervoasă;

(3) posibilitatea de izolare, purificare, identificare chimică și sinteză.

Doar 4 substanțe corespund acestor exigențe și sunt considerate hormoni gastrointestinali: gastrina, colecistokinina, secretina și peptidul gastric inhibitor (GIP).

Doar un singur peptid gastrointestinal are efect paracrin (efect la o mică distanță de locul secreției) - somatostatina, care realizează efecte inhibitorii pe tot tractul GI. O altă substanță cu efect paracrin demonstrat - histamina - nu este un peptid.

Peptide biologice active se sintetizează și în neuronii tractului gastrointestinal (*sistemul nervos peptidergic*), fiind eliberate de potențialul de acțiune (aceste substanțe se numesc *neurocrine*). Printre neurocrinele tractului GI se numără acetilcolina, norepinefrina, VIP, GRP (*gastrin releasing peptide*) sau bombezina, neuropeptidul Y și substanța P.

În afară de coordonarea proceselor digestive substanțele endocrine, paracrine și neurocrine intervin în reglarea creșterii și dezvoltării epitelului, în apariția senzației de sațietate, în formarea răspunsului inflamator (*tabelul 1.4*).

Rolul protectiv al intestinului subțire

Imunologia intestinului subțire

Zone de țesut limfatic pot fi găsite în structurile aparatului respirator, ale tractului urogenital, în conjunctivă, dar preponderent în tractul digestiv, și în special, în intestinul subțire. Acest țesut limfatic asociat mucoaselor (*MALT - mucosa-associated lymphoid tissue*) constituie 25% din țesutul limfatic al organismului.

Plăcile Peyer reprezintă agregate de țesut limfatic (*MALT*) și se întâlnesc pretutindeni în intestinul subțire și cu o incidență semnificativ mai joasă prin tot tractul gastrointestinal.

În tractul digestiv structurile sistemului imun au menirea de:

- protecție contra proliferării organismelor patogene;
- prevenire a absorbției substanțelor cu potențial antigenic, inclusiv proteine alimentare și din bacteriile saprofite;
- evitare a dezvoltării unui răspuns imun potențial nociv la substanțele "nepericuloase".

Bariera mecanică a mucoasei

Este formată de stratul de mucus, secretat de către celulele caliciforme ale mucoasei, membranele enterocitelor și joncțiunile strânse dintre celulele epiteliale.

Celulele epitelului digestiv se află într-o permanentă renovare, iar cele din intestinul subțire - la fiecare 48 ore.

Intestinul gros

Intestinul gros începe cu cecul, posterior de care se află apendicele. Se mai disting porțiunea ascendentă, transversă, descendentă și sigmoidă ale colonului, după care urmează intestinul rect.

Mucoasa colonului formează cripte (nu însă și vilozități); epiteliul cilindric conține din abundență celule caliciforme.

Colonul absoarbe apa și electroliții, și are funcția de depozitare a materiilor fecale până la expulzarea lor.

Mișcările contractile sunt de două tipuri.

Primul tip este segmentarea (contractia circulară), care provoacă amestecarea (nu însă și propulsarea conținutului luminal); se facilitează absorbția electroliților și a apei.

Mișcările propulsive ("mișcările în masă") apar de câteva ori pe zi și deplasează bolul fecal spre rect. Apariția lor este facilitată postprandial (prin reflexul gastrocolic și prin acțiunea CCK și a motilinei) și de iritația colonului (spre exemplu, în colita ulceroasă mișcările în masă persistă aproape tot timpul).

Pancreasul

Pancreasul este o glandă anexă a tubului digestiv cu funcție exocrină, cât și endocrină.

Este situat retroperitoneal în abdomenul superior: capul se află în curbura duodenului, iar corpul și coada se extind retroperitoneal spre hilul splenic, pe o porțiune de 12-15 cm. Capul pancreasului este în strânsă legătură anatomică cu o serie de structuri importante: canalul biliar comun, vena cavă inferioară, aorta și originea arterei mezenterice superioare, artera și vena splenică, rinichiul și suprarenala dreaptă.

Pancreasul endocrin este reprezentat de *insulele Langerhans* (pachete de celule endocrine răspândite în tot țesutul pancreatic), ale căror celule beta secretă insulină, celule alfa secretă glucagon, celule PP secretă polipeptidul pancreatic (PP), iar celulele D secretă gastrină și somatostatina.

Pancreasul exocrin constituie cea mai mare parte a glandei - 90% din masă, 2% revenindu-i pancreasului endocrin și 8% structurilor stromale. Are o structură tubuloacinoasă: celulele secretoare formează acini, care mai departe se grupează în lobuli (*figura 1.13*).

Celulele acinare secretă enzime digestive și cloruri (Cl⁻). Enzimele eliberate sub forma activă sunt lipaza, amilaza și ribonucleaza, celelalte fiind eliberate sub formă inactivă (proenzima) și activate în duoden în cascadă enterokinaza-tripsină (*fig. 1.10*).

Acinii drenează prin canalicule (ducturi) care converg în canale tot mai mari: ducturile intercalate, intralobulare, interlobulare și, în final, *canalul Wirsung*, principalul canal pancreatic, care se deschide prin *sfincterul Oddi* și *papila Vater* în a doua porțiune a duodenului. La o parte din subiecți capul pancreasului este străbătut de *canalul pancreatic mic* (*accesor, suplimentar sau canalul Santorini*), care se unește cu canalul Wirsung, iar la celălalt capăt se deschide în duoden prin ampula mică, situată cu 2-3 cm proximal de papila Vater.

Celulele ducturilor acinare secretă apă și electroliți, în special bicarbonat pentru a neutraliza secreția acidă a stomacului în lumenul duodenal (pH se ridică la 3,5-4,0 - nivel la care enzimele pancreatice devin catalitic active). Debitul secreției este stimulat de secretină.

Secreția pancreatică este de aproximativ 1-2 l/24 ore, dar poate crește prin stimulare până la 4-6 l/24 ore.

Reglarea secreției pancreatice

Au fost stabilite trei faze ale secreției pancreatice: *cefalică*, *gastrică* și *intestinală*, care reglează respectiv 10%, 25% și 50-75% din volumul secreției.

Faza cefalică este declanșată la imaginarea sau vederea alimentelor, de către gustul și mirosul acestora. Secreția pancreatică este stimulată prin fibrele vagale colinergice direct, dar mai ales indirect (prin eliberarea secretinei și colecistokininei). Uneori, în vagotomiile tronculare ce interesează și ramurile intestinale ale nervului vag, eliberarea acestor substanțe de către mucoasa duodenală este extrem de redusă și se dezvoltă maldigestia.

Faza gastrică este declanșată de destinderea stomacului și se realizează prin reflexe vagovagale.

Faza intestinală este cea principală și se realizează în special prin enterohormonii *secretina* și *colecistokinina*, substanțe secretate în enterocite.

Secretina (polipeptid din 27 aminoacizi) este sintetizată în mucoasa duodenală și eliberată ca răspuns la pH-ul acid și la prezența de aminoacizi în lumenul duodenal. Secretina stimulează secreția H₂O și a bicarbonatului din celulele epitelului ducturilor pancreatice.

Colecistokinina (CCK) este secretată în mucoasa duodenală și a intestinului. Stimuli sunt atât reflexele cu punct de plecare în aceeași mucoasă, cât și lipidele alimentare. CCK stimulează eliberarea enzimelor din granulele de zimogen ale celulelor acinare.

Deoarece secretina și CCK sunt sintetizate în mucoasa duodenală, unele afecțiuni cu lezarea mucoasei la acest nivel (sprue, duodenite parazitare) se pot solda cu o insuficiență pancreatică exocrină relativă (sinteza scăzută a acestor două substanțe stimulative pentru funcția pancreatică).

În leziunile gastrice cu carență de HCl (rezeccii gastrice, gastrite cronice anacide) apare o reducere a eliberării de secretină (care este dependentă de pH-ul acid duodenal) cu dezvoltarea insuficienței pancreatice exocrine relative și maldigestie parțială.

Actualmente este dovedită prezența unei anse de *feedback* în reglarea secreției pancreatice: activitatea proteazelor intraduodenale suprimă nivelele circulante de CCK, deci, și secreția pancreatică. Pe aceasta se bazează administrarea enzimelor pancreatice (proteaze) cu scopul de reducere a secreției pancreatice mediate prin CCK și, implicit, a durerilor la pacienții cu pancreatite cronice.

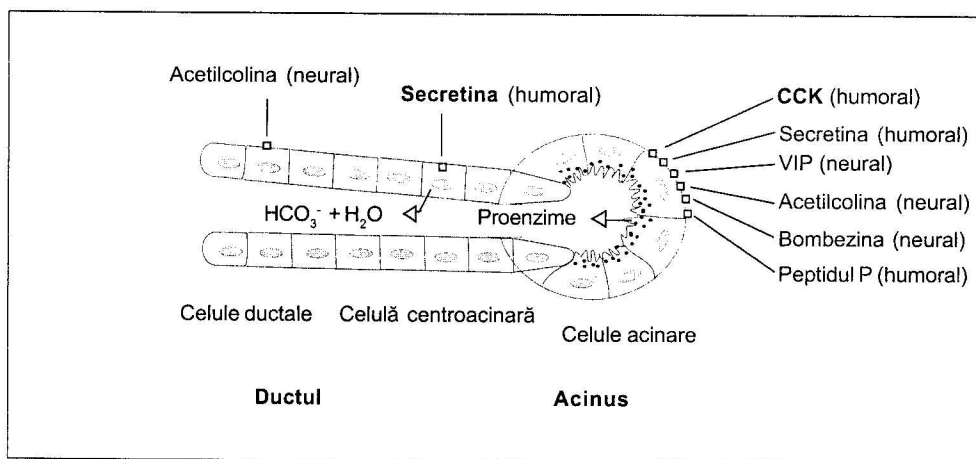


Fig. 1.13

Structura și funcția acinusului pancreatic - unitate morfofuncțională a pancreasului exocrin.

Celulele epitelului ductal secretă apă și radicali alcalini (bicarbonat) ca răspuns la stimularea secretinei. Celulele acinare eliberează enzimele/proenzimele digestive din granulele zimogene. Acest proces este stimulat de către hormonul colecistokinina (CCK), precum și de eliberarea în neuroni a acetilcolinei, a peptidului intestinal vasoactiv (VIP) și a bombezinei (*gastrine releasing peptide* - GRP). Secreția pancreatică este inhibată de către tripsina din lumenul duodenal, care micșorează nivelul circulant de CCK (nu este prezentat în schemă) și de către hormonul insular PP (peptidul P).

În reglarea secreției pancreatice exocrine un rol modulator le revine și produșilor activității pancreatice endocrine - hormonilor pancreatici. *Insulina* crește secreția pancreatică exocrină, activând astfel digestia, ameliorând absorbția și, prin acest efect, își potențiază efectul anabolizant. *Glucagonul*, *somatostatina*, *peptidul pancreatic* au un efect de inhibiție asupra secreției exocrine. În pancreatita acută glucagonul crește mult în ser; această secreție excesivă inhibă secreția enzimatică a pancreasului și constituie un veritabil mecanism ce se opune autoperpetuării bolii.

Ficatul

Ficatul este cel mai mare dintre viscere (masa între 1,2-1,8 kg) și deține multiple funcții indispensabile pentru menținerea homeostaziei.

De către planul ligamentului falciform ficatul este divizat în *lobul stâng* și *lobul drept* (aproximativ de două ori mai mare decât cel stâng), fapt ce nu are nici o semnificație funcțională. O divizare mai utilă (în special, pentru efectuarea rezecțiilor hepatice) este cea în funcție de distribuția vaselor și căilor biliare în interiorul ficatului, în care se delimitează opt segmente.

În componența ficatului se disting mai multe tipuri de celule: peste 60% sunt *hepatocitele*, iar celelalte sunt celulele epitelului biliar, celulele endoteliale, *celulele Kupffer* (15% din masa ficatului) și *celulele stelate* (cunoscute și ca celule Ito, lipocite, pericite).

Aranjamentul elementelor celulare este esențial pentru realizarea funcțiilor hepatice.

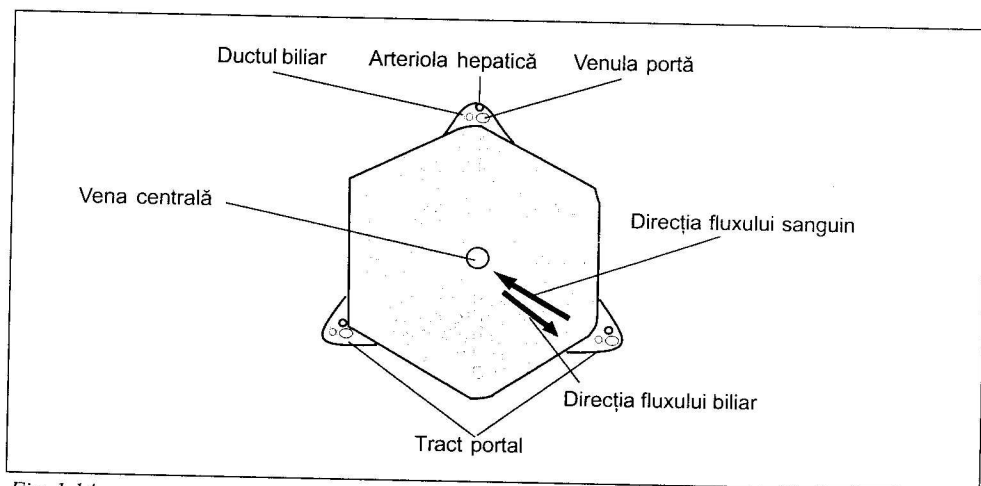


Fig. 1.14
Lobul hepatic.

Descrierea convențională ("clasică") a microarhitectonicii hepatice este prezentată de **lobulul hepatic hexagonal** (figura 1.14): structură regulată, în care straturile monocelulare de hepatocite sunt separate de *sinusoidele* umplute cu sânge, care sunt aranjate în jurul *vene centrale*, iar la periferie, în trei din șase colțuri ale hexagonului se află *tracturile porte* (*triada* - ramificațiile preterminale ale venei porte, arterei hepatice și capilarele biliare). Sângele se deplasează din vena portă (75% din fluxul acinar) și arteriola hepatică (celelalte 25%) prin sinusoidale spre vena centrală (figura 1.14). Fluxul bilei prin canaliculele biliare are direcția inversă - din centrul lobulului spre tractul port.

Drept unitate morfofuncțională hepatică actualmente este considerat **acinusul** (figura 1.15). Venula portă și arteriola hepatică își trimit ramificările terminale în acinus. Ele se unesc într-un trunchi comun, ce continuă cu capilarele sinusoidale tributare câtorva vene centrale.

Din punct de vedere al aportului de oxigen și nutrienți în acinus se pot distinge mai multe zone, deoarece cu deplasarea sângelui de la tractul portal spre vena "centrală" (care se află la periferia acinusului) oxigenarea și concentrația substanțelor nutritive

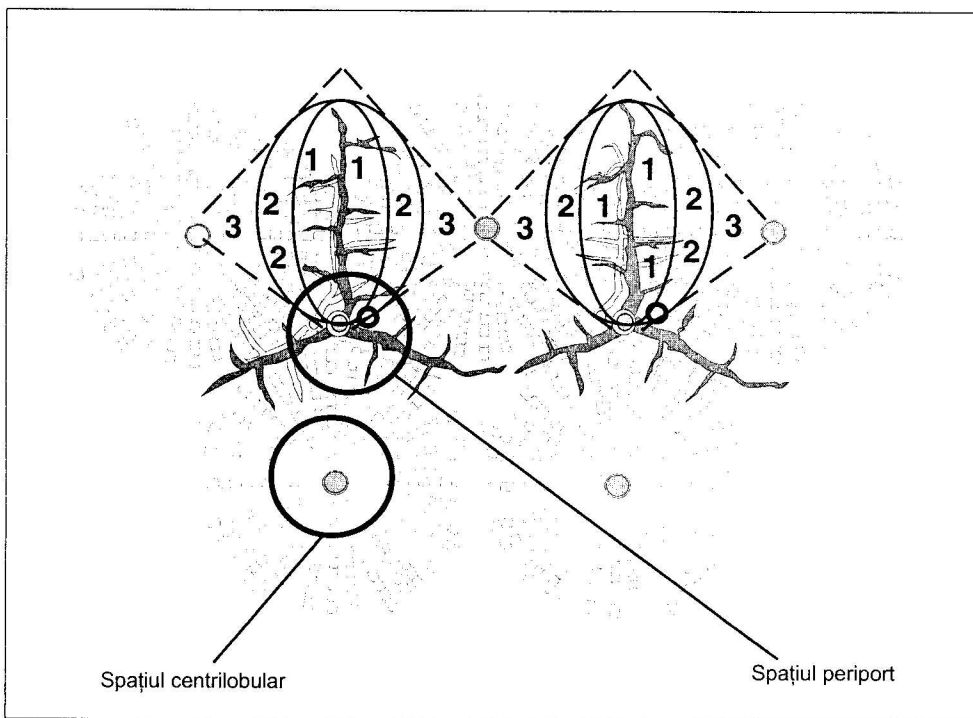


Fig. 1.15
Acinii hepatici.

Tabelul 1.5
FUNCȚIILE FICATULUI

Metabolică

Metabolismul glucidelor
Apolipoproteinele
Metabolismul acizilor grași
Transaminarea și dezaminarea aminoacizilor
Depozitarea vitaminelor liposolubile
Metabolismul și conjugarea medicamentelor

Sintetică

Ureea
Albuminele
Factorii de coagulare
Complementul C₃ și C₄
Feritina
Transferina
Proteina C-reactivă
Haptoglobina
α₁-antitripsina
α-feroproteina
α₂-macroglobulina
Ceruloplasmina

Excretorie

Sinteza bilei
Excreția metaboliților substanțelor medicamentoase

Endocrină

Degradarea hormonilor și citokinelor
25-hidroxilarea vitaminei D

Imunologică

Dezvoltarea fetală a limfocitelor B
Înlăturarea complexelor imune circulante
Înlăturarea limfocitelor T CD₈ activate
Fagocitoza și prezentarea antigenelor
Posibil rol în dezvoltarea toleranței orale
Elaborarea proteinei fixatoare de polizaharide
Eliberarea de citokine (TNFα, interferon)
Transportarea imunoglobulinei A

Altele

Capacitatea de regenerare
Reglarea angiogenezei

se micșorează. În zona 1 aportul este cel mai bun, în zona 2 el este rezonabil, iar în zona 3 celulele sunt cele mai vulnerabile la hipoxie.

Zonele respective se deosebesc și pe plan funcțional. În zona 1 au loc sinteza glicogenului și glicogenoliza. Zona 1 este aria principală a metabolismului proteic și a sintezei proteinelor plasmaticе; aici are loc conjugarea unor medicamente.

Zona 3 este aria depunerii glicogenului, metabolismului lipidic și a sintezei pigmentilor (formarea bilei aici este mai puțin dependentă de prezența sărurilor biliare); aici are loc metabolismul unor medicamente.

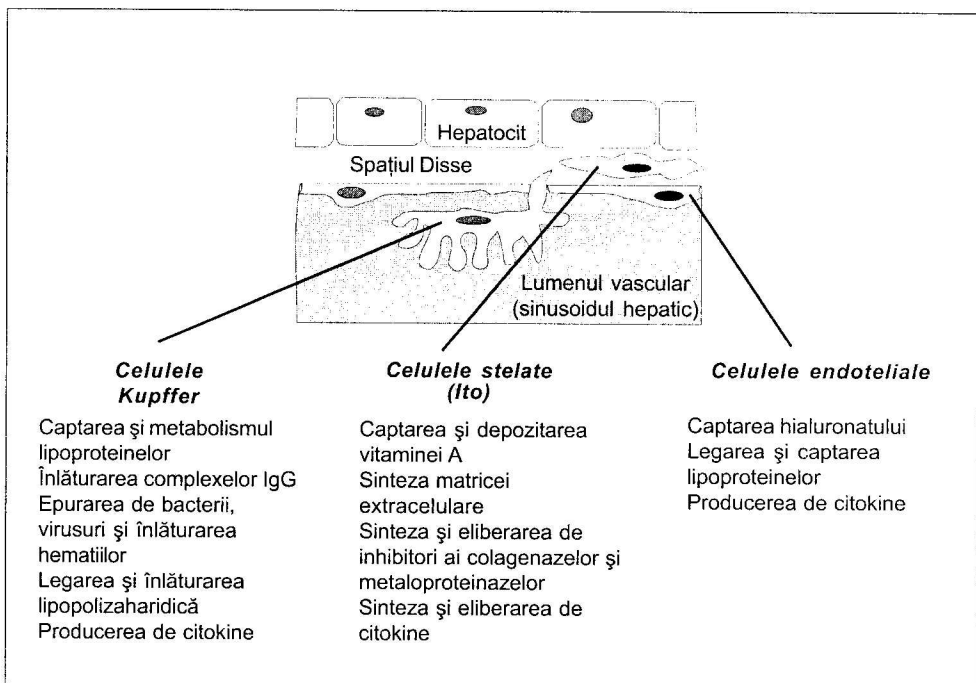


Fig. 1.16

Funcțiile celulelor hepatice neparenchimotoase.

Zona 2 are caracteristici comune pentru zonele 1 și 3.

Sinusoidale hepatice sunt tapetate (figura 1.16) cu celule endoteliale fenestrate, care sunt separate de hepatocite printr-un spațiu (zis Disse sau spațiu perisinusoidal) ce conține proteine ale matricei extracelulare. Alte celule prezente în peretele vascular sunt celulele fagocitare Kupffer și celulele hepatice stelate (celule Ito, lipocite, pericite).

Celulele stelate posedă un anumit grad de activitate miofibrilară, prin aceasta modificând fluxul sanguin sinusoidal. Celulele stelate au un rol mare în refacerea leziunii hepatice (se presupune că activarea sporită a acestor celule poate fi moment decisiv în dezvoltarea fibrozei hepatice).

Hepatocitele demonstrează o polaritate importantă sub aspect structural și funcțional. Membrana *polului vascular* al hepatocitelor (îndrețat spre sinusoidale) formează numeroși vili (unii dintre care se extind prin fenestrele endoteliale), datorită prezenței la acest pol a multiplilor receptori și proteine transportatoare. Microviliile se observă și pe membrana *polului celular opus (polul biliar)* al hepatocitelor, care constituie peretele *canaliculului biliar* format de rândurile învecinate de hepatocite (aici începe formarea bilei). Membrana suprafețelor laterale ale hepatocitelor conține numeroase joncțiuni și desmosome pentru a fixa hepatocitele învecinate.

După secreția în canaliculele biliare are loc colectarea bilei în ducturile biliare intrahepatice, care devin treptat tot mai mari. Odată cu sporirea dimensiunilor ducturilor biliare epiteliul cuboidal din ducturile de dimensiuni minime se transformă în epiteliu cilindric.

Ficatul are un rol central în metabolismul glucidic, proteic și lipidic, fapt determinat de poziționarea sa în teritoriul port, care colectează sângele parvenit de la intestine și pancreas. Deasemenea acest sânge poate conține microorganisme patogene, substanțe antigene sau toxice, medicamente administrate oral, ceea ce determină funcțiile imunologică și de detoxificare ale ficatului.

De aceea în bolile hepatice au loc modificări în componența plasmatică de proteine, glucoză, factori de coagulare și lipide. La fel și răspunsul imunologic anormal este caracteristic unor tipuri de hepatopatii.

Căile biliare și vezicula

Ducturile biliare intrahepatice confluează pentru a forma ducturi cu dimensiuni tot mai mari ce drenează cele opt segmente funcționale hepatice, care la rândul lor formează *ductul hepatic drept* (se extinde din ficat la aproximativ 1 cm) și *ductul hepatic stâng* (cu lungimea mai mare față de cel drept), ce se unesc în *ductul hepatic comun*. Prin joncțiunea ductului hepatic comun cu ductul cistic se formează *ductul biliar comun (ductul coledoc)* cu lungimea aproximativă de 7 cm, diametrul între 4 mm și 12 mm).

Vezicula biliară are forma saculară și lungimea de 8-10 cm; depozitează aproximativ 50 ml bilă. Se distinge corpul, fundul și regiunea cervicală, iar peretele conține un strat muscular. Mucoasa este tapetată cu epiteliu cilindric; în regiunea cervicală formează un reces (punga Hartmann), care este locul impactării potențiale a calculilor.

Bila constituie o secreție foarte importantă pentru tractul alimentar cu rol crucial în digestia și absorbția lipidelor. Bila reprezintă o cale semnificativă de excreție a metaboliților hepatici și a unor substanțe reziduale: colesterolul, bilirubina, metalele grele.

Secreția bilei necesită participarea hepatocitelor (secreția bilei "primare") și a colangiocitelor (celulele epiteliului ce tapetează căile biliare), care pe lângă funcția de barieră mecanică, contribuie substanțial la biliogeneză prin secreția apei și de bicarbonat (aproximativ 40% din volumul zilnic de 600 ml bilă sunt secretate în căile biliare).

Compoziția bilei este prezentată în *tabelul 1.6*.

Acizii biliari se formează în hepatocite din colesterol, în special prin hidroxilarea inelului steroic, și apoi prin conjugare cu taurina, glicina sau ionul sulfat, devin mai hidrosolubili. Datorită proprietăților de detergent, acizii biliari emulsionează lipidele alimentare și formează miceli, care măresc suprafața de contact cu lipaza pancreatică

Tabelul 1.6

COMPOZIȚIA BILEI

Constituient	Comentarii
Acizi biliari	Conjuțați cu taurinã, glicinã sau sulfat
Acidul colic	Circulație enterohepaticã foarte eficientã
Acidul chenodeoxicolic	Sinteza echilibreazã pierderile prin fecalii
Acidul deoxicolic	
Acidul ursodeoxicolic (urme)	
Bilirubina	În special conjugatã cu glucuronid
Colesterol	1/3 se reabsoarbe intestinal
Microelemente	Fier, magneziu, zinc, cupru, plumb
Metaboliți ai medicamentelor	De regulã, au masa molecularã mai mare față de cele excretate renal
	Moleculele polare de regulã rãmân nemedificate
	Metaboliții lipofili de obicei sunt conjugati

și cu enzimele marginii în perie a enterocitelor, solubilizând grãsimile din lumenul intestinal și transportându-le spre mucoasã. Ulterior acizii biliari conjugati se reabsorb printr-un mecanism de transport specific în ileonul terminal, deși 20% din acizii biliari sunt deconjugati prin activitatea bacteriilor din ileon.

Acizii biliari neabsorbiți trec în colon unde sunt supuși metabolismului bacterian cu formarea acizilor "biliari secundari", 50% dintre care apoi trec în sãnge. În mod normal circulația enterohepaticã a acizilor biliari este foarte eficientã, asigurând captarea hepaticã a 80-85% din substanțã la o singurã trecere prin circulația portã.

Datoritã proprietãților de detergent acizii biliari în concentrații suficiente sunt citotoxici. Protecția membranelor celulare ale colangiocitelor și enterocitelor este realizatã de prezența în lumen a altor lipide (fosfatidilcolina în cãile biliare și acizii grași în intestin) și de colesterolul și glicolipidele plasmalemei.

Bilirubina se formeazã în rezultatul degradãrii hematiilor (75%), din catabolismul altor proteine ce conțin hemul (22%) și din eritropoieza medularã ineficientã (3%). Reprezintã un pigment galben cu structurã tetrapirolicã, insolubil în apã. De aceea, *bilirubina neconjugatã* poate fi transportatã cu sãngele doar legatã de albuminã (o cantitate micã de bilirubinã neconjugatã poate fi gãsitã în plasmã).

Ficatul transformã forma liposolubilã în bilirubinã hidrosolubilã (*bilirubina conjugatã*) în mai multe etape: captarea specificã, conjugarea și excreția. Toate trei procese sunt integrate la nivelul hepatocitului (*figura. 1.17*).

Bilirubina conjugatã nu este reabsorbitã din cãile biliare sau din intestin. Însã, bacteriile din ileonul terminal și din colon sunt capabile sã deconjugheze bilirubina și sã o transforme într-un compus tetrapirolic hidrosolubil cunoscut sub denumirea de *urobilinogen*. Aproximativ 20% din urobilinogen se reabsoarbe și se eliminã cu urina; cealaltã cantitate apare în fecale sub forma de *stercobilinogen*.

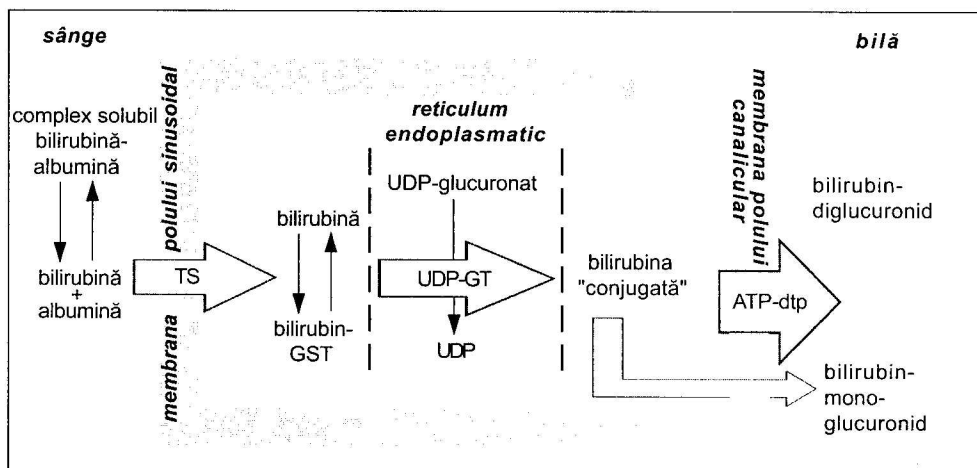


Fig. 1.17

Captarea, conjugarea și excreția bilirubinei la nivelul hepatocitului.

TS - transportor specific (o proteină), care facilitează trecerea bilirubinei prin membrana hepatocitului fără consum de energie (difuzie facilitată);

bilirubin-GST - bilirubina legată cu enzima glutation-S-transferaza; această formă a bilirubinei se depozitează în hepatocit și participă la susținerea gradientului de concentrație a bilirubinei între citoplasmă și sinusoid;

UDP-glucuronat - donator de acid glucuronic;

UDP-GT - enzima UDP-glucuronil-transferaza; catalizează reacția de conjugare a bilirubinei cu radicalul glucuronil;

ATP-dtp - transportor proteic dependent de ATP.

Rolul căilor biliare și veziculei. Bila secretată de către hepatocite este supusă unor modificări considerabile la trecerea prin căile biliare. Apa trece în bilă paracelular datorită osmozei. Glutathionul este scindat în aminoacizii constituenți, care sunt reabsorbiți de rând cu glucoza intraluminală și unii acizi organici. Bicarbonatul și ionii de clor sunt secretați activ în bilă printr-un mecanism strict dependent de regulatorul transmembranar al fibrozei chistice - CFTR (*cystic fibrosis transmembranar regulator*). Prin exocitoză colangiocitele secretă IgA.

Vezicula depozitează aproximativ 50 ml bilă, care poate fi eliberată după ingerarea alimentelor. Observarea pacienților supuși colecistectomiei a demonstrat că acest lucru nu este strict necesar pentru digestia normală.

Între mese aproximativ 50% din bila ce se scurge prin ductul hepatic este direcționată spre veziculă pentru depozitare (prin modificarea presiunii relative din interiorul ducturilor biliare). Aici ea se concentrează în rezultatul reabsorbției nete a sodiului, calciului, ionilor de clor și a ionilor bicarbonat (pH-ul intracistic scade), cu deplasarea pasivă a apei. Vezicula biliară este capabilă să micșoreze volumul bilei depozitate cu 80-90%.

Reglarea secreției și motilității biliare. Vezicula, căile biliare extrahepatice și sfincterul Oddi sunt structuri motorii, care determină gradientii presionali necesari pentru menținerea fluxului normal al bilei.

Cel mai potent stimul fiziologic pentru contracția veziculei biliare este colecistokinina (CCK); sistemul vegetativ își aduce și el contribuția: prin fibrele parasimpatice cauzează contracția, iar cele simpatice produc relaxarea veziculară. Nivelul de CCK sporește cel mai mult în răspuns la acizii grași cu molecula lungă > aminoacizi > glucide, însă este stimulat chiar și de apă.

Efectul hepatobiliar principal al hormonului secretina constă în sporirea secreției de apă și electroliți în epiteliul căilor biliare.

SIMPTOME FUNCȚIONALE ÎN AFECȚIUNI DIGESTIVE

Capitolul II

Afecțiunile aparatului digestiv pot avea *manifestări generale* (febră, scădere ponderală, alterarea stării generale, deshidratare *etc.*), precum și manifestări funcționale: tulburări ale apetitului, disfagie, eructații, vărsături, dureri abdominale, hematemeză, diaree sau constipații.

Durerea abdominală

Este unul din cele mai frecvente simptome și, deseori, constituie motivul adresării.

Originea

Durerea este o senzație subiectivă neplăcută, care apare la excitarea terminațiilor fibrelor nervoase specifice, nociceptive.

Receptorii ce produc durerea abdominală pot fi *stimulați mecanic* la întinderea unui organ cavităar sau a capsulei unui organ solid (spre exemplu, ficatul), datorită contracțiilor musculare violente (spasme musculare), distensiei sau tracțiunii.

Receptorii de durere mai pot fi stimulați *direct de către diverse substanțe chimice* sau prin eliberarea de substanțe endogene, capabile să excite acești receptori (bradikinina, histamina, serotonina, substanța P sau prostaglandinele) în urma proceselor de *inflamație* sau de *ischemie*.

De la receptorii durerii impulsul este condus spre sistemul nervos central prin două tipuri de fibre:

- *fibrele A* - cu o viteză de conducere mare, câmpuri de recepție mici și care aduc impulsuri puternice și bine localizate; repartiția lor este predominant cutanată și în mușchi;

- *fibrele C* - au o viteză de conducere mică și produc o senzație de durere estompată, surdă, neplăcută și greu de localizat; se întâlnesc în mușchi, viscerale abdominale și în peritoneul parietal.

Majoritatea fibrelor nociceptive de la organele abdominale sunt de tipul C, astfel că durerea provenită din aceste organe ("**durerea viscerală**") este greu de localizat și este descrisă ca surdă, terebrantă (de roadere) sau "de ardere". Având distribuția predominant în pereții musculari ai organelor cavitare, aceste fibre sunt deosebit de sensibile la întinderea apărută prin obstrucția organului sau prin contracțiile spastice (spre exemplu, în colonul iritabil). Rămâne neclar dacă durerea din ulcerul peptic sau din esofagită apare prin stimularea chimică a terminațiilor nervoase sau prin spasm muscular.

Durerea viscerală este greu de localizat și se percepe predominant spre linia mediană indiferent de localizarea organului, din care provine; deseori este însoțită de manifestări vegetative neplăcute ca grețurile și transpirația.

Durerea din structurile peretelui abdominal (mușchi *etc.*) provine din fibrele A - este severă și ușor de localizat (**durere parietală**).

În organele abdominale solide (rinichi, ficat) receptorii nociceptivi se află doar în capsulă, de aceea leziunile parenchimotoase extinse deseori rămân indolore, disconfortul visceral apărând doar la extinderea capsulei (sau la invadarea ei) ori atunci când organul mărit exercită tensiune asupra structurilor peritoneale adiacente.

Axonul neuronului responsabil de transmiterea durerii pătrunde în măduva spinării (corpul neuronului se află în ganglionul rădăcinii dorsale), unde sinapsează cu celulele cornului dorsal. Spre aceste celule vine și informația de la nervii periferici. Aceasta face posibilă apariția **durii iradiate, reflectate** (durerea percepută la depărtare de organul visceral afectat) - un grad suficient de pulsație dureroasă parvenită din viscere sau peritoneu poate provoca senzații neplăcute în mușchi sau în piele (cu repartiție în același dermatom).

Spre deosebire de peritoneul visceral, care nu conține fibre nociceptive, *peritoneul parietal are atât fibre A, cât și fibre C*. Datorită acestui fapt durerile provenite din excitarea peritoneului parietal sunt mai bine localizate și mai puternice față de durerile provenite din viscere. Excepția este dată de peritoneul abdominal posterior, excitarea căruia produce durere difuză, de tip visceral în mezogastru.

Durerea din peritoneul parietal se agravează la *deplasarea sau întinderea membranei peritoneale*. Iată de ce pacientul cu durere viscerală necomplicată se mișcă liber, în timp ce bolnavul cu afecțiunea de peritoneu parietal tinde să rămână nemișcat, deoarece încordarea mușchilor la deplasare, tuse *etc.* agravează durerea.

Presiunea pe suprafața peritoneului inflammat este extrem de dureroasă și mușchii abdominali din zona implicată se contractă în răspuns la apăsare pentru a "apăra" peritoneul parietal inflammat.

Astfel că, durerea abdominală poate traduce o leziune a aparatului digestiv (intraabdominală sau extraabdominală), dar poate apărea și în multiple afecțiuni ale altor sisteme.

Oricare afecțiune a *organelor cavitare intraabdominale* (stomac, intestin, căi biliare, căi uroexcretorii) este capabilă să producă durere prin obstrucție, ulceracție, inflamație, perforare sau ischemie.

Organele solide (ficat, rinichi, splină) pot produce durere prin extinderea capsulei la mărirea lor din inflamație, prin obstrucție a căilor de drenare sau în urma stazei venoase. La femei diversele afecțiuni ale organelor pelvine constituie o sursă suplimentară de dureri abdominale.

Dureri abdominale apar în multiple leziuni *extraabdominale*.

Dureri iradiate pot apărea în afecțiuni pulmonare și cardiace (pleurezie diafragmatică, infarct miocardic, pneumonie bazală sau infarct pulmonar). În unele afecțiuni metabolice (cetoacidoza diabetică, porfirie, tetania) pot apărea dureri abdominale difuze sau localizate. Dintre afecțiunile neurologice dureri abdominale apar în radiculite, *tabes dorsalis*, zona zoster *etc.*

CARACTERELE DURERII

Ca și în cazul altor tipuri de durere este important să apreciem atributele (caracteristica) durerilor abdominale:

1. sediul;
2. iradierea;
3. caracterul ("calitatea", modul în care este percepută de către bolnav);
4. intensitatea (severitatea, "cantitatea");
5. comportarea în timp (durata, frecvența și periodicitatea);
6. factorii de agravare;
7. factorii de alinare;
8. manifestările asociate.

Sediul

Disconfortul din esofagită este precordial și tinde să iradieze spre gât. Durerea din leziunile esofagiene obstructive, de obicei, are sediul retrosternal la nivelul obstrucției, însă uneori obstrucția porțiunii inferioare a esofagului se manifestă prin dureri iradiate în gât. Durerea esofagală puternică deseori se percepe în spate, interscapular. Spasmul esofagal difuz poate produce senzația de apăsare sau constrângere în toracele ante-

PRINCIPALELE CAUZE DE DURERE ABDOMINALĂ

Durere cronică

Inflamatorie

Ulcer gastric sau duodenal

Esofagită

Colite

Pancreatită cronică

Vasculară

Ischemie cronică

Metabolică

Diabet zaharat

Porfirie

Funcțională

Dispepsie

Sindromul colonului iritabil

Parietale

Neurogene (radiculite, tabes etc.)

Musculoscheletale (traumatisme etc.)

Durere acută

Inflamatorie

Apendicită

Colecistită

Pancreatită

Diverticulită

Perforație

Obstrucție

Vasculară

Ischemie acută

Ruptură de anevrism

rior, care este foarte asemănătoare cu disconfortul provenit din ischemia miocardului. Rareori durerea esofagiană poate iradia similar durerilor coronariene: umărul stâng, membrul superior stâng, mandibulă, gât, spate.

Durerea din afecțiuni ale stomacului, duodenului sau pancreasului este în general epigastrică și poate iradia spre spate, în special dacă sunt implicate duodenul posterior sau pancreasul (localizarea durerilor duodenale a fost confirmată și experimental prin umflarea unui balon cu aer în bulb). Ulcerele duodenale produc dureri puțin mai la dreapta de linia mediană, iar durerea din ulcerele de corp stomacal are, de obicei, sediul în epigastru, la stânga de linia mediană. Durerea din ulcerul gastric sau duodenal poate fi difuză, însă uneori este bine limitată pe o arie de 2-3 cm² (durerea epigastrică pe o arie mică este mai frecventă în ulcerul duodenal). Durerea din ulcer poate iradia în spate, nu neapărat în legătură cu penetrația.

Durerea viscerală provenită din duodenul distal sau din jejun, de regulă, este percepută în regiunea periombilicală. Durerea provenită din leziunile ileale poate avea

sediul ușor subombilical; excepție face durerea ileonului terminal, care se poate localiza în fosa iliacă dreaptă, mimând durerea apendiculară.

Durerea viscerală din ocluzia intestinală deseori apare ca durere iradiată în spate; totuși, de regulă pacientul indică abdomenul și nu spatele în calitate de sursă a durerii.

Durerea colonică se localizează cu greu, fapt confirmat prin distensia unui balon cu aer la colonoscopie (ceea ce provoacă dureri de localizare variată) și prin polimorfismul durerilor (prin toată cavitatea abdominală și în spate) în sindromul de colon iritabil. Totuși, durerea din colon mai des este simțită în hipogastru, dacă peritoneul parietal adiacent nu este inflamlat.

Durerea rectală poate fi simțită în regiunea anală, dar poate fi simțită și posterior, în sacru.

Durerea din extensia capsulei hepatice, de regulă, are sediul în hipocondrul drept; durerile din leziunile de vezică biliară și căi biliare pot fi epigastrice, însă mai des iradiază în hipocondrul drept. Durerea biliară, de asemenea, poate iradia spre scapula, în special pe dreapta.

Prin stimularea electrică a pancreasului a fost demonstrat că excitarea receptorilor din partea cefalică, corp și din partea caudală produce durere epigastrică respectiv pe dreapta, în mijloc și pe stânga.

Prezența durerilor în hipocondrul stâng sugerează afecțiunea pancreatică; alte afecțiuni cu dureri în această zonă pot fi ulcerile gastrice de curbură mare, afecțiuni ale splinei sau perinefrice și, mai rar, afecțiuni ale unghiului splenic al colonului.

Dureri în spate pot apărea în multiple afecțiuni intraabdominale și de obicei ele sunt mai puțin intense, sâcâitoare; pe când durerile pancreatice pot fi extrem de violente.

Colica renală din obstrucția la nivelul joncțiunii pieloureterale sau din pielonefrita acută produce dureri lombare, care iradiază de aceeași parte spre hipocondru, flancul și fosa iliacă. Uneori această durere dă impresia de a fi generată inițial în hipocondru cu iradiere în lombă și pe zonele menționate mai sus.

Durerea ureterală este simțită în flanc cu iradiere în organele genitale (testicul, labia mare), la rădăcina coapsei și pe fața anterioară-internă a acesteia; uneori iradierea este atât de puternică, încât îl face pe pacient să creadă că durerea provine din fosa iliacă respectivă.

Durerea de la nivelul apendicelui situat posterior (retrocecal) - perforat sau neperforat - poate produce durere în flanc sau în spate.

Iradierea

Cât privește iradierea durerii în suferințele digestive, sunt cunoscute iradieri destul de tipice pentru afecțiunile fiecărui organ în parte, care deja au fost menționate.

Modul în care durerea este percepută de către bolnav

Calitățile pe care pacientul le conferă durerii pot fi importante pentru stabilirea provenienței lor.

Durerea din refluxul esofagian este adesea descrisă ca arsură. De asemenea ca arsură poate fi percepută și durerea ulceroasă, însă aceasta mai frecvent este descrisă ca "intensă" și "sfredelitoare", fiind ameliorată de alimente sau antiacide.

Durerea intestinală (fie din obstrucție sau din inflamație) are un caracter de colică: perioadele de liniște alternează cu perioade de durere; intensitatea durerii crește paralel cu frecvența episoadelor dureroase (nici un alt organ al cavității abdominale, în afară de intestin, nu produce durere colicativă). Colica intestinală nu are un sediu exact, dar coincide cu peristaltismul, datorându-se distensiei peretelui intestinal de către gaze, liniștindu-se după evacuarea conținutului intestinal și a gazelor.

Durerea din colonul iritabil se poate modifica după eliminarea de gaze sau materii fecale, însă ritmicitatea clară a colicii din obstrucția intestinală lipsește.

Durerea apendiculară poate avea o componentă colicativă, însă de regulă este o durere surdă sau intensă, dar constantă.

În ciuda denumirii sale de "colică biliară" sau "colică renală" durerea din obstrucția căilor biliare sau urinare nu este colică adevărată, deoarece lipsesc perioadele de liniște între episoadele dureroase. Această durere este ondulantă (exacerbările rău tolerate apar pe un fondal dureros continuu).

Durerea din inflamația peritoneului parietal este acută, severă și bine localizată inițial (contribuie la identificarea organului lezat); impune pacienții să stea liniștiți pentru a evita agravarea durerii; este însoțită de sensibilitate la percuție, apărare musculară voluntară și rigiditate a musculaturii supraiacente.

Durerea lancinantă ("lovitura de pumnal") însoțită de hiperestezie abdominală și contractură ("abdomen de lemn") este caracteristică pentru perforația ulcerului gastric sau a ulcerului duodenal.

Durerea din ischemia intestinală este de obicei severă, prost localizată și fără sensibilitate.

Anevrismele (disecante) de aortă abdominală produc durere bruscă și intensă ("grozavă", "sfâșietoare").

Evoluția în timp

Evoluția durerilor (durata, frecvența și periodicitatea) poate avea semnificație diagnostică.

Durerea poate fi permanentă sau intermitentă (mai des) cu o periodicitate legată de anumiți factori ca ingestia hranei, actul defecației *etc.* sau variații sezoniere (de exemplu, primăvara și toamna pentru durerile din ulcer); pierderea caracterului

intermitent al durerilor ulceroase poate semnala o complicație a ulcerului, mai des penetrația într-unul din organele adiacente. Apendicita se prezintă mai des prin dureri, care permanent se agravează timp de 10-15 ore, pînă cînd diagnosticul devine evident.

Este sugestiv timpul de la apariția durerilor pînă la momentul cînd ele capătă intensitatea maximă. Durerea cu debut brusc (devine maximă într-un timp scurt de la apariție - secunde, minute) se observă în perforarea de ulcer gastroduodenal, în disecția de aortă, calculii renali, ruptura de esofag și în sarcina ectopică ruptă. Durerea devenită maximă în 10-60 minute de la apariție este caracteristică pentru pancreatita acută, colecistită, ocluzia intestinală, tromboza (embolia) arterială mezenterică. Mai des durerea atinge maximul într-o perioadă mai îndelungată (ore) în apendicită, unele cazuri de colecistită, perforările intestinale localizate (din diverticulită) și în tromboza mezenterică venoasă.

Factori de agravare și factori de alinare

Pirozismul ușor cedează la administrarea de antiacide; lipsa efectului la antiacide pledează contra durerilor dintr-o esofagită simplă. Pirozismul este agravat în decubit dorsal și prin încordarea presei abdominale (sporește refluxul gastro-esofagian).

Durerea ulceroasă este calmată prin ingestia de lapte sau alcaline, însă răspunsul este și mai spectaculos la administrarea de H_2 -blocante sau de inhibitori ai pompei protonice. Durerea ulceroasă mai poate fi calmată de vărsătură sau eructații.

Durerea ulceroasă este în legătură cu mesele, apărînd precoce (la 0,5-1 ore postprandial), tardiv (2-3 ore postprandial) sau hipertardiv (la 3-4 ore postprandial), cînd îmbracă aspectul de "foame dureroasă". De teama durerilor pacienții cu ulcer gastric uneori evită mesele și pot prezenta scădere ponderală.

O anumită legătură cu mesele este semnalată și în durerile din colecistite, din pancreatite, din colonul iritabil (probabil, în urma reflexului gastro-colic) și din ischemia mezenterică cronică (probabil, prin creșterea metabolică a necesităților intestinului în oxigen).

Printre pozițiile antalgice sau, din contra, provocatoare de durere menționăm:

- în pancreatită durerea sporește în decubit dorsal și scade la trecerea în poziție șezînd cu trunchiul plecat în față;

- pacientul cu peritonită tinde să rămîna cît mai nemișcat, evitînd orice mișcări bruște;

- apăsarea pe abdomen agravează durerea din aproape toate tipurile de leziuni abdominale; excepția este la pacienții cu sindromul de colon iritabil, la care apăsarea și masarea abdomenului produce ameliorare (probabil, prin deplasarea gazului/lichidului din ansele colonice spasmate);

- degajarea gazelor sau a materiilor fecale, de obicei, conduce la ameliorarea dramatică, dar temporară a durerilor din colită (de oricare etiologie).

Manifestările asociate

Grețurile și voma pot însoți oricare din bolile cauzatoare de dureri abdominale. În general, durerea precede greața și vărsăturile în leziunile chirurgicale și le succede în leziunile nechirurgicale (de exemplu, gastroenterita).

Diareea asociată durerilor abdominale pledează contra unei afecțiuni chirurgicale (excepția rară fiind apendicita), leziunea mai probabilă fiind gastroenterita.

La vârstnici durerile în partea stângă a abdomenului cu debut acut și însoțite de scaune sanguinolente sugerează colita ischemică, pe când instalarea treptată a acestor simptome pe parcursul a săptămâni orientează spre cancerul rectosigmoid.

Durerea abdominală debutată recent și însoțită de constipație sugerează ocluzia intestinală, iar atunci când sunt prezente îndelungat, aceste simptome indică sindromul de colon iritabil.

Durerea abdominală însoțită de anorexie și scădere ponderală indică o leziune mai curând de caracter organic, decât funcțional (deși, unii pacienți cu colonul iritabil pot pierde în greutate din cauza depresiei).

Durerea epigastrică debutată recent și însoțită de scădere ponderală la un vârstnic este sugestivă pentru o neoplazie gastrică, pancreatică sau de căi biliare, deși nu se exclude și o astfel de prezentare a unui ulcer benign.

Febra este observată în multiple leziuni cauzatoare de durere abdominală. Hiperpirexia ($>39,5^{\circ}\text{C}$) dezvoltată în primele ore de la apariția durerilor abdominale indică colangita, infecția de tract urinar, enterita infecțioasă sau pneumonia. Febra înaltă apărută mai tardiv în evoluția bolii sugerează infecția localizată (diverticulita, apendicita sau colecistita).

Tegumentele icterice și urinale hiperpigmentate indică leziunea hepatică, de căi biliare sau pancreatică în calitate de sursă a durerilor abdominale. De menționat că icterul din boala Gilbert se agravează la inaniție. Astfel că, o boală provocatoare de vomă sau anorexie va face ca icterul ușor, abia perceptibil din sindromul Gilbert să devină manifest. Deoarece în boala Gilbert este majorată bilirubina neconjugată (care nu se excretă în urină) la diagnosticul corect în acest caz contribuie lipsa bilirubinuriei.

Hemoragia gastrointestinală

Hemoragiile digestive (HD) constituie un element deosebit de important și grav, atât pentru bolnav, cât și pentru medic, deoarece: reprezintă o urgență; au totdeauna un substrat organic; pot pune în pericol viața bolnavului.

Prezentarea HD depinde de viteza sângerării și de localizarea ei.

HGI *cronică* se poate traduce prin anemie fierodeficitară sau prin test pozitiv pentru hemoragia ocultă efectuat în cadrul unui examen de rutină. Cazurile mai se-

vere de HGI cronică nedagnosticată se pot prezenta cu simptome și semne de anemie: paloarea tegumentelor, vertij, angină pectorală, stări sincopale.

HGI *acută* de obicei este mai pregnantă.

Hemoragia digestivă *superioară* (HDS) deseori se prezintă cu hematemeză; sângele vărsat poate fi roșu, roșu-brun cu chiaguri sau în "zaț de cafea", în funcție de timpul aflării sângelui în stomac și de prezența acidului clorhidric.

Melena reprezintă eliminarea de scaun negru ("ca păcura"), determinat de sângele digerat dintr-o hemoragie digestivă superioară. În general melena indică hemoragia gastrointestinală superioară (sursa aflată proximal de ligamentul lui Treitz), deși se întâlnește și în hemoragiile mai distale (până și din colonul ascendent). Trebuie exclus consumul de medicamente, care pot duce la colorarea în negru a scaunelor sau alte hemoragii (bucofaringiene, epistaxis *etc.*).

Hematochezia (pierderea de sânge pe cale rectală) în general indică o HD joasă. Când este întâlnită în hemoragiile din tractul digestiv *superior* - mărturisește o pierdere masivă (peste 1000 ml sânge).

După stabilirea **realității hemoragiei** digestive (excluderea alimentelor sau medicamentelor ce modifică colorația scaunelor, excluderea hemoptiziei *etc.*) și localizarea orientativă a **sedului** (hemoragie digestivă superioară sau inferioară), pasul cel mai important este în determinarea **gravității hemoragiei**.

Paloarea, agitația, transpirațiile reci, hipotensiunea arterială și tahicardia pot mărturisi **șocul hipovolemic**, care necesită intervenție imediată. De regulă, șocul apare când se pierd peste 40% din volumul sanguin, însă la vârstnici și tarați el se poate instala și la pierderi mult mai mici - sub 500 ml. Deplețiile volemice mai mici, care nu produc hipotensiune arterială și tahicardie importantă, pot fi evidențiate la proba clinooortostatică: hipotensiunea posturală ce depășește 10 mm Hg, de regulă, mărturisește o pierdere de peste 20% din volumul sanguin.

În HDS volumul sângerării se poate aprecia după cantitatea de sânge extrasă prin sonda de aspirație. Însă se va ține cont de faptul, că uneori ulcerele duodenale pot sângea masiv fără să existe un reflux duodeno-gastric, și astfel aspiratul rămâne clar.

Hematochezia reflectă în general sângerările colonice, însă poate apărea în hemoragiile superioare masive datorită tranzitului intestinal accelerat; pentru aceasta pledează zgomotele hidroaerice intestinale (lipsește în hemoragiile colonice) și creșterea ureei (azotului sangvin) datorită absorbției intestinale a sângelui digerat.

Aproximativ 80% din hemoragiile gastrointestinale acute se opresc fără intervenție, iar 8-10% au un sfârșit nefast. Factori de gravitate sunt:

- ciroza hepatică (sângerarea din varice);
- severitatea hemoragiei inițiale (necesitatea hemotransfuziei, colorația roșu-aprins a aspiratului gastric);
- vârsta peste 60 ani;
- comorbidități severe (insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie, insuficiența renală);

- repetarea sângerării în primele 48 ore de la internare;
- "stigmathe endoscopice": vase vizibile în craterul ulceros, sângerarea pulsatilă, în jet (arterială), chiagul în crater sau membrana hematică care acoperă leziunea.

Etiologia hemoragiilor digestive

Un șir mare de leziuni ale tractului gastrointestinal pot produce hemoragii, însă majoritatea episoadelor de sângerare sunt produse de un număr restrâns de afecțiuni.

De menționat, că în toate statisticile endoscopice până la 10-15% cazuri nu se reușește determinarea sursei sângerării, iar în 20-30% cazuri se determină mai mult de o afecțiune cauzatoare de sângerare.

HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Peste 90% din HDS sunt produse de ulcerul peptic, gastrita erozivă, sindromul Mallory-Weiss și de varicele esofagiene.

Ulcerul peptic

Ulcerul gastric și duodenal reprezintă împreună peste 50% din cazurile de HDS, iar ulcerul peptic postoperator produce 1-2% din hemoragii. Sângerarea poate fi simptomul de prezentare al bolii ulceroase fără a avea un istoric de durere.

Gastrita

Gastrita erozivă este cauza a 15-20% din HDS. Factorul etiologic cel mai important este medicația antiinflamatorie nesteroidiană. Leziunile mucoasei sunt mai des localizate antral, iar hemoragiile sunt în general autolimitante. Hemoragiile gastrice medicamentoase mai sunt produse de steroidieni, anticoagulante *etc.*

Alcoolul la fel este un iritant gastric, însă leziunile stomacale la alcoolici se explică parțial prin gastropatia portală (gastrita erozivă la pacienții cu hipertensiune portală).

Eroziunile gastrice sunt frecvent întâlnite la pacienții grav bolnavi, cu traumatisme majore sau afecțiuni sistemice, cu arsuri sau leziuni cerebrale ("leziunile de stres"). Mortalitatea pacienților cu HDS ajunge la 50-80%, față de 10-25% la cei cu leziuni de stres, dar fără hemoragie.

Sindromul Mallory-Weiss

Se caracterizează prin prezența unei lacerății-rupturi a mucoasei la nivelul joncțiunii esogastrice cu o lungime de 3-5 cm și o lățime de 2-3 mm. Apare în urma efortului de greață, vărsăturilor repetate sau sughitului rebel; este mai frecvent la bărbați și la cei cu hernie hiatală. Au fost descrise cazuri apărute în urma endoscopiei, a masajului cardiac, tusei, *status astmaticus*.

Diagnosticul definitiv este pus prin endoscopie și numai rareori prin examen radiologic (examinarea în dublu contrast).

În majoritatea cazurilor sângerarea se oprește la tratamentul cu H₂-blocante.

Varicele esofagiene

Hemoragiile din varicele esofagiene deseori sunt masive și au o mortalitate înaltă. Tratamentul foarte specializat, care este necesar în hemoragia din varice esofagiene, necesită o depistare precoce. Prezența cirozei nu neapărat indică varicele în calitate de sursă a hemoragiei: de la 30% la 60% din bolnavii cu ciroză hepatică internați pentru HDS se depistează o sursă nevariceală a hemoragiei. Din aceste considerente, endoscopia de urgență este indicată la bolnavii de ciroză. În plus la măsurile standard de reechilibrare hemodinamică, pacienții cu hemoragii variceale necesită administrarea I. V. de vasopresină sau octreotid (somatostatină), scleroterapie sau ligaturarea varicelor, iar uneori și compresie cu balon. Pacienții neresponzivi la scleroterapie sau ligaturare pot, eventual, necesita șuntare portosistemică. În mod tradițional era nevoie de intervenția chirurgicală (cu risc înalt la pacienții cu ciroză avansată), însă recent a fost elaborată tehnica angiografică a șuntului portosistemic transjugular intrahepatic (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt - TIPS*). Se reușește decompresia portală cel puțin parțial (în 60% cazuri șunturile se colimatează după primul an).

Alte cauze de hemoragie digestivă superioară

Alte leziuni ale tractului gastrointestinal superior pot cauza sângerare, printre care cele mai frecvente sunt tumorile maligne (cancer esofagian, cancer gastric), esofagita, duodenita, iar mai rare - varicele gastrice sau duodenale, gastropatia congestivă, boala Crohn, tumorile metastatice (de sân, pancreas, plămân, rinichi), vasculitele, fistulele aortoenterice.

Varicele gastrice, de obicei, însoțesc varicele esofagiene. Însă în cazul când varicele esofagiene lipsesc sau sunt minimal exprimate, se va suspecta tromboza de venă splenică ca și cauză a varicelui gastric. Tromboza de venă splenică poate fi o complicație a pancreatitei (extinderea inflamației de la corpul și coada pancreasului). Tratamentul de elecție la acești pacienți este splenectomia cu un prognostic excelent (lipsește afecțiunea hepatică).

Esofagita este cauza a 5-8% din HDS. Hemoragiile sunt prezente în formele avansate de esofagită severă, cu ulceratii extinse ba chiar și ulcere esofagiene. Cel mai adesea este secundară refluxului gastroesofagian. Mai poate apărea postactiv, la imunocompromiși (HIV/SIDA) - prin infecție cu *Candida* sau *Herpes simplex*, după scleroterapie pentru varice esofagian.

Duodenita erozivă reprezintă până la 5-9% dintre cazurile de HDS. Apare concomitent cu ulcerul duodenal sau în lipsa acestuia; hemoragia este mai puțin severă

decât în ulcerul duodenal datorită caracterului mai superficial al leziunii cu implicarea unor vase de calibru mai mic.

Angiodisplaziile congenitale sau dobândite sunt mult mai rare în stomac sau duoden decât în colon. Totuși, sunt cauza a 5-7% cazuri de HDS.

Sindromul Dieulafoy reprezintă o arteră cu ruptură, care penetrează mucoasa neschimbată în porțiunea proximală a stomacului.

HEMORAGIA DIGESTIVĂ INFERIOARĂ

Hemoragiile digestive inferioare au sursa distal de ligamentul Treitz. Mai poartă numele de hemoragie digestivă anală deoarece reprezintă expulzia de sânge prin anus - melenă și rectoragie.

Melena rezultă din acțiunea florei microbiene asupra hemoglobinei și în HDI este mai frecventă în cele având sediul la nivelul intestinului subțire sau în cele colonice, dacă se respectă câteva condiții: sângerare suficient de mare ca să poată colora întreg scaunul, sângerarea să nu fie rapidă și motilitatea să fie redusă.

Hematochezia (rectoragia) relevă o hemoragie produsă în segmentul terminal al tubului digestiv (rect, colon, ileonul terminal). Stabilirea locului sângerării se poate face astfel:

- când sângele este amestecat cu materiile fecale - sângerarea s-a produs în ileon sau colon, deasupra sigmoidului;
- când sângele este depus deasupra bolului fecal - sângerarea s-a produs în sigmoid sau rect, după ce s-a format bolul fecal;
- când sângele curge prin anus izolat, fără materii fecale - sângerarea este anorectală.

Însă și unele cazuri de HDS (deci, la nivel gastro-eso-duodenal) se pot manifesta cu hematochezie: datorită abundenței hemoragiei și tranzitului intestinal sporit hemoglobina nu este transformată în hematină.

HDI *acute* sunt datorate în special diverticulilor colonici și leziunilor angiodisplazice. Similar hemoragiilor digestive superioare 80% se opresc fără nici o intervenție, însă în fiecare al patrulea caz hemoragia se repetă ulterior. Spre deosebire de hemoragiile digestive superioare, în majoritatea cazurilor de HDI sângerarea este lentă și intermitentă, doar foarte rar fiind necesară spitalizarea de urgență.

Cele mai frecvente cauze ale HDI *cronice* sunt hemoroizii și neoplasmul de colon.

Diverticuli colonici

Se consideră că doar aproximativ 3% din diverticuli sângerează, însă, datorită prevalenței mari a diverticulozei în populație (în special, la vârstnici), ea rămâne o

sursă importantă de sângerare digestivă inferioară *masivă* la vârstnici. Sângerarea se produce cel mai adesea din colonul drept, deși frecvența diverticulilor este mai mare pe stânga.

Diverticulita poate produce dureri abdominale, însă de obicei, nu produce sângerare. Se consideră că diverticuli colonici nu produc sângerări oculte sau sângerări lente.

Leziunile angiодisplazice

Unii pacienți prezintă malformații submucoase ale sistemului arteriovenos, care pot fi congenitale (boala Rendu-Osler-Weber, boala von Willebrand) sau dobândite (angiодisplaziile propriu-zise - ectazii vasculare cauzate de leziunile degenerative de vârstă).

Angiодisplaziile dobândite reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de HDI după vârsta de 60 ani. La o parte din pacienți ele sunt masive, manifestate prin melenă, iar la alții se manifestă prin anemii feriprive din hemoragii oculte. Sunt diagnosticate prin colonoscopie, angiografie și examen histopatologic. Recurența hemoragiei după tratament colonoscopic sau angiografic indică tratamentul chirurgical (hemicolonectomie sau colonectomie subtotală).

Neoplazii

Tumorile benigne și maligne de colon sunt destul de frecvente, predominant la vârstnici. Foarte rar se prezintă prin HDI acute, de regulă, manifestându-se prin hemoragii mici intermitente sau hemoragie ocultă. Diagnosticul se bazează pe colonoscopie sau irigoscopie.

Leziunile anorectale non-neoplazice

Cantitățile mici de sânge roșu pe suprafața materiilor fecale și pe toaletă sunt cauzate cel mai des de hemoroizi, fisuri anale sau fistule, ulcere rectale. Este caracteristică asocierea cu durerile rectale în timpul defecației.

Colita

Prezența diareei concomitent cu sângerarea sau anamnesthic sugerează o boală inflamatorie a colonului (rectocolita hemoragică, boala Crohn) sau diareile infecțioase (produse de *Shigella*, *Campylobacter*, *Entamoeba histolytica* și uneori de *Salmonella*). Pentru o boală inflamatorie a colonului mai pledează stomatita aftoasă, artralgiile, febra, scăderea ponderală, anorexia. De regulă, sângele apare în cantități mici sau moderate și este amestecat cu materiile fecale. Este caracteristică asocierea cu durerile rectale și tenesme.

Alte cauze de hemoragie digestivă inferioară

Ischemia intestinală se poate manifesta prin diaree sanguinolentă precedată de dureri abdominale la vârstnici. Însă aceiași manifestare o poate avea și ruptura unui anevrism aortic, de obicei în duoden.

Diverticulul Meckel este cea mai frecventă anomalie a tractului intestinal și poate produce sângerare (mai des la copii, dar și la adultul tânăr).

La originea HDI pot sta tulburările de coagulare (trombocitopenie, leucemie, sindromul CID), malformațiile vasculare (boala Rendu-Osler-Weber), vasculitele (purpura Henoch-Schönlein).

Malabsorbția

Digestia și absorbția nutrimenților are loc în rezultatul unor procese complexe, bine coordonate și foarte eficiente: sub 5% din cantitatea ingerată de carbohidrați, proteine și lipide sunt eliminate cu masele fecale. În condițiile unei alimentații normale prezența diareei sau pierderea ponderală dictează necesitatea excluderii malabsorbției.

Malabsorbția definește absorbția anormală (de regulă deficitară) a nutrimenților (sau a produșilor rezultați din hidroliza moleculelor mari alimentare).

Maldigestia definește hidroliza insuficientă a moleculelor alimentare.

În practică digestia și absorbția sunt inextricabile, astfel că în practica clinică se folosește termenul de **malabsorbție** în sens global, pentru a defini toate procesele de digestie și/sau absorbție deficitare.

Patogenie și clasificare patogenetică

Procesele integrate ale digestiei și absorbției se desfășoară în trei faze.

1. **Faza luminală** (preenterocitară, intraluminală): nutrimenții (carbohidrații, proteinele și lipidele) sunt hidrolizate și solubilizate în special sub acțiunea secrețiilor pancreasului exocrin și a bilei.

2. **Faza mucoasă** (enterocitară, de absorbție): produșii finali de hidroliză a nutrimenților traversează bariera intestinală.

3. **Faza postenterocitară** (de transport limfatic și venos): nutrimenții absorbiți transepitelial intră în sistemul vascular și limfatic, iar apoi sunt transportate către alte organe pentru stocaj sau metabolism.

1. În **faza intraluminală** tulburările pot apărea prin **hidroliză deficitară a nutrimenților**.

Simptomele unei **lipolize insuficiente** sunt steatoreea, diareea și manifestările carenței vitaminelor liposolubile (sindrom hemoragipar, tetanie etc). Cel mai frecvent

ele sunt cauzate de secreția redusă a lipazei pancreatice în pancreatita cronică. În bolile însoțite de scăderea pH-ului (sindromul Zollinger-Ellison) activitatea lipazei pancreatice scade, deoarece ea este pH-dependentă. Iar în rezecția gastrică lipoliza este afectată prin multiple mecanisme: diminuarea sau absența stimulentului endogen pentru secreția pancreatică, asincronismul mixării chimului cu secreția pancreatică.

Hidroliza deficitară a proteinelor alimentare de asemenea apare cel mai des prin secreție inadecvată de enzime pancreatice (proteaze) în cadrul pancreatitelor cronice. Mai rar proteoliza deficitară poate apărea și în cadrul afecțiunilor stomacale (aclorhidria, post-gastrectomie), deoarece scindarea proteinelor începe și are loc în proporție importantă în mediul acid gastric sub acțiunea pepsinei. Clinic maldigestia proteică se poate traduce prin diminuarea masei musculare, scădere ponderală, eventual edeme hipoproteinemice.

În pancreatita cronică secreția amilazei pancreatice este, de regulă, păstrată chiar și în cazurile de insuficiență exocrină foarte avansată. Astfel că, manifestările **hidrolizei deficitare de glucide alimentare** sunt mai des cauzate de un tranzit intestinal accelerat (timp de contact insuficient între enzimele de hidroliză și substratul glucidic) în hipertiroidie, anastomoze chirurgicale. Prin acțiunea bacteriilor colonice hidrații de carbon se transformă în acizi grași cu lanț scurt, bioxid de carbon și apă. Astfel că, maldigestia glucidică se va traduce prin meteorism, borborisme, flatulență, diaree apoasă, explozivă.

În faza intraluminală tulburările mai pot apărea și prin **alterarea solubilizării lipidelor (micelizare insuficientă)**. Deficitul sărurilor biliare (care sunt esențiale pentru formarea miceliilor) apare prin afectarea sintezei, excreției, acțiunii intraluminale sau a circulației lor entero-hepatice. Simptome pot fi diareea, steatoreea și manifestările deficitului de vitamine liposolubile.

În afecțiunile parenchimotoase hepatice severe ocazional poate apărea malabsorbția lipidelor prin reducerea sintezei de săruri biliare în ficat.

Obstrucțiile biliare de oricare cauză reduc fluxul biliar în duoden. Severitatea steatoreei este proporțională cu intensitatea icterului, dar nicicând nu este atât de importantă ca steatoreea din insuficiența pancreatică exocrină.

În lumenul intestinal activitatea sărurilor biliare poate fi perturbată prin:

- deconjugare și dehidroxilare în sindromul de proliferare bacteriană a intestinului subțire;
- precipitarea sărurilor biliare la pH acid (sindromul Zollinger-Ellison);
- amestecul asincron cu chimul gastric la pacienții cu intervenții chirurgicale gastrice;
- întreruperea circulației entero-hepatice în bolile sau rezecția ileonului terminal cu scăderea capitalului de săruri biliare;
- efectul unor medicamente care precipită sărurile biliare (carbonatul de calciu, neomicina) sau leagă sărurile biliare (colestiramina).

Scăderea disponibilității pentru absorbție a nutrimenților și cofactorilor reprezintă o altă cauză de tulburare a fazei luminale.

Unii constituenți din dietă aflați în exces în lumenul intestinal pot forma compuși insolubili (oxalații și acizii grași cu lanțul lung leagă calciul), împiedicând absorbția. Poluarea bacteriană intestinală sau infestarea cu *Diphyllobotrium latum* diminuează absorbția unor micronutrimenți (în special vitaminei B₁₂) datorită consumului bacterian sau parazitar. Pentru absorbția vitaminei B₁₂ este necesar factorul intrinsec gastric, secretat de celula parietală gastrică. Deficitul factorului intrinsec gastric poate fi congenital sau secundar gastrectomiei ori asociat cu prezența anticorpilor anti-celulă parietală sau anti-factor intrinsec.

2. În **faza enterocitară** tulburările absorbției pot apărea prin **afecțiuni difuze mucozale** sau **pierderea extinsă a mucoasei intestinale**:

- rezeccii intestinale;
- sprue celiac, sprue tropical, sprue colagen;
- boala Crohn;
- enterita de iradiere;
- boala Whipple;
- infecții și infestări parazitare;
- enteropatii din SIDA, amiloidoză, sarcoidoză, mastocitoză.

În aceste cazuri mecanismul malabsorbției este complex: alterarea tranzitului intestinal, reducerea secreției pancreatice și biliare prin scăderea eliberării de colecistokinină și secretină, alterarea activității dizaharidazelor din "marginea în perie", alterarea procesării intraluminală a lipidelor și proteinelor, alterarea transportului sangvin și limfatic.

În faza enterocitară tulburările absorbției pot apărea și prin **anomalii enterocitare izolate**.

Alterarea activității dizaharidazelor (hidrolaze aflate în "marginea în perie" a enterocitului) face ca hidrații de carbon incomplet digerați să treacă în colon, unde sunt metabolizați de către bacteriile colonice în acizi grași cu lanțul scurt, bioxid de carbon și apă, determinând o diaree osmotică. Cel mai frecvent este *deficitul de lactază* (hidrolază ce metabolizează lactoza în monozaharidele componente: galactoza și glucoza), care poate fi congenital sau dobândit. În deficitul de *trehalază* simptomele apar după ingestia de ciuperci.

Multiplele *anomalii genetice de transport enterocitar al aminoacizilor*, de regulă, nu se manifestă ca deficite nutriționale specifice deoarece aminoacizii respectivi se absorb și sub formă de dipeptide sau oligopeptide.

Abetalipoproteinemia este o afecțiune rară cu transmitere autozomal recisivă, caracterizată prin alterarea formării de chilomicroni. Ca urmare, trigliceridele resintetizate în enterocit nu mai pot fi exportate prin membrana bazo-laterală. Enterocitul capătă un aspect spumos caracteristic.

3. În **faza postenterocitară** (faza de transport limfatic și venos) malabsorbția poate fi cauzată de obstrucții ale sistemului limfatic sau de insuficiența vasculară a intestinului subțire.

Limfangiectazia intestinală primară este o anomalie congenitală a limfaticelor submucozale: ductele limfatice afectate sunt sever dilatate și se rup, eliminându-și conținutul fie în lumenul intestinal (determinând astfel malabsorbția lipidelor), fie în peritoneu (determinând ascită cu caracter chilos).

Limfangiectaziile intestinale secundare sunt descrise în boli neoplazice și infiltrative. Diferențierea de forma primară este dificilă.

Diareea

Diareea este un sindrom caracterizat prin creșterea volumului/masei scaunelor peste limita normală (volumul normal al fecalelor este sub 300 g/24 ore la adult și sub 10 g/kg la copii). De obicei este asociată cu creșterea fluidității și frecvenței scaunelor, disconfort perianal. Se mai poate asocia cu necesitatea imperioasă de defecație (cu sau fără incontinență de fecale).

Diareea poate fi *acută* sau *cronică* (cu durata peste 4 săptămâni). Diareea acută și diareea cronică, de regulă, se deosebesc etiopatogenetic și necesită tratament diferit.

Diareea cronică poate fi manifestare a unei suferințe grave, dar și a unor tulburări funcționale.

În constipația cronică severă poate apărea *diareea falsă* - după expulzia unui bol fecal indurat se elimină un scaun de consistență lichidă - materiile fecale, care au stagnat în spatele bolului.

Mecanisme patogenetice

Suprafața intestinului este foarte mare (peste 200 m²) datorită prezenței multiplelor plici intestinale (*valvulae conniventes*), structurii vilozității/criptei intestinale și prezenței microvilozităților ("marginii în perie") celulelor epiteliale. Mecanismele care controlează absorbția lichidelor și electroliților (diferite în diversele regiuni ale intestinului) asigură o capacitate absorbtivă foarte mare a mucoasei intestinale (în principal a intestinului subțire): din aproximativ 10 l de lichid ce trece zilnic de unghiul duodenojejunal (prin ingestie și din secrețiile digestive) în colon pătrund doar 0,5-1 litri. În timpul tranzitului colonic se mai absorb 300-700 ml, ducând la formarea bolului fecal solid. Variații mari ale ingestiei de lichide nu duc la perturbări ale digestiei.

Absorbția apei este legată de absorbția electroliților: electroliții sunt absorbiți prin mecanisme specifice, iar apa îi urmează pasiv. Atât intestinul subțire, cât și colonul sunt capabile de a secreta electroliți și apă.

Astfel, mai multe mecanisme pot conduce la apariția diareei:

- scăderea absorbției normale de electroliți și apă;
- creșterea secreției de electroliți (implicit și apă) în lumenul intestinal;
- prezența în lumenul intestinal a soluțiilor slab absorbabile, osmotice active;
- creșterea motilității intestinale;
- afecțiuni inflamatorii ale mucoasei.

Diareea secretorie

Dacă secreția de electroliți (implicit și apă) în intestin crește până când depășește reabsorbția lor, atunci crește fluiditatea și volumul scaunelor (diaree).

Exemplul prototip de diaree secretorie este holera. Vibriionul holeric prin toxina sa afectează ireversibil enterocitul, stimulându-l să secrete către lumen ionul de Cl^- . Apa și Na^+ urmează clorul pentru a menține electroneutralitatea și balanța osmotică. Apare diareea apoasă și extrem de voluminoasă, provocând deshidratare și exitus în cazurile netratate (în câteva ore). Toate aceste modificări se produc fără lezarea fizică a celulei: enterocitul poate încă absorbi sodiul prin co-transport cu glucoza. Astfel că holera și toate celelalte diaree secretorii sunt cu succes tratate cu soluții orale, conținând sodiu și glucoză.

În diareea secretorie, osmolaritatea scaunului este foarte apropiată de suma electroliților scaunului (deci, practic se conțin doar electroliții și apă): poate fi calculată prin măsurarea Na^+ , K^+ , Cl^- și HCO_3^- (o apreciere facilă și relativ corectă a sumei anionilor și cationilor se face prin dublul sumei cationilor, Na^+ și K^+).

Diareea secretorie continuă în ciuda postului alimentar.

Stimuli pentru diareea secretorie pot fi și alte toxine/enterotoxine bacteriene (*Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium difficile*, *Escherichia coli* toxigenic, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*), substanțe biologice active produse de către tumori (gastrinom; VIPom; hipersecreția de calcitonină și prostaglandine în carcinomul medular tiroidian; histamina în carcinoid; substanța secretagogă încă necunoscută din adenomul vilos de colon), unele laxative, acizii biliari dihidroxilați și acizii grași cu lanț lung (pot stimula secreția ionilor în colon, conducând la o diaree secretorie ce nu provine din intestinul subțire).

Diareea osmotică

În diareea osmotică în lumen se concentrează un număr mare de molecule, care nu pot difuza prin mucoasa enterală, cu producerea unei presiuni osmotice crescute. Este depășită capacitatea intestinului de a reabsorbi apa contra gradientului presional și crește pierderea apei cu scaunele (diaree).

Diareea osmotică se poate produce prin trei mecanisme:

- ingestia de substanțe solubile slab absorbabile (lactuloza, SO_4^{2-} , PO_4^{3-} , Mg^{2+});
- malabsorbție generalizată (malabsorbție secundară maldigestiei, celiachie, limfangiectazie intestinală *etc.*);
- imposibilitatea de a absorbi o anumită componentă a alimentelor (deficitul de dizaharidaze).

Diareea osmotică se caracterizează prin răspuns la postul alimentar.

O altă particularitate clinică a diareei osmotice o constituie hiatusul osmotic (prăpastia osmotică, *osmotic gap*): osmolaritatea scaunului este mult mai mare decât dublul sumei în concentrațiile cationilor, Na^+ și K^+ .

Deficitul (congenital sau dobândit) de ferment lactază face imposibilă scindarea dizaharidului lactoza (în monozaharidele absorbabile glucoza și galactoza), care rămânând în lumenul intestinal, sporește osmolaritatea conținutului. Lactoza este metabolizată de către bacteriile colonice în acid gras cu lanț scurt (anion organic), ce determină retenția de cationi anorganici, crescând și mai mult concentrația particulelor osmotice active în colon.

Persoanele afectate prezintă, după consumul unei cantități suficiente de lapte (lactoza este principalul dizaharid din acest product), greață, borborisme, balonări, flatulență cu diaree apoasă abundentă.

Malabsorbția altor produși intermediari sau finali de digestie deasemenea produce diaree, deși malabsorbția generalizată (de exemplu, malabsorbția din maldigestie în insuficiența pancreatică exocrină) cauzează predominant steatoree. Lipidele nedigerate duc la formarea unui scaun voluminos, mai ușor decât apa, deseori decolorat, grăsos, urât mirositor.

Tabelul 2.2

CAUZE ALE DIAREEI OSMOTICE

Ingestia în exces a produșilor organici sau anorganici osmotici activi

- a) laxative: hidroxid de magneziu, sulfat de magneziu, sulfat de sodiu, fosfat neutru de sodiu, polietilen glicol;
- b) produse conținând sorbitol, xilitol sau manitol: gumă de mestecat, produse dietetice fără zahăr;
- c) medicamente: lactuloză, antiacide ce conțin hidroxid de magneziu.

Deficite de absorbție

- a) deficit de dizaharidaze (congenital sau dobândit): lactaza, sucraza, trehelaza;
- b) malabsorbții congenitale de glucoză, fructoză, galactoză;
- c) insuficiență pancreatică exocrină (pancreatită cronică);
- d) deficit de enterokinază;
- e) diminuarea suprafeței de absorbție: intestin scurt, afecțiuni inflamatorii, sindromul de suprapopulare bacteriană.

Tabelul 2.3
CAUZE ALE DIAREEI INFLAMATORII

- 1) infestări parazitare: helminți, amoeba, giardia *etc.*;
- 2) infecții
 - a) bacterii: salmonele, shigele, *E.coli*, micobacterii *etc.*;
 - b) virusuri.
- 3) inflamații de cauză neprecizată sau nespecifice
 - a) sprue tropical;
 - b) colita ulceroasă;
 - c) laxative iritante;
- 4) colita prin agenți fizici
 - a) toxice: mercur, arsen *etc.*;
 - b) iradiere;
- 5) colita prin leziuni vasculare
 - a) colita ischemică;
 - b) vasculite.

Diareile inflamatorii

Nu fiecare diaree poate fi ușor clasificată în malabsorbtivă sau secretorie: multe diarei se caracterizează prin afectarea enterocitelor cu inflamație severă sau minimă. Răspunsul histologic la lezarea/moartea enterocitelor în intestinul subțire este atrofia vilozităților și hiperplazia criptelor. Răspunsul histologic la lezarea/moartea celulelor epitelului colonic constă în atenuarea celulelor de suprafață și răspuns hiperplastic în cripte. Fiziologic acest proces rezultă în prezența de celule imature, rău absorbante pe niște vilozități rudimentare în intestinul subțire și pe suprafața colonului, cu continuarea secreției din celulele criptice. În plus, *lamina propria* din colonul sau intestinul subțire afectat conține în grad diferit celulele răspunsului inflamator cronic (limfocite și celule plasmatică) sau acut (mastocite, macrofage, eozinofile și neutrofile) care secretă mediatori ai inflamației ca histamina, serotonina, adenzina, citokine, factorul activării plachetare și eicozanoide (prostaglandine și leucotriene), toate cu potent rol de stimulare a secreției intestinale.

În caz de leziune ulcerativă severă, exsudatul din capilare și limfatice poate contribui la diaree și la apariția de leucocite și hematii în scaune.

Diareile inflamatorii pot fi însoțite de dureri și necesitatea imperioasă de defecație.

Diareea prin tulburări de motilitate

Hipermotilitatea și hipomotilitatea produc diaree prin mecanisme diferite.

Hipermotilitatea scurtează timpul de tranzit cu micșorarea timpului de absorbție

(malabsorbție) - crește cantitatea de materii fecale. La fel hipermotilitatea contribuie la malabsorbție, care poate cauza diaree. Golirea rapidă a colonului împiedică uscarea scaunului, asociată de creșterea fluidității scaunului.

Hipomotilitatea are ca efect multiplicarea excesivă a bacteriilor în intestinul superior, ceea ce produce diaree.

Până la 25% dintre pacienții cu *sindromul intestinului iritabil* (SII) au ca manifestare predominantă diareea indoloră. Înainte de a atribui diareea la SII, trebuie excluse intoleranța ocultă la lactoză și colita microscopică (limfocitică). Unii dintre acești pacienți pot avea tulburări de motilitate, ce provoacă diareea prin maldigestie de carbohidrați sau chiar o malabsorbție primară de acizi biliari. Mai mult, la unii pacienți cu SII se observă malabsorbția fructozei sau a sorbitolului.

Sindromul carcinoid, datorat, de obicei, metastazării hepatice a tumorilor carcinoide din TGI, include diareea apoasă, crampele abdominale cu borborisme, episoade de *flushing*, modificări cutanate de tip teleangiectazii, cianoză și leziuni de tip pelagră, bronhospasm cu accese de astm și sufluri cardiace din leziunea valvulară a inimii drepte. Simptomele se datorează secreției în primul rând de serotonină, dar și histamină, catecolamine, kinine, prostaglandine și substanță P în masa tumorală.

Deși 90% din pacienții cu *sindrom Zollinger-Ellison* au ulcere peptice pe parcursul evoluției bolii, diareea se atestă până la 30% din acești pacienți și poate precede manifestările ulcerului. În peste 10% cazuri diareea poate fi manifestarea de bază a bolii. Diareea se datorează, în parte volumului sporit de secreție de HCl. Gastrina însăși este un secretagog intestinal, astfel că la fel ar putea contribui, de rând cu maldigestia lipidelor datorită inactivării lipazei pancreatice și precipitări acizilor biliari în condițiile pH-ului scăzut, la apariția diareei.

Tabelul 2.4

CAUZE ALE DIAREEI PRIN TULBURĂRI DE MOTILITATE

Hipermotilitate

- sindromul intestinului iritabil;
- sindrom carcinoid (principala substanță stimulatorie: serotonină);
- hipertiroidism (substanța stimulatorie: tiroxina);
- carcinom medular de tiroidă (substanța stimulatorie: calcitonina);
- sindrom *dumping* post-gastrectomie;

Hipomotilitate

- diabet zaharat;
- hipotiroidism;
- sclerodermie;
- amiloidoză.

VIPomul (sau sindromul diaree apoasă-hipokaliemie-aclorhidrie) apare atunci, când adenoamele din celulele pancreatice non-beta secretă o mulțime de peptide, inclusiv și VIP. Nivelul peptidului (VIP) este elevat practic la toți pacienții cu acest sindrom și pare a fi principalul mediator al acestei boli. Dintre pacienții cu această tumoră 70% au diaree secretorie peste 3 l/zi scaun; au fost comunicări și cu diaree de 10-20 l/24 ore. La acești pacienți se observă *flushing*-ul (20%) și hiper calciemia fără hiperparatiroidism (70%), probabil deoarece tumora eliberează substanțe neuroendocrine.

La copii VIPomele se prezintă ca tumori ale cristei nervoase (lanțului simpatic) - ganglioneurome, neuroblastome, neurofibrome și feocromocitome.

Carcinomul medular de tiroidă poate fi ca formă sporadică sau (în 25-50% cazuri) ca parte a sindromului MEN IIa (*Multiple Endocrine Neoplasia*) de rând cu feocromocitomul și hiperparatiroidismul. Diareea apoasă (secretorie) este marcată și este atribuită secreției tumorale de calcitonină, prostaglandine, VIP, substanță P și, mai rar, serotonină ori calicreină.

Glucagonomul este o tumoră pancreatică formată din celule alfa. Produce diabet, o leziune cutanată eruptivă denumită eritem necrolitic migrator și, mai rar, diaree blândă, tulburări psihice și manifestări tromboembolice.

Adenomul vilos localizat la nivelul rectosigmoidului produce o diaree secretorie cu pierdere de potasiu, de obicei, când tumora este mare (de la 4 la 12 cm).

Mastocitoza sistemică implică oasele, ficatul, splina, ganglionii limfatici și tractul gastrointestinal. Produce diaree prin hiperhistaminemie (crește mult secreția de acid clorhidric, diareea malabsorbțivă fiind asemănătoare cu cea din sindromul Zollinger-Ellison) și prin infiltrare mastocitară a mucoasei intestinale, ce rezultă în atrofie vilooasă și malabsorbție.

Constipația

Constipația se definește ca o încetinire anormală a tranzitului intestinal. Secundar stagnerii în colon a bolului are loc absorbția excesivă de apă cu eliminarea unui scaun de consistență crescută (aceasta necesită, de regulă, efort muscular crescut - încordarea presei abdominale). În practica curentă nu se utilizează determinarea chimică a cantității de apă în scaun; se aplică criteriile clinice: două sau mai puține evacuări pe săptămână și/sau efortul de defecație la peste 25% dintre emisiuni, însoțit de scaune dure. Constipația este considerată cronică dacă persistă peste 6 săptămâni.

Constipația are o prevalență înaltă, în special la persoanele în vârstă, și cauze foarte variate (*tabelul 2.5*).

Constipația instalată recent poate semnala o boală gravă (cancer de colon) și dictează măsuri diagnostice adecvate.

ETIOLOGIA CONSTIPAȚIEI

CAUZE COLONICE

1. Obstrucția organică a lumenului intestinal (colonic)

1.1 Cauze extraluminale

- tumori;
- volvulus cronic;
- hernii;
- prolaps rectal;

1.2 Cauze intraluminale

- tumori;
- strictură de colon;
 - diverticuloză;
 - amebiază cronică;
 - lues;
 - tuberculoza;
 - colita ischemică;
 - endometrioza;
 - intervenție chirurgicală;
 - leziune actinică;

2. Perturbarea funcției stratului muscular din peretele colonului

- sindromul intestinului iritabil;
- diverticuloza;
- sclerodermia sistemică;
- dermatomiozita;
- dilatația segmentară de colon;

3. Afecțiuni rectale

- rectocel;
- invaginare;

4. Afecțiuni de canal anal

- stenoza canalului anal;
- fisură anală;
- prolapsul mucoasei canalului anal;

5. Constipația psihogenă

(poate fi referită la constipațiile extracolonic)

6. Constipația funcțională

- constipația prin deficit de reziduuri (regim alimentar sărac în fibre vegetale, aport redus de alimente);
- aport redus de lichide;
- activitate fizică redusă;

Tabelul 2.5 (continuare)
ETIOLOGIA CONSTIPAȚIEI

CAUZE EXTRACOLONICE

1. Afecțiuni ale sistemului nervos

1.1 Leziuni ale sistemului nervos periferic

- aganglioza (boala Hirschprung);
- hipoganglioza;
- ganglioneuromatoza;
 - primară;
 - boala Recklinghauzen;
 - sindromul MEN tip IIb;
- neuropatia vegetativă;
 - sindrom paraneoplazic;
 - neuropatia diabetică;

1.2 Leziuni ale sistemului nervos central

- tumori medulare;
- meningocel;
- tabes;
- scleroza în plăci;
- leziuni traumatice;
- sindromul Shy-Drager;
- tumori cerebrale;
- boala Parkinson;
- accidentele cerebrale;
- boala Alzheimer;

2. Boli metabolice și endocrine

- hipotiroidism;
- hipopotasiemie;
- hiper calciemie;
- porfirie;
- insuficiență panhipofizară;
- feocromocitom;

3. Intoxicații

- cu plumb;
- cu fosfor;
- cu arsen;
- cu mercur;

4. Medicamente

- analgezice;
- opiacee;
- anticolinergice;
- antispastice;

- antidepresive;
- anticonvulsivante;
- antiacide cu conținut de calciu, sucralfat;
- preparate de fier;
- preparate de calciu;
- blocante ale canalelor de calciu;
- ganglioplegice;

5. Reflexe cu punct de plecare în afecțiuni abdominale la distanță

- ulcer duodenal;
- apendicită cronică;
- litiază biliară;
- litiază urinară;
- anexită;
- prostatită;

6. Factori psihogeni

Disfagia

Disfagia este definită ca o dificultate în deglutiție.

Considerând complexitatea actului deglutiției, disfagia poate fi de mai multe tipuri:

- *disfagie orofaringiană*, caracterizată prin perturbarea primilor doi timpi ai deglutiției (timpul oral și timpul faringian);
- *disfagie esofagiană*, care definește perturbarea celui de al treilea timp al deglutiției - transportarea bolului alimentar în stomac prin peristaltica esofagului.

Descriptiv se disting disfagia *acută* (cu instalare rapidă) și disfagia *cronică*, *disfagia pentru solide* (lichidele pot fi înghițite normal), *disfagia pentru lichide* sau *paradoxală* (substanțele solide pot fi normal înghițite) și *disfagia totală* (pentru solide și lichide).

Nu se va confunda disfagia cu:

- odinofagia: durere la deglutiție, care poate însoți sau nu disfagia ori apărea independent;
- "*globus hystericus*": senzație de "nod în gât" apărut la isterici și nevrotici; de obicei persistă permanent (senzația nu este modificată de actul deglutiției).

Pacienții cu *disfagie orofaringiană* destul de precis localizează nivelul disfagiei. Ei acuză dificultatea sau imposibilitatea de trecere a bolului alimentar din gură în esofag, cu regurgitarea către nas sau aspirația în trahee (semnalată de tuse și senzația de sufocare), cu senzație de "nod în gât" și modificare a vocii ("răgușită"). În afecțiunile

neuromusculare deseori se asociază ptoza, fotofobia, tulburări ale văzului, astenia musculară (de obicei spre seară). Dificultate maximă prezintă înghițirea produselor lichide (disfagie paradoxală). *Disfagia orofaringiană* apare în:

- boli neuromusculare: AVC cu paralizie pseudobulbară, miastenii, poliomielită, dermatomiozită, distrofii mioatonice;
- obstrucția faringiană sau la nivelul esofagului superior din diverticul Zenker, gușă plonjantă, tumori.

Pacienții cu *disfagie esofagiană*, de regulă, localizează imprecis nivelul disfagiei. Deseori asociază durere/disconfort retrosternal, pirozis, eructații. Disfagia este inițial pentru solide și poate deveni în timp totală. Apare în aproape toate suferințele esofagiene, precum și prin compresie extrinsecă (anevrism aortic, adenopatie mediastinală, hernie hiatală etc). Dintre afecțiunile esofagiene la tineri sunt mai frecvente refluxul gastro-esofagian și esofagita, acalazia și tumorile benigne, iar la vârstnici - cancerul, esofagita de reflux, spasmul difuz esofagian, afecțiunile din bolile de sistem și compresiile extrinseci.

Vărsătura

Vărsătura (voma) reprezintă expulzarea cu forța a conținutului gastric pe cale bucală. (Termenul de vărsătură mai definește și conținutul eliminat). Voma trebuie diferențiată de regurgitație, care reprezintă refluxul conținutului lichidian sau alimentar al stomacului, apărut fără efort.

Greața este o senzație dezagreabilă de rău, de disconfort, urmată sau nu de vărsătură. Trebuie diferențiată de anorexie.

În timpul vomei expulzia alimentelor se face prin contracția bruscă a musculaturii expiratorii toracice și abdominale, precum și a diafragmului, stomacul având un rol pasiv (doar pilorul este contractat pentru a împiedica trecerea conținutului gastric în duoden).

Voma este însoțită frecvent de fenomene vegetative: hipersalivație, transpirații, paloare. În timpul actului de vărsătură există pericolul de aspirație a conținutului vomitat la nivelul arborelui bronșic.

Voma este controlată de un centru din bulb, care coordonează activitatea nervilor motori implicați (frenic, intercostali, vag, glosofaringian). Aferențele sale sunt:

- fibrele vagale aferente (bogate în receptori 5-HT₃ serotoninergici) și fibrele nervilor splanhnici gastrointestinali; acestea pot fi stimulate de distensia oricărui viscer cavitărilor, de iritare mucoasă sau peritoneală ori de infecții;
- sistemul vestibular (fibrele nervoase sunt bogate în receptori colinergici muscarinici și H₁-histaminici), care poate fi iritat de mișcări sau infecții;
- centri din etajele nervoase superioare; afecțiuni ale sistemului nervos central sau anumite imagini, mirosuri sau emoții pot induce voma (vărsătura psihogenă);

CAUZE DE GREȚURI ȘI VĂRSĂTURI

Infecții

- gastroenterită virală;
- intoxicații alimentare;
- hepatită A, B sau C;
- infecții ale tractului urinar;
- obstrucții de căi urinare;
- infecții sistemice acute;

Medicamente

- AINS;
- antibiotice;
- opiacee;
- digoxina;
- citostatice;

Afecțiuni gastrice

- gastrite;
- ulcer;
- pilorostenoză;
- cancer;
- gastropareză (diabet, sclerodermă, medicamente);

Afecțiuni intestinale

- ocluzii intestinale;
- dismotilitate intestinală (sclerodermă, amiloidoză etc.);

Afecțiuni hepatobiliare sau pancreatice

- pancreatită acută;
- colecistită;
- litiază coledociană;

Peritonită

- perforație de organ;
- apendicită;
- peritonită bacteriană spontană;

Afecțiuni ale sistemului nervos central

- afecțiuni vestibulare (labirintită, boala Meniere, rău de mișcare);
- migrenă;
- presiune intracraniană crescută (tumori, hemoragii subdurale sau subarahnoidiene)
- infecții (meningită, encefalită)

Tulburări metabolice

- cetoacidoza diabetică;
- uremie;
- boala Addison;
- hipertiroidism;
- hipo- și hiperparatiroidism;

Altele

- radioterapie;
- durerea intensă de orice origine (de exemplu din infarctul de miocard);
- cauze psihogene;
- alcoolism.

- zona chemoreceptoare declanșatoare (*trigger*) din bulb (bogată în receptori 5-HT₃ serotoninergici și D₂-dopaminergici); receptorii pot fi stimulați de medicamente și agenții chimioterapeutici, toxice, hipoxie, uremie, acidoză, radioterapie.

Cauzele vărsăturii sunt multiple și greu de sistematizat (*tabelul 2.6*).

Anamneza și examenul fizic sunt importante pentru diferențierea cauzelor vărsăturilor.

Debutul vărsăturilor este o caracteristică cu semnificație diagnostică, la fel ca și *simptomele de însoțire*. Evoluția cronică, recurentă este mai caracteristică pentru voma metabolică sau psihogenă. Instalarea acută a unei dureri severe însoțite de vărsături, orientează spre iritarea peritoneală, ocluzia intestinală sau afecțiuni pancreaticobiliare. Voma însoțită de diaree este mai frecventă în intoxicațiile alimentare. Scăderea ponderală importantă orientează spre afecțiunile maligne, iar hipotensiunea ortostatică este marcată în insuficiența suprarenaliană. Cefaleea marcată sugerează caracterul neurogen al vomei; vărsătura din hipertensiune intracraniană, de obicei, nu este precedată de greață și are un caracter exploziv.

De menționat și importanța caracteristicilor substanțelor exteriorizate prin vărsătură: cantitatea, gustul, mirosul, colorația *etc.*

Examenul clinic oferă informații valoroase pentru diagnostic. Se pot observa icterul, paloarea tegumentelor (anemie, insuficiență renală cronică) sau hiperpigmentația (boala Addison), erupțiile cutanate (de exemplu, în meningita bacteriană, endocardita septică). Cașexia poate sugera afecțiunea neoplazică, iar semnele de dehidratare sugerează caracterul sever și îndelungat al vomei. Tahicardia și hiperpirexia sunt posibili indicatori ai stării septică.

Examenul abdomenului poate oferi elemente deosebit de importante pentru diagnostic: cicatrice postoperatorii, clapotaj, meteorism, hepatomegalie, hidrops vezicular; contribuie la localizarea durerii abdominale de însoțire.

De regulă, este necesar examenul neurologic și al fundului de ochi.

Explorările paraclinice includ testele biochimice clasice pentru decelarea eventualelor diabet zaharat, insuficiență renală sau pancreatică, acidoză metabolică, tulburări hidroelectrolitice, pancreatită (amilaza, lipaza), coleastăz (bilirubina, fosfataza alcalină, gamaglutamiltranspeptidaza). Hemoleucograma confirmă dehidratarea (hematocritul majorat) și impregnarea infecțioasă. La pacienții cu simptome și semne sugestive pot fi necesare și testele microbiologice: hemoculturi, însămânțarea de lichid cefalorahidian.

Explorările imagistice pot include ecografia abdominală, radiografia abdominală pe gol (pentru a decela aerul intraperitoneal liber sau ansele dilatate ale intestinului subțire), tranzitul baritat, tomografie computerizată sau prin rezonanță magnetică nucleară (inclusiv și cerebrală, în contextul clinic respectiv). Endoscopia digestivă superioară este deosebit de utilă, dar trebuie de ținut cont de contraindicația în ulcerul perforat și de dificultatea examinării în caz de stenoză pilorică.

Complicațiile vomei sunt deshidratarea, hipokaliemia, alcaloza metabolică, aspirația pulmonară, rupturile esofagiene (sindrom Boerhaave) și hemoragiile din leziunile mucoasei la joncțiunea gastroesofagiană (sindrom Mallory-Weiss).

Tratamentul vomei este în funcție de cauză. Cele mai multe cauze de vărsături acute sunt lipsite de gravitate, autolimitante și nu necesită tratament specific. Se indică lichide și mici cantități de alimente uscate (pesmeți). Cazurile mai severe pot necesita reechilibrare hidroelectrolitică.

Tratamentul medicamentos antiemetic este aplicat în special pentru voma indusă de chimioterapie (antagoniști ai receptorilor 5-HT₃, antagoniști ai dopaminei, corticosteroizi), la pacienții cu vărsături psihogenice și anticipatorii (sedative) și pentru prevenirea vărsăturilor produse de răul de mișcare (antihistaminice, anticolinergice).

EXAMENUL OBIECTIV

INSPECȚIA GENERALĂ

Alterările stării generale apar în sindroame abdominale acute (infarct mezenteric, pancreatită acută, ocluzii intestinale, perforații) și în afecțiuni grave de lungă durată.

Modificările de conștiință. De obicei, pacienții cu afecțiuni digestive nu au dereglări de conștiință: sunt orientați temporospațial, reacționând prompt și corect la stimuli fizici sau verbali. Uneori, însă, conștiința se dereglează - de la o simplă lipotimie până la comă profundă.

Sincopa de deglutiție apare foarte rar prin mecanism vagal reflex, la persoane cu afecțiuni, care fac deglutiția extrem de dureroasă.

Precoma și coma hepatică reprezintă una din suferințele generale cerebrale, secundară perturbării sistemice metabolice din insuficiența hepatică. Coma hepatică se instalează treptat (zile, săptămâni), progresiv, fiind precedată de somnolență, astenie, adinamie, meteorism, sughit. Uneori se asociază agitația psihomotorie, agresivitatea, tremorul mâinilor cu frecvență și amplitudine mare (asterixis, *flapping*), convulsiile.

Atitudinea din peritonită este în decubit dorsal, bolnavii fiind nemișcați cu respirație superficială, când abdomenul nu participă la mișcările respiratorii. În colicile abdominale bolnavii se află în flexie ventrală, decubit lateral sau, mai rar dorsal, apăsând cu mâinile regiunea dureroasă. Uneori sunt foarte agitați găsindu-și cu greutate o poziție, care să le calmeze durerea.

Faciesul hipocratic este caracteristic pentru peritonita acută, prezentând tegumente palide, transpirație rece, ochi afundați în orbite, nas ascuțit, buze uscate. Faciesul hepatitic apare în hepatite cronice sau ciroze hepatice, având culoarea icterică, brună, cu hiperemie și telangiectazii pe pomeți, buze și limbă carminate, păr aspru, friabil, uscat cu dispariția din treimea externă a sprâncenelor.

Tipul constituțional. Pacienții cu tip astenic (longilin) mai frecvent prezintă ulcer gastric, enteropatii, constipație cronică, colon iritabil; cei cu tip hiperstenic - mai des afecțiuni biliare, pancreatice, ulcer duodenal, anumite neoplazii digestive.

Scăderea ponderală se constată în neoplazii, ciroză hepatică, stenoză pilorică, sindrom de malabsorbție, enteropatii cronice cu diaree, fistule gastrointestinale, rectocolită ulcerohemoragică, rezecții gastrice. *Obezitatea* se asociază frecvent cu colecistopatiile, steatoza hepatică, pancreatita.

Tegumentele și mucoasele vizibile

Paloarea tegumentelor și a mucoaselor vizibile poate fi în sindromul anemic din hemoragie digestivă superioară, hemoroizi sângerânzi, cancer gastric, diverticuloză, parazitoze, steatoree, gastrectomie.

Icterul de diverse nuanțe și intensități se depistează în afecțiuni hepatice sau de căi biliare.

Echimozele, alte manifestări hemoragice, eritemul palmar, steluțele vasculare, telangiectaziile se depistează în ciroza hepatică cu insuficiență hepatică severă. Xantoamele și xantelasmaele pot apărea în colestazele cronice, inclusiv din ciroza biliară primitivă. Hiperpigmentările circumscrise - frunte, obraji și perioral - se determină în insuficiența hepatică. Leziunile de grataj pot fi unica manifestare a pruritului generalizat din colestază.

Persistența pliului cutanat poate denota o stare de dehidratare din vărsături și/sau diaree abundente.

Edemele sunt generalizate și în mare majoritate cauzate de reducerea presiunii coloidosmotice din malabsorbție, insuficiență hepatică cronică, enteropatie pierzătoare de proteine. Edemul hepatic mai asociază pe lângă mecanismul hipoproteinemic perturbări hemodinamice și retenție hidrosodată.

Hipotricoză axilară și pubiană se poate observa în cirozele hepatice prin creșterea nivelului de estrogeni (similar căderii părului în jumătatea externă a sprâncenelor).

Hipocratismul digital și/sau unghiile hipocratice pot apărea în ciroza hepatică, colita ulceroasă, rectocolita hemoragică, polipoza intestinală. Leuconichia (unghiile albe ca opalul) a fost descrisă în ciroza hepatică, dar se observă și în hipoproteinemia severă de altă origine (de exemplu, în sindrom nefrotic).

În neoplaziile abdominale pot fi decelate adenopatii metastatice supraclaviculare, în particular - adenopatia supraclaviculară stângă (ganglionul Virchow) din cancerul gastric.

INSPECȚIA SPECIALĂ

La inspecția **buzelor** se ține cont de culoare, volum, prezența erupțiilor, cicatricelor, ulceratiilor.

Schimbări de *culoare*:

- paliditatea (determinată de anemie);
- cianoza (în asfixie, compresie de venă cavă superioară, insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie);
- culoarea roșie-vișinie (se întâlnește în policitemie).

Volumul buzelor depinde de particularitățile individuale și rasiale. Patologic sporește în acromegalie, mixedem, tumori, hemangioame, edem Quincke.

În deshidratare maximă buzele sunt crăpate și uscate. Uneori pe marginea liberă pot apărea cruste de culoare brună-negricioasă, aderențe - fulginozități.

Herpesul labial (erupție veziculoasă policiclică cu conținut seros, care se exulcerează, apoi se acoperă de cruste și se vindecă în aproximativ 2 săptămâni) este datorat infecției cu virusul herpetic 1. Apariția erupțiilor se poate observa în pneumonii, stări febrile, indigestii *etc.*

Geneza *ulcerațiilor* labiale poate fi diferită: stări carentiale (mai frecvent carențe de Fe și vitamină B₂) infecții, neoplazii, traumatisme.

Cheilita angulară ("zăbala") reprezintă fisurarea profundă, dureroasă la colțul buzelor - dermită fisurată. Este mai frecventă la copii, la pacienții cu malabsorbție, cu diabet zaharat. La vârstnicii edentați și neprotezați apare prin întinderea permanentă a tegumentelor datorată închiderii strânse a buzelor.

În sindromul Peutz-Jeghers pe buze se pot localiza *pete pigmentare* mici, multiple asociate cu polipoza intestinală (mai frecvent a porțiunii superioare a tractului gastrointestinal) cu hemoragii digestive repetate și cu risc de malignizare.

Contractura spastică a mușchilor masticatori cu imposibilitatea deschiderii gurii (*trismus*) se întâlnește în tetanos, rabie, intoxicație cu stricnină sau are proveniență locală (abces dentar, artrită temporomandibulară).

Mirosul aerului expirat

La examenul cavității bucale se poate detecta mirosul neplăcut al gurii - *foetor, halenă, halitoză*. (Utilizarea termenului *foetor* doar pentru mirosul cauzat de schimbările locale bucale și a termenului *halitoză* pentru mirosul neplăcut determinat de aerul expirat nu este unanim recunoscută).

Foetorul oral apare în afecțiunile dentare, gingivale, rinosinuzale, deoarece se dezvoltă flora de putrefacție cu reducerea fluxului salivar și alcalinizarea salivei. La bolnavii uremici ureea din salivă sub acțiunea ureazelor bacteriene se transformă în amoniu și foetorul oral are miros amoniacal.

Halitoza are un miros:

- de acetonă în cetoacidoza diabetică și în inanție;
- de scatul și indol, ficat crud, transpirație, mucegai în insuficiența hepatică;
- fecaloid în ocluzie intestinală de durată;
- fetid, cadaveric în supurațiile pulmonare;
- de alcool în etilism;
- de usturoi în intoxicația cu fosfor;
- de migdale amare în intoxicația cu cianuri;
- de paie putrezite în bruceloză;
- de gaze intestinale în constipație cronică.

Suprafața internă a obrazilor

La inspecția suprafeței interne a obrazilor se observă culoarea, tumefierea, prezența erupțiilor, ulcerărilor, hemoragiilor.

Roșeața asociată cu durerea pot fi semne ale stomatitei. În funcție de etiologie stomatitele pot fi *primitive* (toxice sau infecțioase - virale, bacteriene, micotice, parazitare) sau *secundare* (leucemii acute, pelagră, diabet zaharat).

În funcție de aspectul macroscopic se disting stomatite eritematoase, ulceroase, ulceronecrotice, ulcero-membranoase și "cremoase".

1. În stomatita *eritematoasă* sau *catarală* (tabagism, carii dentare, proteze dentare necorespunzătoare, boli infecțioase, hipovitaminoza B, intoxicații cu metale grele) mucoasa este roșie, netedă, lucioasă, îngroșată.

2. În stomatita *cremoasă* (din *Candida albicans*) se observă un depozit cremos în strat continuu sau în plăci pe mucoasa inflamată. Este frecventă la pacienții imunocompromiși (inclusiv din HIV/SIDA), dar și la cei cu protezele dentare prost ajustate.

3. Stomatita *aftoasă* este reprezentată prin mici vezicule cu conținut lactescent oriunde pe mucoasa bucală, care în 2-3 zile se sparg și lasă ulcerări superficiale foarte dureroase, ce se vindecă spontan în 6-7 zile. Evoluția este recidivantă. Se întâlnesc la 10-30% din persoanele sănătoase (probabil prin leziune virală), mai ales la femei, deseori catamenial. Însă există o asociere strânsă cu anemia, neoplaziile, enteropatia glutenică, bolile inflamatorii intestinale, sindromul Behçet (în acest caz ulcerările sunt mai întinse și mai profunde), alergiile medicamentoase și unele leziuni cutanate (pemfigus, lichen plan).

4. Stomatita *ulcero-membranosă* (infecții cu asocierea fusospirilară) este caracterizată prin necroza cu ulcerări neregulate acoperite de o masă cenușie și înconjurate de un halou roșu.

5. În stomatita *gangrenoasă* (carențe vitaminice severe, boli eruptive, sindroame de imunodepresie, boli infecțioase, pe care se grefează o infecție streptococică sau fusospirilară) apare o ulcerăție, care progresează ca suprafață și în profunzime cu distrugerea obrazului și a osului.

În rujeolă erupțiile pot precede semnele clinice cu 2-3 zile. Semnul Koplik definește prezența punctelor albicioase sau albe-albăstrui înconjurate de o zonă roșietică, situate pe mucoasa obrazilor și în șanțul gingivobucal în dreptul molarilor superiori.

În unele maladii infecțioase (varicela, herpes, infecții cu virusii Cocksackie) se determină erupții veziculare la nivelul mucoasei bucale.

În parotidita epidemică se observă tumefierea mucoasei.

Hiperpigmentația melanică în boala lui Addison prezintă pete de culoare brună-cenușie pe suprafața internă a obrazilor și pe gingii.

Hemoragiile mucoasei bucale însoțesc toate bolile care evoluează cu purpură hemoragică.

Limba

La examenul obiectiv al limbii apreciem mobilitatea, volumul, culoarea, prezența ulcerărilor, escarelor.

Macroglosia apare în mixedem, acromegalie, glosită, amiloidoză, tumorile limbii (hemangiom, limfom), în edemul Quinke. Hemangiomul oricărei porțiuni a TGI poate cauza hemoragia digestivă.

Microglosia se atestă în tabes, afecțiuni bulbare, paralizie de nerv hipoglos.

În stare normală limba are o mucoasă umedă, moale, cu aspect granulat catifelat; spre rădăcină se determină V-ul lingual, care este deschis anterior și format din papile gustative. Suprafața ei este roșietică, fiind descuamată de alimente la masticăție.

Limba *saburală* ("încărcată"), pe a cărei față dorsală se atestă un strat albicios-gălbui (cremos) și lipsit de umiditate, este cauzată de imposibilitatea regimurilor hidrosaline de a descuama epiteliul lingual (stări de deshidratare, regimuri alimentare care exclud alimentele solide, boli febrile, tulburări gastrice, insuficiență hepatică, pioree alveolară, gingivite, carii dentare etc).

Limba palidă este caracteristică pentru anemiile grave.

Limba "încărcată" pe fața dorsală, dar cu marginile și vârful roșu, se întâlnește în febra tifoidă și în alte infecții.

Limba uscată ("prăjită") se observă în stările de deshidratare, sindromul Sjögren, în cazul unor suferințe nazale (polipi, vegetații, secreții), care obligă subiectul să respire pe gură.

Limba "de zmeură" (cu papilele hipertrofiate, aspect similar al bobului de zmeură) este caracteristică pentru perioada de convalescență a scarlatinei.

Limba depapilată ("lăcuită") are suprafața netedă, roșie (din cauza atrofiei papilelor). Însoțită de glosodinie ea este caracteristică pentru glosita lui Hunter în anemia Biermer. Aspect similar are limba în ciroză hepatică, sprue, pelagră, cașexie.

Limba "lemnoasă" (în amiloidoză) este mărită ca volum, cu suprafața brăzdată de șanțuri, având culoarea roșie-purpurie.

Limba "geografică" se întâlnește la copii, precum și în perioada premenstruală, în stare normală. Pe suprafața limbii apar migrator insule roșietice depapilate, descuamate, care alternează cu zone fără descuamare, acoperite cu un strat albicios, prezentând aspectul unei hărți geografice.

Limba neagră ("păroasă") cu depuneri negricioase, asemănătoare cu niște peri înclinați (din hipertrofia și hipercheratoza papilelor filiforme) se întâlnește în urma unui tratament îndelungat cu antibiotice cu spectru larg, fumat excesiv, în aspergiloză (*Aspergillus niger*).

Limba *scrotală* cu striuri transverse profunde și cu sulcul median accentuat (fără semnificație patologică).

Mărgăritărele (în *Candida albicans*) prezintă o colorație roșu aprins sau violaceu, cu apariția peste 2-3 zile a unor puncte albe, ce se măresc și acoperă toată mucoasa bucală. Doar la nou-născut nu are semnificație patologică, în celelalte cazuri impune căutarea cauzei de imunosupresie.

Leucoplakia definește modificarea unei porțiuni bine delimitate a mucoasei, care apare alb-sidefie, cu aspect uscat, cu marginile ridicate sau deprimare. Se întâlnește în lues, la persoanele cu carii dentare, la marii fumători și este o stare precanceroasă.

Leucoplakia păroasă este tot o placă albă, cu aspect uscat, dar vilos, ce se situează de regulă pe marginile limbii. Se întâlnește în SIDA, dar și în alte stări de imunosupresie. Termenul păroasă se referă la aspectul histologic. Se consideră că apare prin proliferarea virusului Epstein-Barr în straturile superficiale ale epiteliului scuamos lingual în condițiile de imunosupresie. Nu are semnificație de leziune precanceroasă cum consideră unii, dar semnalează iminența unei leziuni avansate poliorganice din SIDA.

Ulcerațiile pot fi de origine mecanică, chimică, tumorală și infecțioasă.

Ulcerațiile *traumatice* sunt cauzate de carii dentare, proteze dentare defectuoase, accese comițiale.

Ulcerațiile *chimice* sunt provocate de intoxicația cu mercur, ingerarea unor substanțe corozive, aplicarea substanțelor utilizate în tratamentul stomatologic.

Ulcerațiile *neoplazice* au aspect crateriform cu margini rigide și îngroșate, contur neregulat, cu fundul acoperit de o masă purulentă; sângerează cu ușurință, sunt dureroase la vorbire și la deglutiție, fiind însoțite de foetor sau/și adenopatie satelită.

Ulcerațiile *sifilitice* se prezintă sub formă de șancru (în locul pătrunderii treponemei). Au formă rotundă, margini regulate, îndurate, bază dură, roșie, indolore și sunt însoțite de adenopatii satelite. Sifilisul secundar lingual are forma plăcilor mucoase, nedureroase, superficiale. Luesul terțiar poate avea aspectul de leucoplakie a limbii, glosită ulceroasă, gomă linguală.

Ulcerațiile *tuberculoase* de obicei sunt situate pe partea dorsală și pe vârful limbii, au margini festonate, dureroase, fundul acoperit de cazeum, fără adenopatii satelite.

Mobilitatea limbii poate fi modificată sub diverse aspecte.

Tremorul lingual cu amplitudine fină este caracteristic pentru hipertiroidie; tremorul cu o amplitudine mare se observă în alcoolism, în intoxicația cu mercur, paralizia generală progresivă, scleroza în plăci, în stările de excitație nervoasă.

Imposibilitatea de a scoate limba din gură se întâlnește în tifosul exantematic, în febra tifoidă.

Devierea laterală se determină în paralizia bulbară, în AVC și tumori cerebrale, în paralizia de nerv hipoglos.

Dinții

Inspecția dinților poate releva unele modificări de volum, implantare, culoare, număr, conformație specifice pentru anumite afecțiuni.

Anomaliile de volum (*microdonția* sau *macrodonția*) au ca cea mai frecventă cauză sifilisul congenital. Triada Hutchinson cuprinde incisivii superiori rari cu striuri longitudinale și

transversale, cu marginea inferioară liberă excavată în semilună, surditatea labirintică și keratita interstițială.

Anomaliile de implantare dentară (dinți în anteversie, retroversie sau înclinați lateral) sunt cauzate de tulburări în dezvoltarea maxilarelor; pot fi provocate și de sifilisul congenital. În acromegalie mandibula crește în volum, iar incisivii inferiori răsfrăți "în evantai" depășesc incisivii superiori.

Aspectul dinților poate fi modificat în boli endocrine și metabolice. Rahitismul produce întârzierea erupției dentare, striții dentare transversale cu aspect persistent, ceea ce permite diagnosticul retrospectiv la vârsta adultului.

Gingiile

La normal gingiile aderă net la dinte și sunt de culoare roz. Au o culoare palidă în anemii și roșie în caz de inflamații (gingivite).

Principalele forme de gingivite sunt:

- gingivita *eritematoasă* - de cauză iritativă, fiind rapid reversibilă;
- gingivita *hipertrofică* - cu creșterea excesivă în volum. Se întâlnește în stări de dezechilibru hormonal (sarcină, pubertate, utilizarea anticoncepționalelor orale) sau în unele boli grave (leucemii acute și cronice, diabet zaharat, mixedem, scorbut), adesea fiind înregistrate sângerări, ca și efect advers al medicamentelor (difenină, nifedipină, ciclosporină);
- gingivita *ulceronecrotică* însoțește stomatita de acest tip din infecțiile cu *fusospirili*;
- *gingivostomatitele "metalice"* se întâlnesc în intoxicațiile cronice cu metale grele (acțiune iritativă a sulfurilor, eliminate prin salivă); gingivita *saturnică* (intoxicație cronică cu plumb) are prezentă o dungă cenușiu-albăstruie la nivelul marginii libere a gingiilor (lizereul sau dunga lui Burton); gingivita *mercurială* (intoxicație cronică cu mercur) se manifestă prin gingii tumefiate cu un lizereu cenușiu la marginea dinților, dureros, fiind prezentă hipersalivația.

Planșeul bucal

Prin ridicarea limbii și atingerea cu vârful a boltei palatine poate fi examinat planșeul bucal.

La copii se poate observa frâul lingual scurt, ce împiedică mobilitatea limbii și implică întârzieri în dezvoltarea vorbirii.

Flegmonul spațiului submandibular, de origine dentară și cu etiologie mai frecvent streptococică, se cunoaște ca "angina" lui Ludwig. Planșeul bucal apare roșu, ridicat, dur și sensibil.

Se mai pot evidenția dilatații varicoase ale venelor sublinguale, tumorete chistice salivare, chisturi mucoide, chisturi dermoide.

Bolta palatină

Dintre modificările congenitale ale boltei palatine face parte palatoschizisul ("gura de lup"), închiderea incompletă a palatului, fapt ce lasă o comunicare între cavitatea nazală și cea bucală.

Palatul ogival înalt se întâlnește în rahitism, microsferocitoza ereditară, sindrom Marfan, precum și la copiii cu vegetații adenoide.

Cavitatea bucală poate comunica cu cea nazală în urma unor perforații dobândite din abces, gomă sifilitică la acest nivel. Din cauza comunicărilor buco-nazale este dereglată masticția, deglutiția (lichidele refluează pe nas) și fonația (voce nazonată sau rinolalie).

Vălul palatin și lueta

Paralizia vălului palatin se observă în paralizia bulbară, sindroamele bulboprotuberanțiale, complicațiile tardive în difterie. În paraliziile bilaterale, vălul palatin și lueta atârnă și sunt imobile, iar lichidele înghițite revin pe nas. Se atestă dizartria, iar reflexul palatin (ridicarea vălului la cea mai mică atingere) este abolit. În paraliziile unilaterale este prezent semnul "cortinei" (ridicarea vălului palatin numai de partea sănătoasă și deplasarea în aceeași direcție a luetei la pronunțarea vocalei "A").

În insuficiența aortică gravă uneori se observă pulsul capilar - colorația și decolorația ritmică a vălului palatin.

În edemul Quincke vălul palatin și lueta sunt mărite ca volum, uneori prezentând riscul de asfixie a bolnavului.

Faringele și amigdalele

Reacția inflamatorie locală a structurilor vizibile (amigdale palatine, pilieri, văl palatin, luetă, pereții posteriori) și a celor din profunzime (inelul limfatic al lui Waldayer) se numește *faringoamigdalită* sau *angină*.

Clinic anginele se manifestă prin modificarea vocii, senzație de uscăciune a gâtului, disfagie, hipersalivație, cefalee, febră.

Se disting numeroase tipuri de angină:

- *angina eritematoasă (catarală, simplă)*; Se determină tumefierea amigdalelor istmului faringian, a vălului palatin și a luetei. Angina poate fi provocată de streptococul beta-hemolitic și poate preceda cu 14-21 zile debutul unei febre reumatice acute, a glomerulonefritei acute sau ca epifenomen la gripă, rujeolă, scarlatină. În scarlatină în faza inițială roșeața faringelui contrastează cu limba saburală. Eritemul interesează numai stâlpii anteriori, amigdalele, marginile libere ale vălului palatin și lueta. Ulterior, în faza descumativă a bolii, limba capătă aspectul "de zmeură".

- *angina pultacee (criptică sau foliculară)*; Cu aspect inițial al unei angine eritematoase, apar apoi pete mici gălbui din cauza exsudatului în orificiile criptelor amigdaliene. Uneori aceste pete se contopesc, asemănându-se mult cu difteria. Însă pseudomembrana se desprinde ușor, fără afectarea mucoasei.

- *angina flegmonoasă*; Este o complicație a celei eritematoase sau pultacee. Se atestă abcesul amigdalian sau paraamigdalian. Decurge cu dureri pulsatile intense, ce iriază spre ureche, cu trismus, disfagie, adenopatie satelită dureroasă, febră înaltă. Local - tumefierea exprimată a amigdalei, ce proemină spre linia mediană.

- *angina ulceroasă* (de tip Duguet); În a doua săptămână de evoluție a febrei tifoide la nivelul pilierilor anteriori se observă ulcerații ovale, cu fondalul cenușiu.

- *angina herpetiformă* (angină de etiologie virală); Pe un fundal eritematos difuz apar mici vezicule, care după ce se rup lasă ulcerații superficiale.

- *angina pseudomembranoasă*; Apare în difterie, scarlatină, lues. În difterie laringele este hiperemiat, edemațiat, amigdalele sunt acoperite cu un exsudat albicios, care la început este detașabil, apoi devine aderent, și se transformă în false membrane cenușii. Ele acoperă treptat și mucoasa din vecinătate, spre laringe. Se detașează greu și lasă mucoasa sângerândă. Prin extinderea acestor membrane spre laringe se formează crupul difteric cu pericol de asfizie.

- *angina ulceronecrotică*; cel mai frecvent este provocată de streptococul beta-hemolitic în asociere cu germeni anaerobi. *Angina ulceronecrotică Hensch* se întâlnește de obicei în scarlatină. Apar ulcerații adânci, neregulate, depozite cenușii, membrane false, cu evoluție gravă până la distrucția tisulară, cu septicemie. Asemenea ulcerații se pot atesta în leucemiile acute, în agranulocitoză.

- *angina gangrenoasă*; Este provocată de *Bacteroides* și de clostridii. Se observă necroze cu ulcerații adânci, având fundul acoperit cu un depozit murdar negricios, hemoragic. Sunt prezente adenopatiile regionale, halena fetidă.

Ulterația amigdaliană în *tuberculoză* se prezintă cu aspect neregulat, indolor, acoperită cu un exsudat și cu adenopatie satelită.

Șancrul sifilitic amigdalian reprezintă o ulcerație cu margini abrupte pe un teren îndurat, precum și adenopatie.

Angina ulcero-membranoasă Vincent este cauzată de bacili fusiformi și spirochete cu formarea pe amigdale a pseudomembranelor, care se desprind ușor, însă lasă mucoasa sângerândă. Apare frecvent la persoane cu carențe vitaminice.

La nivelul amigdalelor se pot determina **tumori** (limfosarcoame, reticulosarcoame, carcinoame nazofaringiene).

Esofagul

În unele cazuri cu diverticuli esofagieni superiori (diverticulul Zenker) la inspecție se determină proeminențe în regiunea cervicală sau supraclaviculară (care sporesc în volum după alimentație și se micșorează după regurgitare), se deplasează vertical la deglutiție, dispar la palpare și masaj.

INSPECȚIA ABDOMENULUI

La inspecția abdomenului se ia în vedere forma, dimensiunile, simetria, tegumentele și țesutul celular subcutanat, poziția și aspectul cicatricei ombilicale, particularitățile circulației venoase superficiale abdominale, prezența herniilor sau a deformațiilor cauzate de eventualele tumori intraabdominale. Se pot observa mișcările peristaltice și modul în care segmentul participă la mișcările respiratorii, pulsația aortei abdominale.

Volumul și forma abdomenului variază în raport cu vârsta și sexul. La născuți el este globular, la adult devine plat, ușor convex, la vârstnici și la femeile multipare abdomenul apare mai voluminos, lățit, cu pereții laterali în afara planului lateral toracic (prin relaxarea musculaturii parietale).

În stare normală abdomenul apare simetric, cicatricea ombilicală situată la jumătatea distanței dintre simfiza pubiană și apendicele xifoid.

Culoarea tegumentelor este puțin mai palidă, decât cea a extremităților.

Pilozitatea pubiană la femei are forma triunghiulară, iar la bărbați - forma romboidală cu ascensionare până la nivelul ombilicului. La persoanele de vârsta a 3-a pilozitatea se rarește. Femeile cu virilism suprarenalian au pilozitate pubiană de tip masculin. Dispariția pilozității după pubertate este observată în ciroza hepatică, hipopituitarism, hipogonadism.

La persoanele cu tegumentele pale sau subțiri se observă venele superficiale ale abdomenului, care sunt regulate, neturgescente.

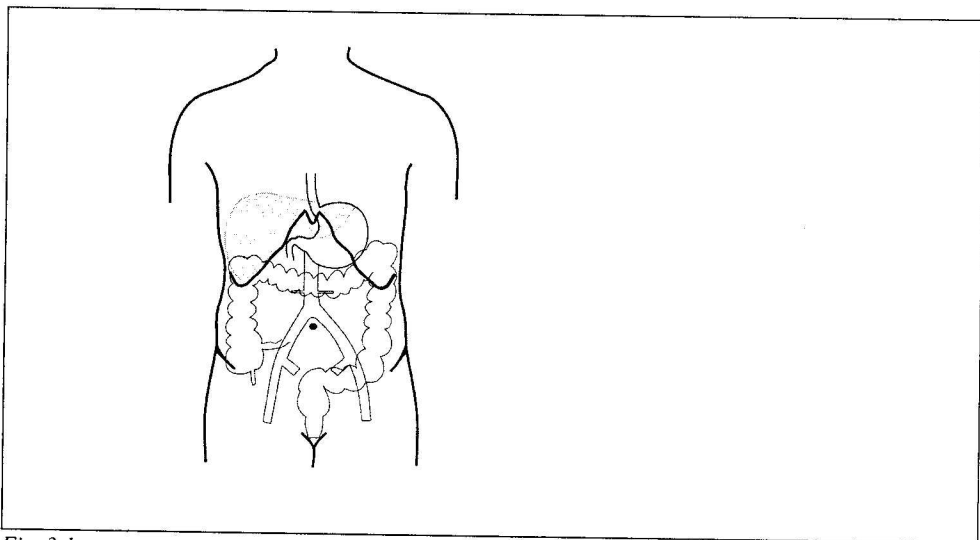


Fig. 3.1

Topografia unor organe ale abdomenului.

Uneori la indivizii slabi se observă pulsația aortei abdominale în regiunea epigastrică.

Schimbările de volum se prezintă sub formă de bombare și retracție, ambele pot cuprinde întreg abdomenul sau numai anumite regiuni. În caz de mărire în volum a abdomenului trebuie determinată cauza fenomenului. Se poate mări atât pe contul peretelui abdominal (cantitatea țesutului adipos, volumul și tonusul musculaturii), cât și pe contul conținutului intraabdominal (dimensiunile viscerelor, conținutul cavității peritoneale - gaze, conținut lichidian).

Mărirea abdomenului poate fi simetrică sau asimetrică.

Bombarea totală a abdomenului se întâlnește în obezitate, ascită, anasarca (colecție peritoneală și edem parietal), meteorism, ileus, pneumoperitoneu (iatrogen sau prin perforație de organ cavitătar), sarcină avansată, chist ovarian gigant, tumori abdominale mari.

Ascita este o colecție lichidiană liberă în cavitatea peritoneală de cauze diverse: hipertensiune portală, tuberculoză peritoneală, cancer ovarian, intestinal sau gastric, precum și metastaze peritoneale ale unor tumori abdominale sau genitale (carcinomatoza peritoneală difuză).

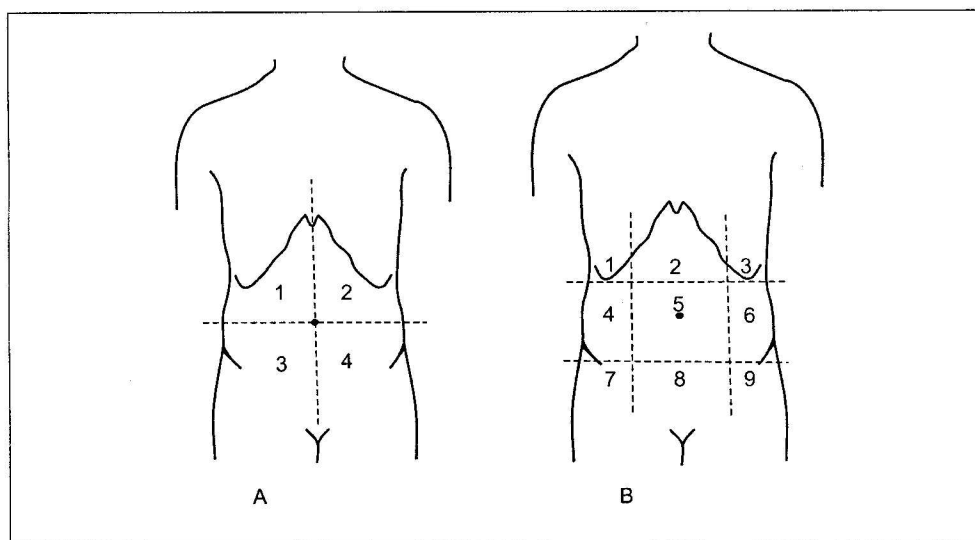


Fig. 3.2

Zonele topografice ale abdomenului.

A: 1 - cvadrantul superior drept; 2 - cvadrantul superior stâng; 3 - cvadrantul inferior drept; 4 - cvadrantul inferior stâng.

B: 1 - hipocondrul drept; 2 - epigastrul (regiunea epigastrică); 3 - hipocondrul stâng; 4 - flancul drept; 5 - regiunea ombilicală (mezogastrul); 6 - flancul stâng; 7 - regiunea inghinală (iliacă) dreaptă; 8 - regiunea suprapubiană (hipogastrul); 9 - regiunea inghinală (iliacă) stângă.

Se cunosc mai multe forme de abdomen voluminos simetric.

Abdomenul *cu șorț de grăsime* (în obezitate) prezintă depunerea excesivă patologică a țesutului adipos preponderent pe peretele abdominal anterior, subombilical. Se întâlnește mai frecvent la bărbați.

Abdomen *batracian* - din cauza tonusului parietal diminuat, când acumularea de lichid în sindromul ascitic se produce lent. Colecțiile lichidiene moderate prin atracția gravitației, ocupă mai mult flancurile (când bolnavul se află în decubit dorsal) și regiunea hipogastrică, ce conferă abdomenului un aspect comparat cu cel al broaștei, din care cauză i se spune abdomen batracian.

Abdomen *globular* ("în formă de obuz", în formă de ou de struț) poate apărea din cauza:

- obezității;
- meteorismului abdominal (din alimentație inadecvată cu conținut crescut de hidrocarbonați, ileus dinamic);
- mărirea de volum a viscerelor (uterul gravid, tumori);
- acumularea rapidă de lichid în cavitatea peritoneală (ascită în tensiune);
- prezența gazelor în peritoneu;
- distensia prin acumulare de gaze și conținut lichidian (megacolonul toxic, ocluzii intestinale).

Bombarea regională a abdomenului

Cauze pot fi:

- în regiunea epigastrică: tumorile gastrice voluminoase, tumori pancreatice și ale lobului stâng hepatic, stenoza pilorică, dilatarea acută a stomacului;
- în hipocondrul drept: hepatomegalie gigantă, hidrocolecist;
- în hipocondrul stâng: splenomegalie gigantă;
- în flancul drept: tumori de colon ascendent, tumori renale, rinichiul polichistic, hidronefroza sau pionefroza pe rinichi ptotaz;
- în regiunea ombilicală: hernie ombilicală, eventrație postoperatorie;
- în flancul stâng: tumorile colonului descendent și afecțiunile renale pe stânga asemenea celor pe dreapta;
- în hipogastru: sarcina, chistul ovarian, fibromul uterin, "globul vezical", tumorile vezicii urinare.

Mărirea asimetrică a abdomenului mai poate fi prezentă în paralizii de hemiabdomen, tumori parietale, distensii localizate la nivelul colonului, formațiuni tumorale solide intraabdominale.

Bombările circumscrise pot fi determinate de herniile abdominale, de formă rotundă sau alungită, de volum diferit, care cresc în ortostatism sau după tuse și diminuează în clinostatism.

Herniile ventrale apar la nivelul peretelui anterior abdominal în zonele slabe (ombilic, epiploce) sau în regiunea cicatricelor postoperatorii. Mai des ele conțin epiploon.

Hernia inghinală poate conține intestin sau mezenten.

Hernia femurală se realizează pe fața anterioară a coapsei, imediat sub arcada crurală.

Eventrațiile postoperatorii sau spontane (la multipare, prin distensia mușchilor dreپți abdominali) se prezintă ca mase abdominale, a căror bombare este accentuată de efort.

Din cauza unor disproporții între dimensiunile abdomenului și toracelui (în anomalii de statică vertebrală) sau între dimensiunile abdomenului și ale membrelor (în gigantism, sindrom Marfan) apar forme particulare de abdomen.

Retracția totală a abdomenului se prezintă prin proeminarea apendicelui xifoid, a rebordurilor costale, spinelor iliace, arcadelor crurale și simfizei pubiene, lăsând impresia de abdomen scobit, "scafoid" (în formă de luntre). Se întâlnește în inanție, cașexie, colică saturnică, în stadiul inițial al peritonitei acute generalizate.

Abdomenul "în desagă" (abdomen pendent) - excavat în porțiunea superioară a abdomenului și proeminat, suspendat în cea inferioară, când subiectul este în ortostatism - apare la cei cu peretele abdominal hipoton și cu ptoze viscerale cu presiune crescută subombilical (în visceroptoză, la femeile multipare).

Poziția și aspectul ombilicului

Prezența cicatricei ombilicale aplatizate sau evaginate ("în deget de mână") indică asupra ascitei, a unei tumori sau a herniei ombilicale. Când ombilicul este normal, poate fi vorba de mărirea abdomenului din obezitate sau meteorism.

Deplasarea ombilicului poate fi:

- spre apendicele xifoid (distensia abdominală din uterul gravid sau globul vezical);
- în afara liniei mediane cauzate de paralizii de hemidiafragm, de tracțiuni prin procese aderențiale.

Semnificație diagnostică pot avea cianoza, eritemul, secrețiile ombilicale.

Aspectul suprafeței abdominale

Pielea abdomenului în caz de ascită este întinsă, lucioasă, palidă.

Icterul adesea este mai evident la nivelul abdomenului. Hiperpigmentarea brună a liniei albe se observă la gravide, în maladia Addison, când pot să apară și pigmentări ale plicilor sau pericicatriceal.

Hipertrihoză a liniei albe și pilozitatea pubiană de tip androgen la femei pot fi determinate de tulburările de tip virilizant.

În pancreatita acută, în sarcina extrauterină ruptă uneori apare semnul Cullen (colorație vineție echimotică periombilicală). În infarctul mezenteric se determină

periombilical colorația cianotică, marmorată. Semnul Grey-Turner (cianoză localizată în flancul stâng) poate fi prezent în pancreatita acută hemoragică, hematomul retro-peritoneal, în anevrismul de aortă sau de iliacă rupt.

În febra tifoidă pe abdomen apar macule rozate, iar în tifosul exantematic erupția are caracter maculo-peteșial, aspect de cer înstelat.

Xantoamele se pot determina în hiperlipoproteinemii.

Cicatricile postoperatorii furnizează relații despre antecedentele bolnavilor (fig. 3.3).

În flancuri și în hipogastru se pot observa vergeturi (striuri alb-sidefii sau roz-violacee), care apar pe abdomen prin ruptura sau distrofia fibrelor elastice sau prin distensia brutală a peretelui abdominal. Acestea pot fi observate în sarcină, în caz de acumulare rapidă a lichidului ascitic sau de creștere rapidă în greutate, în boala Cushing.

Pe peretele anterior al abdomenului se pot atesta venele parietale abdominale dilatate. Circulația venoasă colaterală este întâlnită:

1) în *obstrucția venei porte* ("capul de meduză") cu sens de scurgere a sângelui centrifug. Circulația venoasă are două aspecte: tipul *portocav superior* (dilatarea

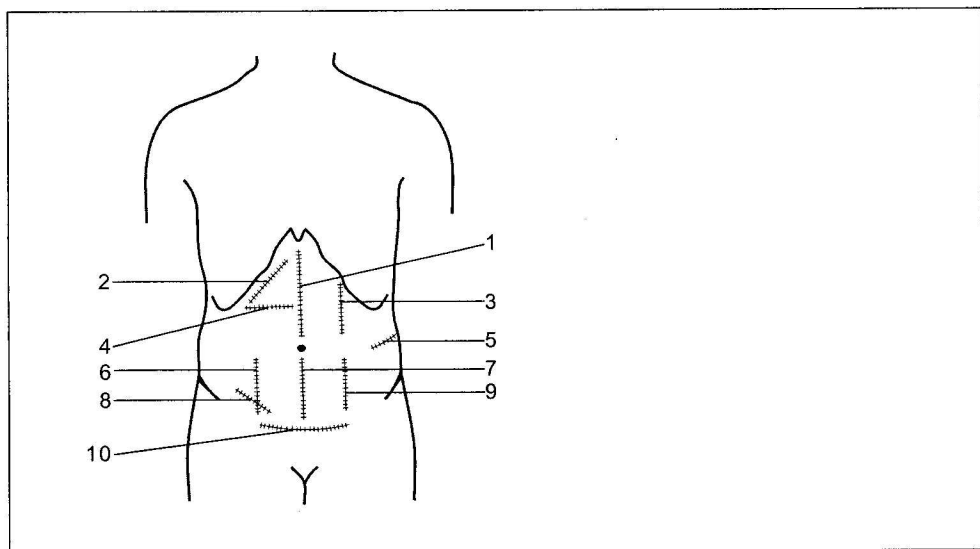


Fig. 3.3

Cicatricile abdominale postoperatorii.

- 1 - intervenții la organele etajului superior al cavității abdominale (stomac etc.);
- 2 - intervenții la vezicula biliară și ficat (incizia Kocher); 3 - cicatrice postsplenectomie;
- 4 - intervenții pe colonul drept și pe duoden; 5 - cicatricea după nefrectomie; 6 - operații la ileon și colon; 7 - operații la organele etajului inferior al cavității abdominale și pe bazinul mic; 8 - cicatricea după apendectomie (incizie McBurney);
- 9 - operații la intestinului subțire și pe colon; 10 - operații la uter și anexe (incizie Pfannenstiel).

venelor periombilicale, epigastrice și de la baza toracelui), și tipul *portocav inferior* (dilatarea venelor dintre ombilic și arcadele inghinale). Se întâlnește în cirozele hepatice decompensate vasculare.

2) în *obstrucția venei cave inferioare* (vene torsionate în flancuri, în care sângele circulă de jos în sus). Circulația cavo-cavă inferioară se prezintă prin dilatarea venelor hipogastrice și ale membrelor inferioare, cianoză și edem în pantalon. (Când obstacolul se află în vena cavă *superioară*, se descrie circulația cavo-cavă de tip superior cu edem în pelerină, cianoză, turgescența venelor pe torace, membrele superioare și pe flancuri).

La persoanele cu peretele abdominal hipoton se pot vedea în epigastru pulsațiile aortei. Patologic se determină în caz de anevrism de aortă abdominală, insuficiență aortică moderată/severă, în cazul sindroamelor hiperkinetice.

Pulsațiile ventriculului drept se observă în unghiul xifocostal stâng.

În insuficiența tricuspidiană se atestă pulsații ale ficatului în sistolă în hipocondrul drept.

Mișcărilor respiratorii ale abdomenului (bombarea inspiratorie a părții superioare) sunt normale și apar mai frecvent la copii și la bărbați (respirație costoabdominală).

Participarea redusă în respirație a abdomenului se determină în meteorism, ascită (limitarea mobilității diafragmului). Lipsa mișcărilor respiratorii abdominale semnifică un proces inflamator subdiafragmatic cu iritație peritoneală (abces subfrenic, peritonită acută) și este caracterizată ca "abdomen de lemn". Alte cauze de imobilitate abdominală sunt leziunile medulare cu paralizia musculaturii abdominale, contractura tetanică, prezența presiunii intraabdominale importante, cu mare distensie parietală ca în acumulările mari de ascită sau în meteorismul marcat. În paralizia nervului frenic participarea abdomenului la respirație este paradoxală: bombarea în expir și deprimarea în inspir.

În stare normală mișcărilor peristaltice ale viscerelor nu se văd. La persoanele de tip constituțional astenic se pot determina mișcări vermiculare periombilicale - pasaj pe intestinul subțire (semnul Kussmaul). În patologiile acest semn este pozitiv în obstacolul mecanic al unei regiuni a tubului digestiv (mișcărilor urmează un anumit traseu și se opresc brusc într-o zonă, care corespunde localizării obstacolului).

AUSCULTAȚIA ABDOMENULUI

Auscultația abdominală are o importanță redusă. Poate fi utilă în evaluarea motilității intestinale, în descrierea zgomotelor patologice de origine peritoneală, precum și în evidențierea zgomotelor de origine vasculară.

Se efectuează imediat după inspecție, deoarece palparea și percuția abdomenului pot modifica caracteristicile fenomenelor acustice.

Pacientul va fi ascultat atât în decubit dorsal, cât și în poziție șezândă. Stetoscopul va fi aplicat cu atenție, evitând exercitarea oricărei presiuni. Se va nota caracterul și frecvența (periodicitatea) zgomotelor.

Zgomotele de origine intestinală

La normal se aud zgomote hidroaerice intermitente, de intensitate variabilă, cauzate de peristaltismul intestinal, cu o frecvență de 5-35 pe minut, care se transmit difuz pe suprafața abdominală.

De obicei, este suficientă auscultația peristaltismului intestinal pe o arie restrânsă cum ar fi zona cadranelui inferior drept.

Scopul major al auscultației intestinale este stabilirea dispariției zgomotelor abdominale normale, apreciată cu certitudine doar auscultând cel puțin 5 minute în același punct. Lipsa zgomotelor indică ileusul dinamic, peritonita generalizată, ocluzia intestinală sau ascita voluminoasă.

În caz de subocluzie intestinală fluidul și gazele intestinale se află sub presiune și, trecând prin zona de stenoză, produc zgomote intermitente de intensitate înaltă, cu timbru metalic ce coincid cu crampele abdominale. Zgomote de intensitate înaltă mai pot fi percepute și în caz de diaree.

Zgomotele de origine peritoneală se ascultă rar doar în zonele de proiecție ale leziunilor splenice sau hepatice. Frecătura peritoneală indică inflamația foitelor

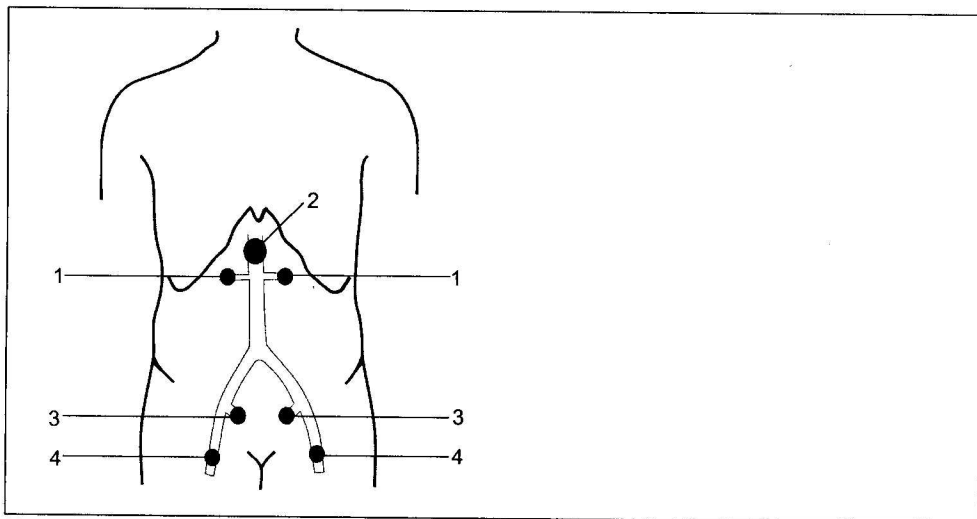


Fig. 3.4

Auscultația abdomenului.

Punctele de auscultație a vaselor mari: 1 - artera renală; 2 - aorta abdominală; 3 - artera iliacă; 4 - artera femurală.

peritoneale, se accentuează la apăsarea cu stetoscopul și depinde de respirație. Reprezintă un zgomot superficial cu timbru uscat și aspru. Evidențierea frecăturii peritoneale în hipocondrul drept semnifică o tumoră sau un abces hepatic, perihepatită, biopsie hepatică recentă, pe când în hipocondrul stâng - infarct splenic sau perisplenită.

Zgomotele de origine vasculară pot fi arteriale și venoase.

Suflurile arteriale sistolice în abdomen se întâlnesc relativ frecvent și nu neapărat semnifică o stare patologică, fiind cauzate de tortuozități vasculare sau de unghiul ascuțit de ramificare a arterelor.

Patologic provin din plăci aterosclerotice, dilatări anevrismale, compresie prin formațiuni solide (neoplasm de corp pancreatic, adenopatii preaortice), creșterea vitezei fluxului sanguin într-o tumoră intens vascularizată (hemangiom sau hepatom).

Suflurile înregistrate deasupra ficatului sau splinei trebuie obligator considerate patologice.

Suflurile **sistolo-diastolice** sugerează o ocluzie parțială de aortă, artere renale, iliace, femorale.

Rareori, la bolnavii cirofici cu hipertensiune portală importantă poate fi constatat un **suflu venos** continuu, moale cu timbru de "bâzâit", localizat epigastral și periombilical, dat de fluxul sporit prin șuntul venos portocav.

Metoda auscultativă mai poate fi folosită ca una suplimentară la **determinarea limitei inferioare a stomacului**. Stetoscopul se aplică în regiunea epigastrică. Cu mișcări ușoare de grataj, alunecând cu degetul pe suprafața abdomenului, radial de la stetoscop, medicul înregistrează limita de diminuare bruscă a zgomotului obținut, care coincide cu limita curburii mari a stomacului.

PERCUȚIA ABDOMENULUI

Percuția abdomenului este utilă pentru orientarea generală, aprecierea volumului gazelor din stomac și intestine, dimensiunilor ficatului și ale splinei, identificarea prezenței lichidului ascitic, a formațiunilor abdominale voluminoase lipsite de conținut aerian, inclusiv globul vezical, uterul mărit.

Deși percuția precede palpării, unii practicieni preferă a alterna percuția cu palparea la examinarea ficatului, splinei și altor regiuni abdominale, ambele abordări fiind acceptabile.

Se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, și doar în unele situații - în ortostatism, decubit lateral drept și stâng, în poziție genocubitală. Se practică atât percuția mediată (digito-digitală), cât și cea directă.

Abdomenul se percutează în toate regiunile radial, pornind de la ombilic.

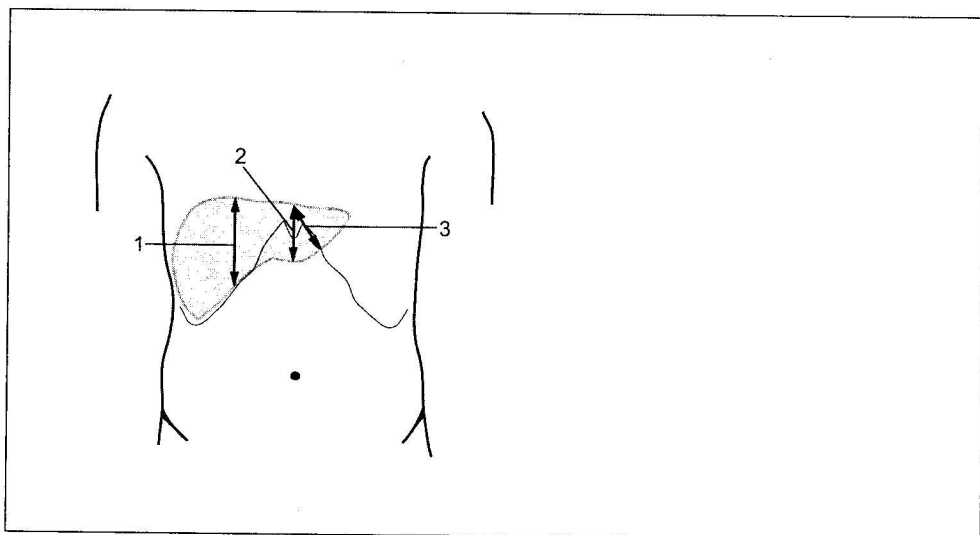


Fig. 3.5

Percuția ficatului (metoda Kurlov).

1 - dimensiunea ficatului pe linia medioclaviculară dreaptă; 2 - dimensiunea ficatului pe linia mediană anterioară; 3 - dimensiunea ficatului pe arcul costal stâng.

La normal deasupra stomacului și intestinelor se obține un *sunet perculator timpanic* cu nuanțe variate în dependență de cantitatea de gaze. Nuanța diferită a sunetului timpanic deasupra stomacului și deasupra intestinelor permite uneori diferențierea limitei inferioare a stomacului.

În caz de ileus paralic cu o acumulare excesivă de gaze în intestine, precum și în pneumoperitoneu se poate constata *hipersonoritate* pe toată aria abdomenului. Hipersonoritatea cu mărire de volum a abdomenului poate indica o pancreatită acută, megacolonul toxic sau infarctul intestinal.

În caz de peritonită generalizată cu contractură parietală sau în acumulările foarte mari de lichid ascitic se obține o *matitate difuză*. Hepato-, spleno- și nefromegalia, uterul în graviditate, globul vezical, cât și tumorile intraabdominale se traduc prin *matitate localizată*. În acumulările medii de lichid ascitic în poziție dorsală a pacientului se obține o *matitate pe flancuri* deplasabilă la schimbarea poziției în decubit lateral.

În cantități mici de lichid ascitic poate fi constată o matitate suprapubiană, care dispare la schimbarea poziției bolnavului din ortostatism în clinostatism sau o matitate periombilicală în poziție genocubitală.

În ascitele importante mai poate fi decelat *semnul undei* (valului) - transmiterea de către lichidul acumulat a undei obținute la percuția bruscă și de scurtă durată la un flanc, percepută palmar în partea opusă. Pentru a atenua transmiterea undei prin peretele abdominal, o altă persoană exercită presiune pe linia mediană cu marginea ulnară a mâinii.

Prin percuție pot fi determinate limitele ficatului și splinei, situate între sonoritatea pulmonară și timpanismul abdominal.

Există mai multe metode de apreciere a dimensiunilor ficatului prin percuție. Inițial este suficient a aprecia *limitele ficatului pe linia medioclaviculară dreaptă și pe linia mediană anterioară*. Dimensiunile normale ale ficatului pe aceste linii constituie 6-12 cm și 4-8 cm respectiv, fiind mai mari la bărbați și la persoanele înalte. În caz de suspecție la hepatomegalie limitele ficatului pot fi percutate și pe celelalte linii topografice.

Metoda Kurlov, descrisă în literatura medicală rusă, presupune determinarea a trei dimensiuni hepatice (fig. 3.5): pe linia medioclaviculară dreaptă, mediană anterioară și pe arcul costal stâng, constituind la normal 9 (± 2) cm, 8 (± 2) cm și 7 (± 2) cm respectiv.

Mărirea reală a matității hepatice poate fi dată de congestia venoasă din insuficiența cardiacă dreaptă, hepatită, unele forme de ciroză, tumori, chisturi, leucemii, amiloidoză.

Mărirea aparentă a matității hepatice poate fi decelată în revărsatul lichidian pleural sau în condensarea pulmonară bazală pe dreapta, precum și în abcesul subfrenic sau subhepatic.

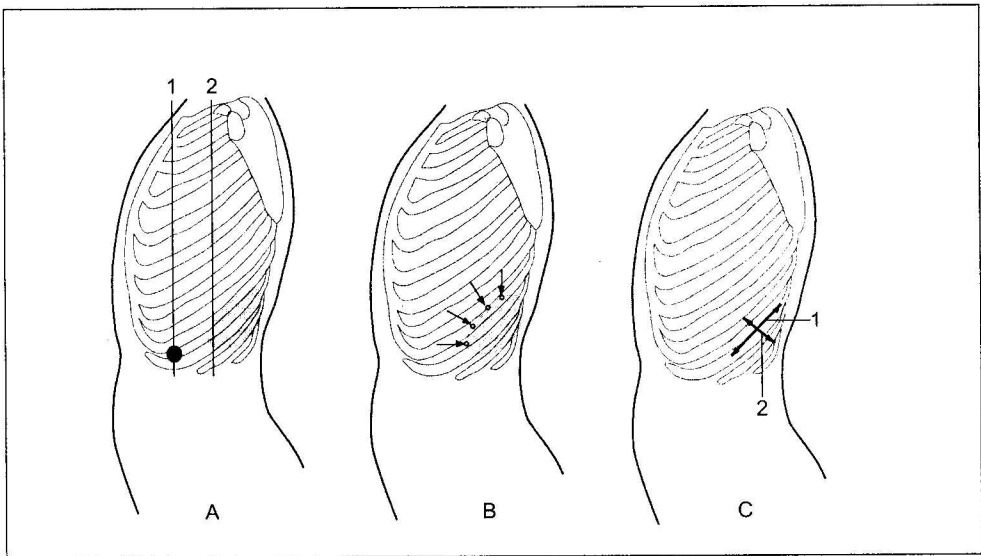


Fig. 3.6

Percuția splinei.

A. Metoda determinării sonorității punctului de intersecție a liniei axilare anterioare cu spațiul intercostal IX (1 - linia axilară anterioară; 2 - linia axilară medie).

B. Metoda determinării conturului antero-superior al splinei.

C. Metoda determinării diametrului longitudinal (1) și transversal (2).

Reducerea reală a matității hepatice poate fi determinată în distrofia acută a ficatului și în ciroza atrofică, cea *aparentă* (până la dispariția matității) - în stările cu hipersonoritate abdominală.

Coborârea matității hepatice apare în emfizemul pulmonar, pneumotorace sau colecția lichidiană masivă pe dreapta, în ptoza hepatică, iar *ridicarea* - în atelectazia de lob inferior drept, paralizia diafragmului, în pahipleurita diafragmatică, meteorism marcat, ascita voluminoasă, în tumori abdominale, sarcină.

În *determinarea dimensiunilor splinei* percuția poate servi doar ca metodă de orientare pentru splenomegalie. Faptul, că splina este mobilă la respirație, permite aprecierea calitativă a splenomegaliei prin percutarea punctului de intersecție a liniei axilare anterioare stângi cu spațiul intercostal IX (*figura 3.6A*).

La normal atât în expir, cât și în inspir, în acest punct sunetul percutor este timpanic. Decelarea sunetului mat/submat în inspir profund indică splenomegalia.

Pentru determinarea conturului antero-superior al splinei se percută din diferite direcții de la sunet sonor (pulmonar sau abdominal) spre aria presupusei matități splenice (*figura 3.6B*).

Determinarea diametrelor longitudinal și transversal ale splinei se efectuează în decubit lateral drept. *Diametrul longitudinal* (la normal 6-8 cm) se percută pe coasta X antero-posterior, apoi postero-anterior spre sunet submat. *Diametrul transversal* (4-6 cm) se percută perpendicular la cel longitudinal prin două metode - de la mijlocul sau spre mijlocul acestuia (*figura 3.6C*).

Coborârea, ridicarea și mărirea aparentă a matității splenice este condiționată de aceleași stări, identic schimbărilor matității hepatice.

Splenomegalia pune în discuție: boli infecțioase acute (bacteriene, virale, parazitare, specifice - tbc), boli de colagen (LES, sindromul Felty, boala Still), sindromul de hipertensiune portală (ciroză hepatică de diferită origine; tromboză portală; sindrom Budd-Chiari; compresia venei splenice prin tumori, adenopatie, chist pancreatic), splenomegalii proliferative din procese proliferative sistematizate (leucemii acute și cronice, boala Hodgkin, mielom multiplu ș.a.) tumori splenice (chist adevărat sau fals, hemangiom, sarcoame splenice), sindroame hemolitice sau tezurismoze.

PALPAREA ABDOMENULUI

Reprezintă metoda cea mai importantă pentru examenul clinic al abdomenului. Se efectuează în decubit dorsal, lateral, ortostatism în condiția relaxării complete a peretelui abdominal.

Pentru orientare se începe cu *palparea superficială*, sarcinile căreia constau în aprecierea elementelor peretelui abdominal (tegumentelor, țesutului subcutanat, mușchilor, peritoneului), cât și pentru determinarea unor organe și mase superficiale.

Se realizează aplicând cu blândețe palma pe abdomen cu mișcări ușoare fără a o desprinde de suprafața pielii și explorând succesiv toate regiunile abdomenului.

De obicei, se începe din fosa iliacă stângă, palpând în evantai cu sens anterior, iar în caz că pacientul acuză dureri în abdomen - din zona cea mai îndepărtată de regiunea dureroasă, care va fi palpată ultima.

În mod normal la palparea superficială pielea este elastică și mobilă. Îngroșarea și infiltrarea pielii cu aspect de coajă de portocală se atestă în anasarcă; pierderea elasticității - la multipare, dehidratați, cașectici, vârstnici; hiperestezia localizată - în iritații sau inflamații viscerale (colecistită, apendicită, ulcere).

Prin palpate se apreciază tonusul muscular parietal, divergența mușchilor drepecți abdominali cu o eventuală apariție a herniilor. Tonusul este scăzut la cașectici, bătrâni, multipare. Tonusul este ridicat la hiperexcitabili (așa-numita rezistență voluntară, care poate fi înlăturată prin manevre de relaxare), dar și în caz de iritație peritoneală. Apărarea musculară determinată de o contractură reflexă maximă la iritația peritoneală este dată de afecțiunile inflamatorii ale organelor subiacente zonei unde se efectuează palparea (colecistita acută, pancreatita acută, apendecita acută, diverticulita acută, anexita acută *etc.*).

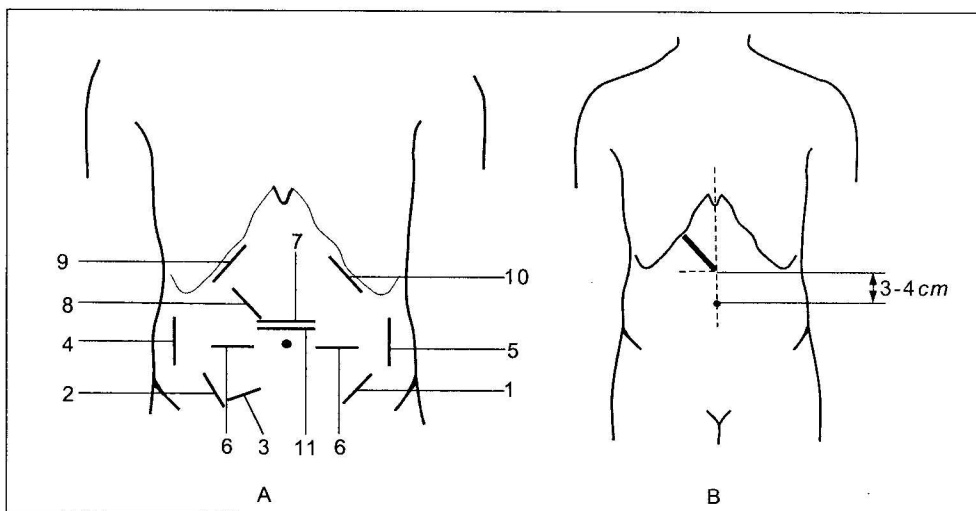


Fig. 3.7

- A. Proecția și consecutivitatea amplasării mâinilor la tentativa de palpate profundă a:
- 1 - colonului sigmoid; 2 - cecului; 3 - segmentului terminal al ileonului; 4 - colonului ascendent; 5 - colonului descendent; 6 - colonului transversal; 7 - mării curburi gastrice; 8 - pilorului; 9 - ficatului; 10 - splinei; 11 - pancreasului.
- B. Schema determinării proecției regiunii pilorice a stomacului: bisectoarea unghiului dintre linia mediană anterioară și perpendiculara coborâtă pe ea la 3-4 cm cranial de ombelic.

În peritonita acută contractura musculară poate fi generalizată - "abdomen de lemn"; în inflamația peritoneului parietal încordarea musculară asociindu-se cu durerea abdominală.

Prin palpate superficială se va încerca localizarea cât mai exactă a durerii abdominale, în caz de nereușită - se apreciază *sensibilitatea la decompresie* (semnul Blumberg). Constă în apariția/amplificarea durerii la retragerea bruscă a mâinii după executarea unei comprimări blânde, progresiv profunde, pacientul fiind rugat să compare senzațiile dureroase. Dacă la decompresia bruscă durerea apare în altă zonă decât cea suspectată - această zonă poate fi locul real al iritării peritoneale.

Palparea profundă de obicei se efectuează în scopul aprecierii maselor abdominale.

La fel se face cu fața volară a degetelor, palpând în fiecare regiune abdominală.

Poate fi unimanuală, bimanuală cu palmele alăturate și bimanuală cu mâinile suprapuse în caz de palpate dificilă în obezitate sau rezistență musculară.

Se vor identifica oricare mase abdominale, determinând poziția anatomică, dimensiunile, conturul, consistența, sensibilitatea, prezența pulsației și mobilitatea la respirație sau la glisarea mâinii.

Masele abdominale pot fi de origine:

- fiziologică (uterul gravid);
- inflamatorie (diverticulită de colon sau pseudochist pancreatic);
- vasculară (anevrism de aortă abdominală);
- neoplazică (miom uterin, carcinom de colon sau ovarian);
- obstructivă (vezică urinară destinsă sau ansă intestinală dilatată).

Palparea profundă glisantă (*metoda Obrazțov-Strajesco*) presupune examinarea într-o anumită succesiune (colonul sigmoid, cecul, segmentul terminal al ileonului, colonul ascendent, descendent, transvers, stomacul, ficatul, splina și pancreasul), efectuând mișcări glisante adânc în cavitatea abdominală pe suprafața accesibilă a organului respectiv.

Este necesar ca pacientul să aibă musculatura abdominală cât mai relaxată, în așa mod, ca palpatarea să fie executată cât mai profund în cavitatea abdominală.

Pentru aceasta manevra trebuie să fie blândă, cât mai puțin dureroasă. Atenția pacientului trebuie distrasă de la examen prin întrebări sau discuții, însă urmărind atent mimica lui în timpul manevrei.

Relaxarea maximă a mușchilor abdominali se obține în decubit dorsal al pacientului pe un așternut dur cu pernă mică. Membrile superioare și inferioare relaxate și dispuse liber pe toată lungimea pe așternut (doar dacă există un suport mic sub tălpile pacientului - membrele inferioare pot fi ușor flectate - și nici într-un caz nu se va menține această poziție prin încordarea musculaturii abdominale).

Medicul se așează în dreapta pacientului (doar în cazul dacă masa de examinare este înaltă, se admite efectuarea palpării în poziția ortostatică a examenatorului, aflat de asemenea din dreapta pacientului).

Dacă palparea profundă se execută unimanual (de obicei cu mâna dreaptă), cealaltă mână se amplasează blând, fără a exercita presiune, în regiunea superioară a epigastrului pentru a distra suplimentar atenția pacientului.

Degetele (mâinii care efectuează palparea) alipite, puțin flectate se plasează paralel marginii organului ce urmează a fi palpat (*momentul I* al palpării conform metodei Obrazțov-Strajesco), se formează plica cutanată (*momentul II*), apoi în timpul expirului degetele pătrund adânc în abdomen (*momentul III*), alunecând ulterior pe suprafața organului respectiv (*momentul IV* - glisarea).

La palparea colonului sigmoid, a cecului, unghiului ileocecal, colonului ascendent și celui descendent plica cutanată se va forma deviind pielea medial, iar glisarea în adâncime se va face spre exterior (*fig. 3.7A, 3.8*).

Palparea colonului ascendent și descendent se efectuează bimanual, folosind una din mâini drept suport pentru peretele abdominal posterior (*fig. 3.11, 3.12, 3.13*).

Colonul transvers se palpează de asemenea bimanual, dar cu mâinile alăturate, formând pliul cutanat cranial și alunecând în profunzime caudal (*fig. 3.14*).

Analogic (dar cu o singură mână) se palpează marea curbură gastrică și pilorul, ultimul proiectându-se pe bisectoarea unghiului format de linia mediană a abdomenului și orizontala trasată din dreapta cu 3-4 cm superior de ombilic (*fig. 3.7B, 3.15, 3.16*).

La unii pacienți, pe nemâncate sau la 4-6 ore de la ingestia alimentelor, prin palpate sacadată în regiunea epigastrică poate fi produs *clapotajul* - un zgomot hidroaeric ce denotă o întârziere în evacuarea gastrică cu stază consecutivă (retenție gastrică, retenție intestinală din obstrucție sau ileus).

Palparea ficatului va fi anticipată de determinarea prin percuție a limitei lui inferioare, instruirea pacientului pentru "respirația cu abdomenul" și relaxarea maximă a musculaturii.

Există mai multe procedee. De obicei, se palpează bimanual cu mâna stângă plasată pe partea inferioară a hemitoracelui drept (pentru a limita mobilitatea respiratorie a hemitoracelui, accentuând excursia diafragmului), iar cea dreaptă - pe abdomen lateral de mușchiul drept și mai jos de matitatea hepatică (*fig. 3.17*). La inspirul profund cu abdomenul, ficatul se va deplasa caudal spre degetele examenatorului, apreciindu-i-se suprafața, consistența, marginea, sensibilitatea. Se va nota distanța dintre marginea inferioară a ficatului și rebordul costal pe linia medioclaviculară.

Dacă nu se reușește palparea ficatului prin metoda "clasică", se va încerca palparea prin tehnica "*agățării*". În acest caz examenatorul stă în dreapta pacientului cu fața spre picioarele acestuia și cu degetele flectate, agățate de marginea inferioară a ficatului (*fig. 3.18, 3.19*).

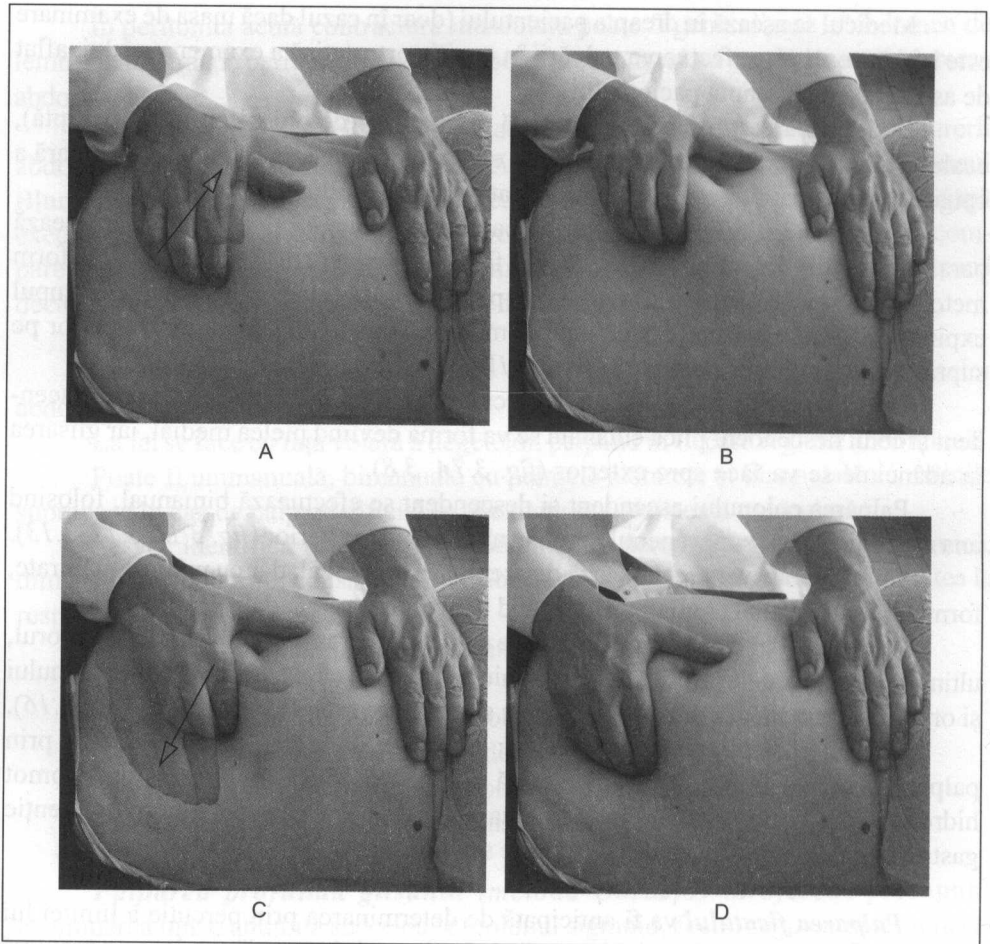


Fig. 3.8

Palparea colonului sigmoid.

A - momentul I - amplasarea mâinilor și direcția formării pliului cutanat (mâna stângă poziționată blând în regiunea superioară a epigastrului; cea dreaptă - în regiunea iliacă stângă, paralel axei organului supus palpării);

B - momentul II - pliul cutanat format;

C - momentul III - aprofundarea mâinii și direcția glisării;

D - sfârșitul glisării.

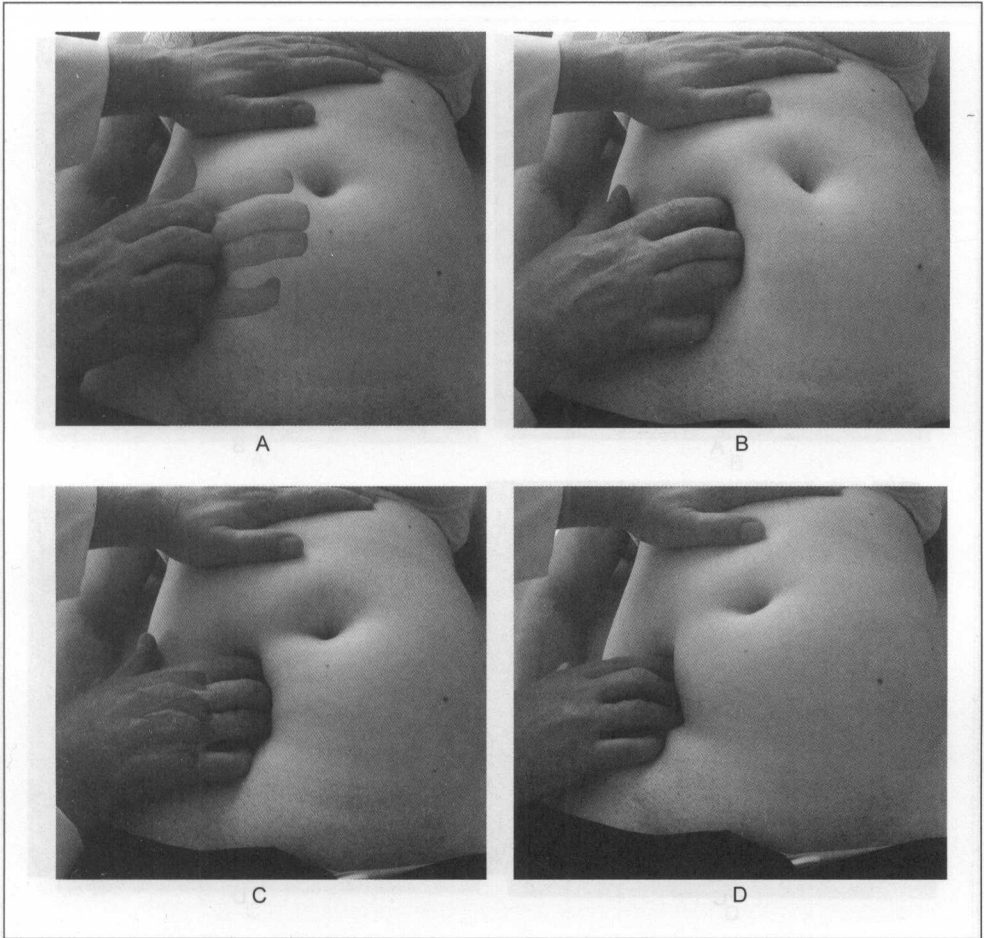


Fig. 3.9

Palparea intestinului cec.

A - amplasarea mâinii și direcția formării pliului cutanat; B - pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii și direcția glisării; D - sfârșitul glisării.

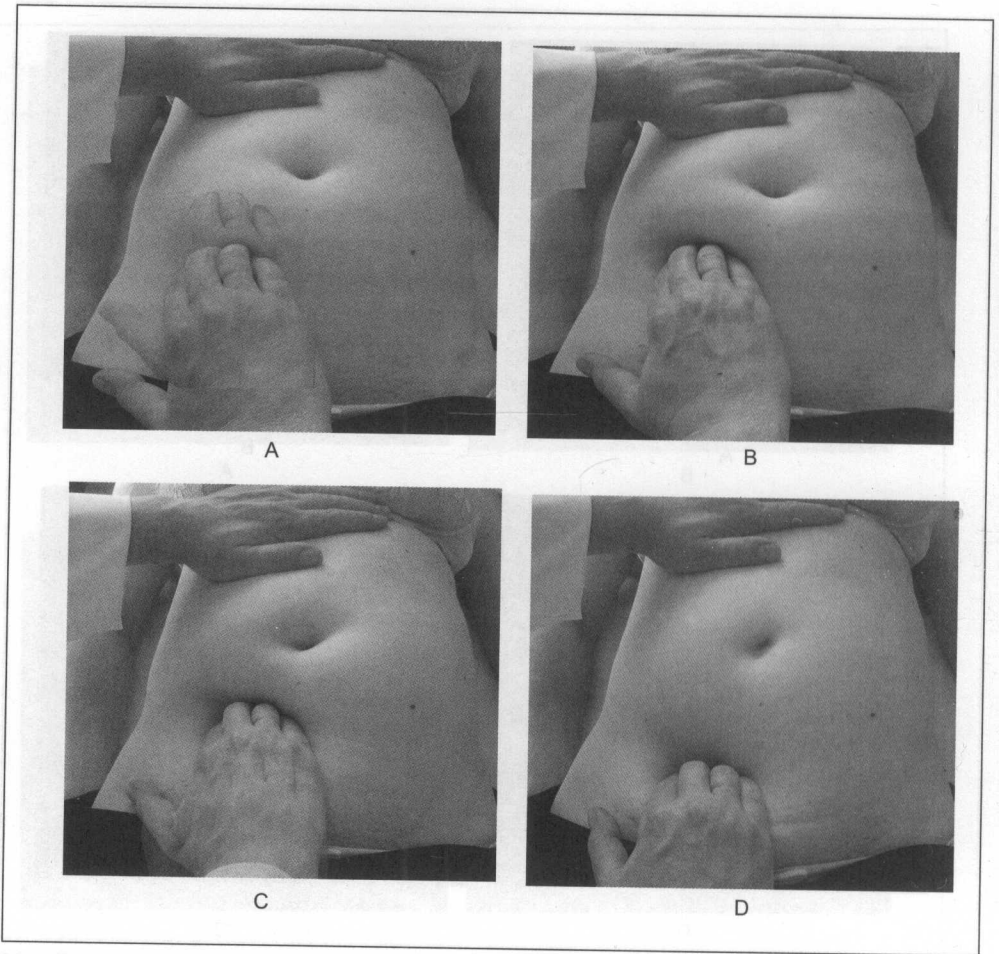


Fig. 3.10

Palparea segmentului terminal al ileonului ("unghiului ileocecal").

A - amplasarea mâinii și direcția formării pliului cutanat; B - pliul cutanat format;
 C - aprofundarea mâinii și direcția glisării; D - sfârșitul glisării.

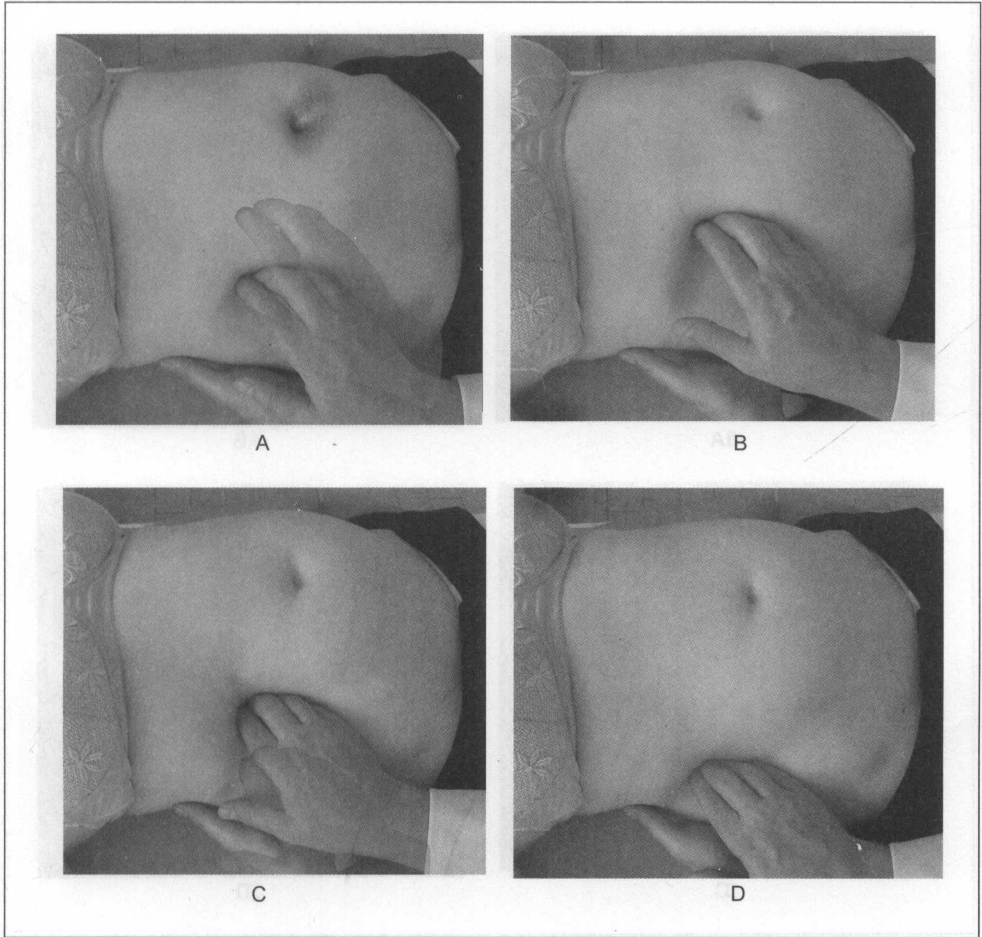


Fig. 3.11

Palparea colonului ascendent.

A - amplasarea mâinilor și direcția formării pliului cutanat; mâna stângă poziționată posterior, sub regiunea lombară, în zona țesuturilor moi, servind drept suport, spre care va fi comprimat colonul ascendent; mâna dreaptă - pe suprafața anterioară a abdomenului, paralel axei organului supus palpării;

B - momentul II - pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii drepte și direcția glisării; folosind relaxarea peretelui abdominal în timpul expirului, degetele mâinii drepte se aprofundă treptat până la peretele abdominal posterior, mâna stângă ridicând puțin peretele posterior al abdomenului;

D - sfârșitul glisării.

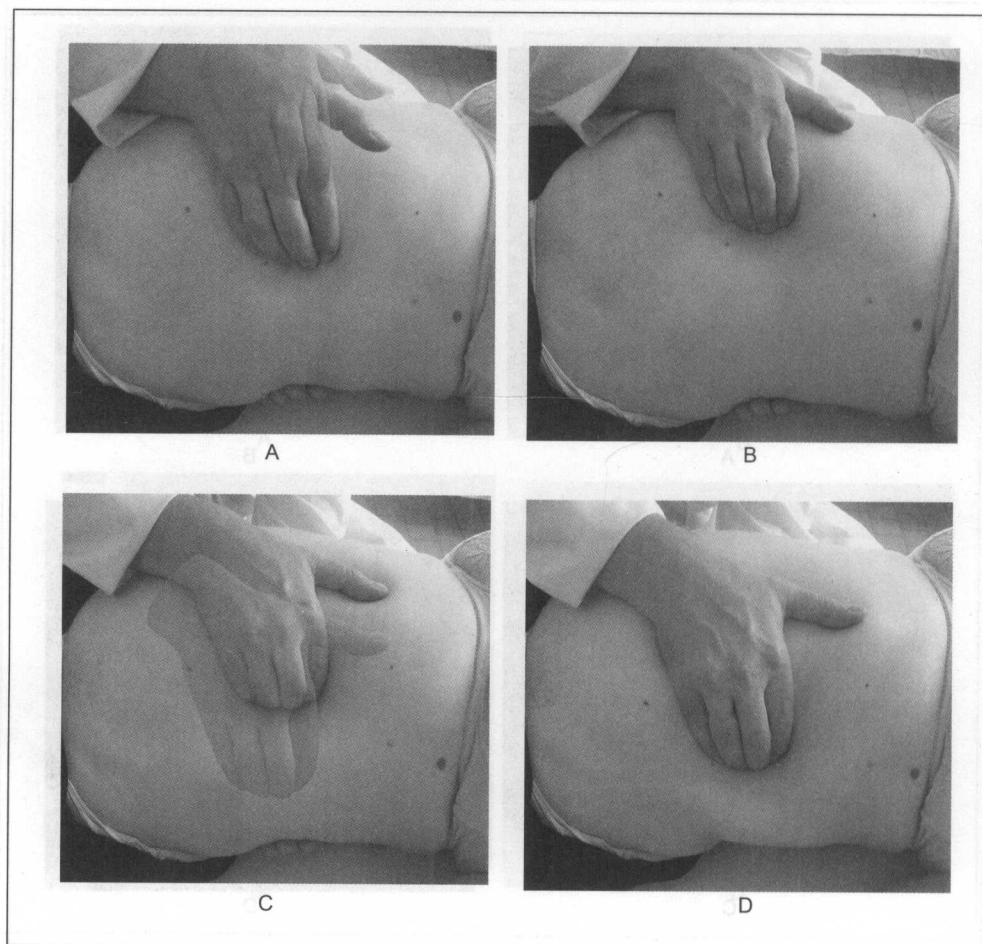
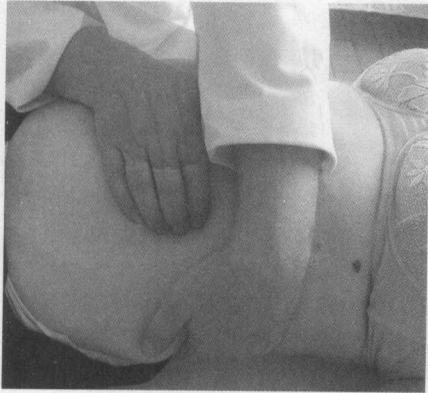


Fig. 3.12

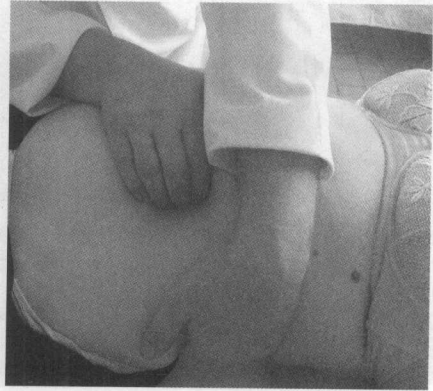
Palparea colonului descendent (varianta I).

A - amplasarea mâinilor și direcția formării pliului cutanat; dacă permite starea pacientului și masa lui corporală, mâna stângă se amplasează pe după spatele bolnavului sub regiunea lombară stângă în zona țesuturilor moi, servind drept suport; mâna dreaptă - pe suprafața anterioară a abdomenului, paralel axei colonului ascendent; B - momentul II - pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii drepte și direcția glisării; folosind relaxarea peretelui abdominal în timpul expirului, degetele mâinii drepte se aprofundă treptat în cavitatea abdominală, mâna stângă ridicând puțin în acest moment peretele posterior al abdomenului; D - sfârșitul glisării.



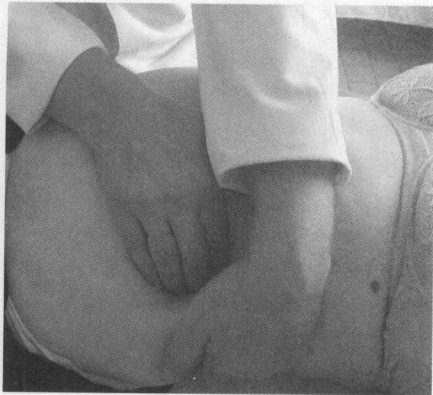
A



B



C



D

Fig. 3.13

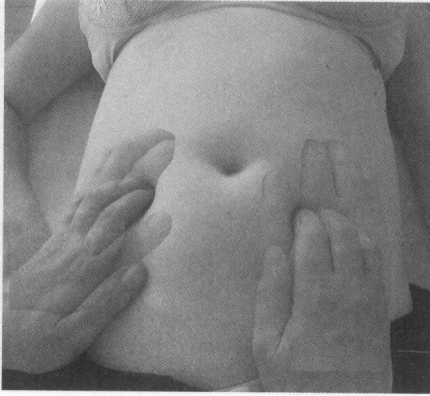
Palparea colonului descendent (variantea II).

A - amplasarea mâinilor și direcția formării pliului cutanat; dacă masa ponderală sau starea gravă a pacientului nu permit amplasarea mâinii stângi a medicului pe după spatele bolnavului, mâna stângă se poziționează în zona țesuturilor moi sub regiunea lombară stângă, dar prin față; mâna dreaptă amplasându-se identic variantei I;

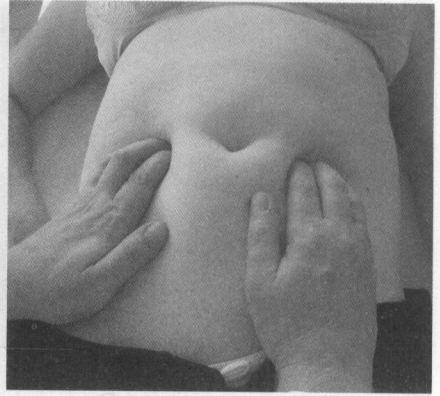
B - momentul II - pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii drepte și direcția glisării;

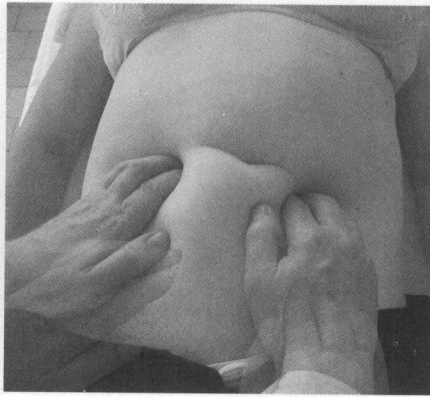
D - sfârșitul glisării.



A



B



C



D

Fig. 3.14

Palparea colonului transvers.

A - momentul I - amplasarea mâinilor și direcția formării pliului cutanat; degetele ușor flectate ale mâinilor se poziționează din ambele părți, lateral de mușchii dreți abdominali, cu 2-3 cm mai jos de limita inferioară a stomacului, apreciată în prealabil prin metoda auscultativă (pagina 95), percutorie (pagina 96) sau prin clapotajul gastric (pagina 101);

B - momentul II - pliul cutanat format;

C - momentul III - aprofundarea mâinilor și direcția glisării;

D - sfârșitul glisării.

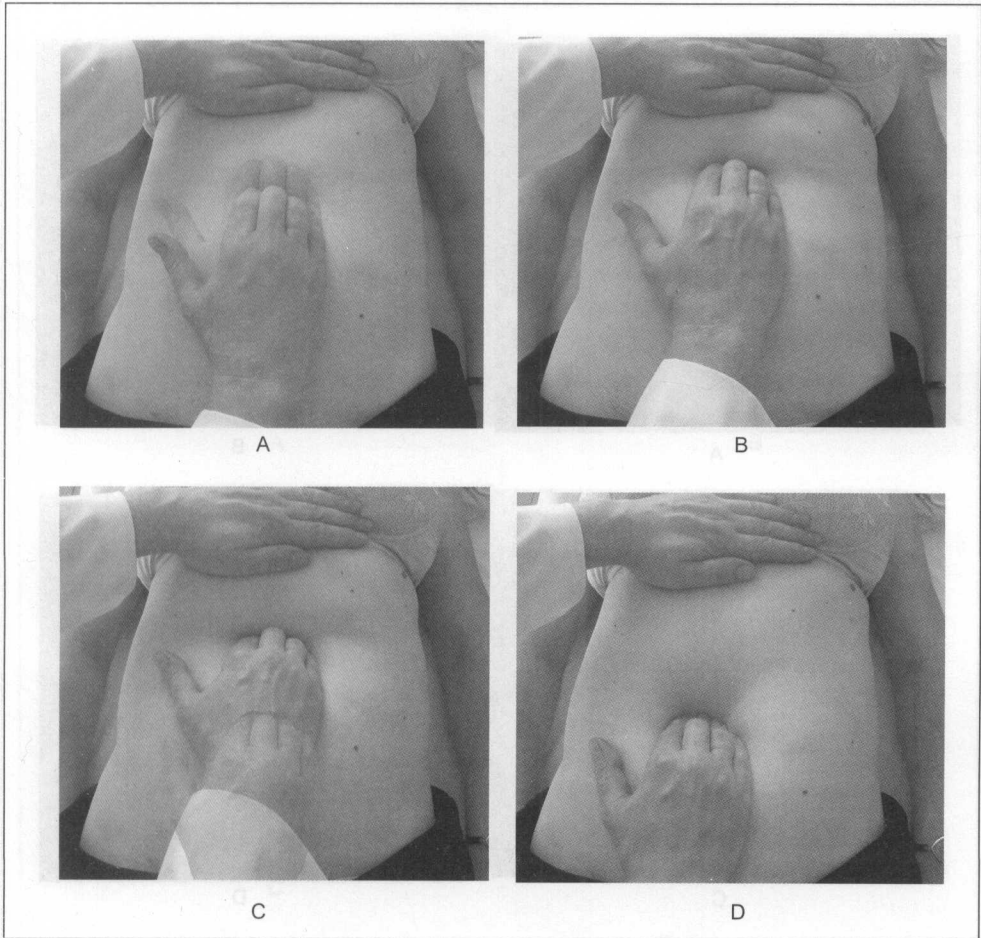


Fig. 3.15

Palparea curburii mari a stomacului.

A - amplasarea mâinilor și direcția formării pliului cutanat; mâna stângă se poziționează blând în regiunea superioară a epigastrului, iar degetele ușor flectate ale mâinii drepte se amplasează perpendicular pe linia mediană anterioară, la 1-4 centimetri superior de ombilic, unde în prealabil s-a depistat limita inferioară a stomacului;

B - pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii și direcția glisării;

D - sfârșitul glisării.

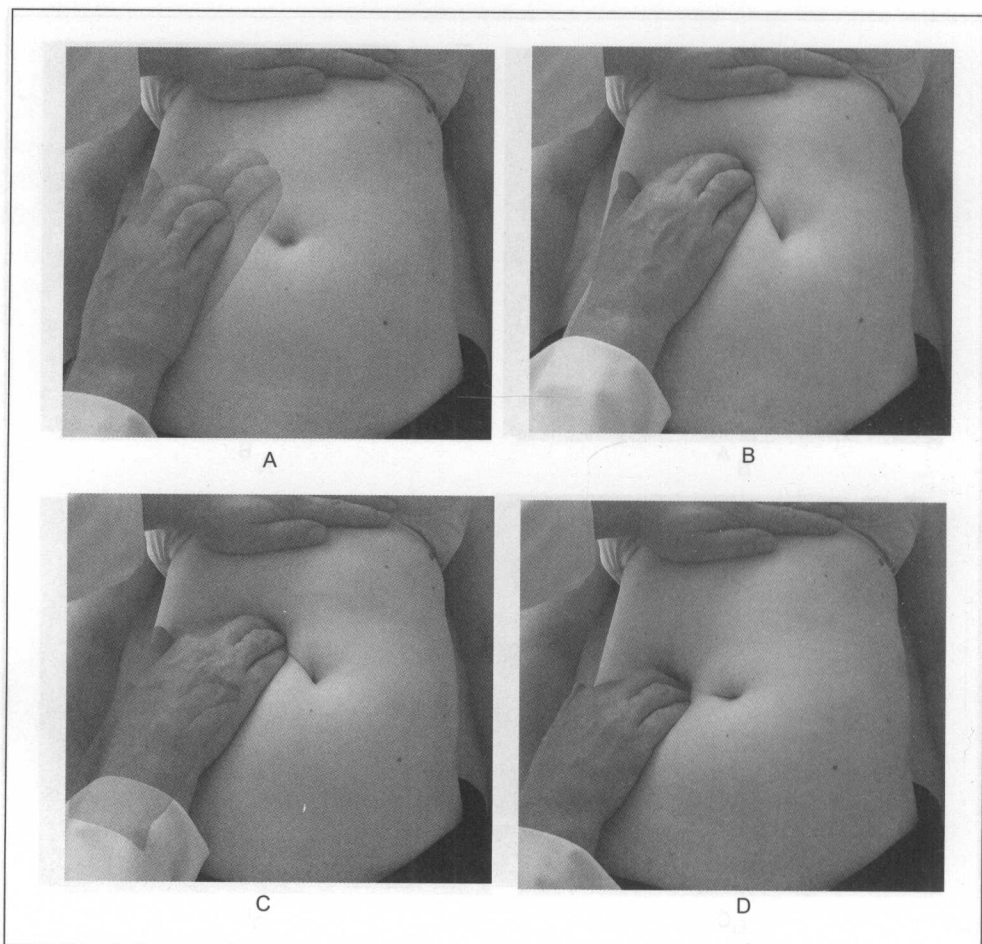


Fig. 3.16

Palparea regiunii pilorice a stomacului.

A - amplasarea mâinii și direcția formării pliului cutanat; degetele ușor flectate ale mâinii drepte se poziționează la dreapta de linia mediană pe bisectoarea unghiului format dintre linia mediană anterioară și perpendiculara coborâtă pe ea la 3-4 centimetri superior de ombilic;

B- pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii și direcția glisării;

D - sfârșitul glisării.

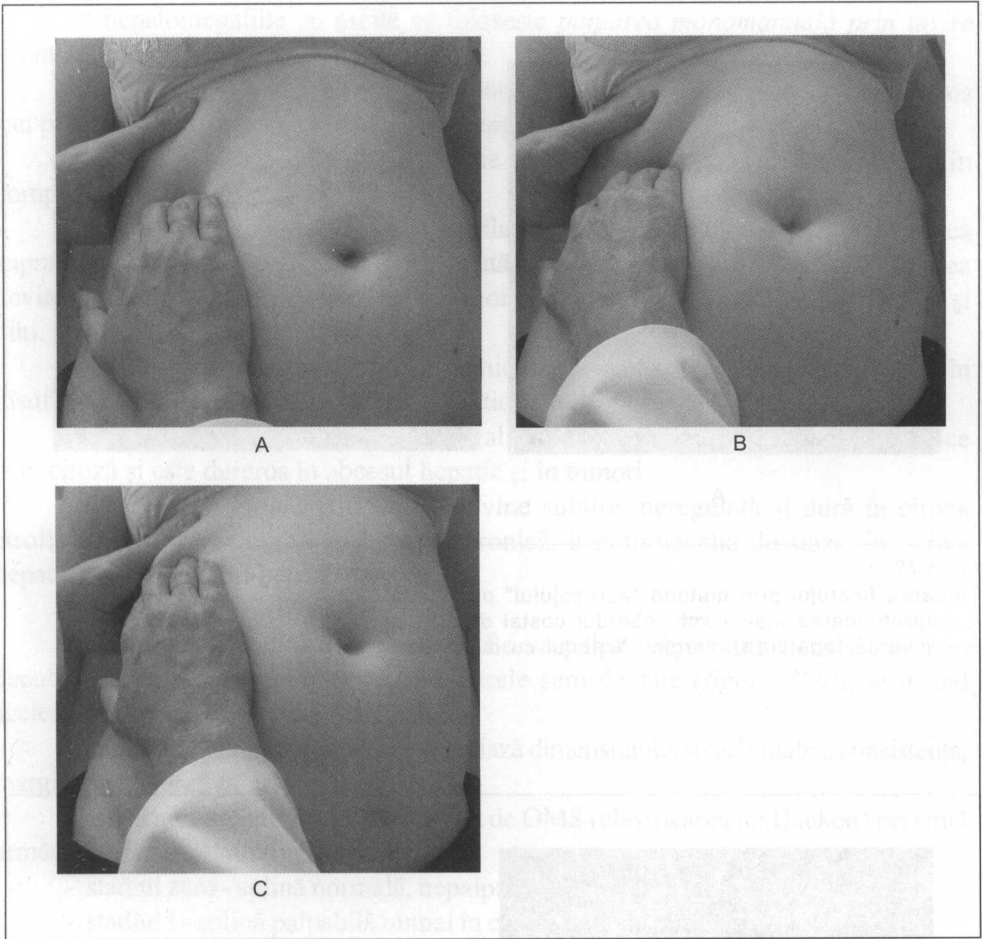


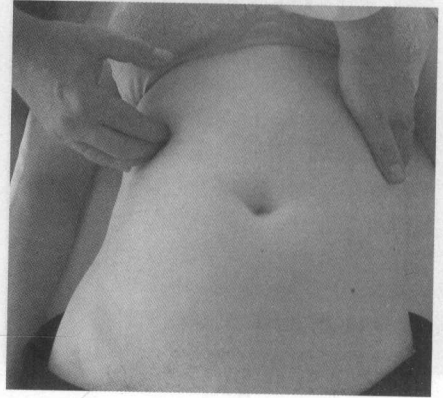
Fig. 3.17

Palparea ficatului prin metoda "clasică".

- A - amplasarea mâinilor: mâna stângă fixează rebordul costal, mâna dreaptă se plasează la marginea rebordului costal lateral de mușchiul drept abdominal; B - aprofundarea mâinii drepte sub rebordul costal; C - expulzarea mâinii drepte în timpul inspirului profund.



A



B

Fig. 3.18

Palparea ficatului prin metoda "acroșajului" unimanual.

A - aprofundarea mâinii sub rebordul costal drept;

B - glisarea (agățarea) marginii ficatului cu mâna dreaptă.

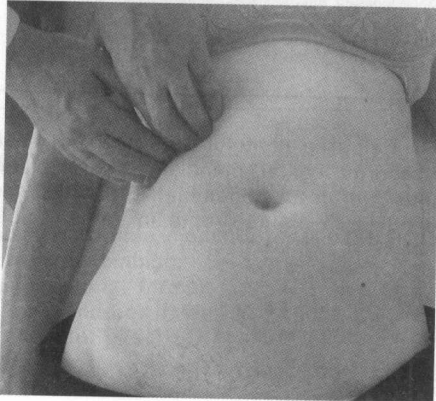


Fig. 3.19

Palparea ficatului prin metoda "acroșajului" bimanual.

În hepatomegaliile cu ascită se folosește *palparea monomanuală prin lovire* - semnul "sloiului de gheață".

Dacă se reușește palparea, în mod normal ficatul este relativ moale, nedureros sau puțin sensibil, cu marginea inferioară îngustă și cu suprafața netedă și regulată.

Cauzele măririi și micșorării (reale și aparente) ficatului sunt descrise în compartimentul percuția.

În hepatomegalia de stază, în boli inflamatorii, boli sanguine, steatoză hepatică suprafața ficatului rămâne netedă și regulată. În hepatita cronică, ciroza hepatică ea devine neregulată, cu noduli mici, iar în tumorile hepatice - neregulată cu noduli mari și duri.

Consistența este elastică în chistul hidatic, fermă - în hepatitele cronice și în insuficiența cardiacă, dură - în ciroza hepatică și "de piatră" - în cancerul hepatic.

Ficatul devine sensibil în hepatomegalia de stază, mai rar - în hepatitele cronice și în ciroză și este dureros în abcesul hepatic și în tumori.

Marginea inferioară a ficatului devine subțire, neregulată și dură în ciroza atrofică, îngroșată și dură - în hepatita cronică, hepatomegalia de stază, în ciroza hepatică și în cancerul hepatic.

Splina normală nu este palpabilă. Se va palpa sub rebordul costal stâng în decubit dorsal sau lateral drept cu picioarele semiflectate (*figura 3.20*), utilizând aceleași procedee ca la palparea ficatului.

Când splina devine palpabilă, se apreciază dimensiunile, sensibilitatea, consistența, marginea și suprafața ei.

Clasificarea splenomegaliei adoptată de OMS (clasificarea lui Hackett) prezintă următoarele stadii evolutive:

- stadiul zero - splină normală, nepalpabilă în inspir profund;
- stadiul I - splină palpabilă numai în cursul unei inspirații profunde;
- stadiul II - splină palpabilă pe linia mamelonară stângă în inspir normal, dar nedepășind o linie orizontală, care trece la distanțe egale între rebordul costal și ombilic;
- stadiul III - splină ce coboară sub această linie, dar nu depășește orizontala ce trece prin ombilic;
- stadiul IV - splină ce coboară sub ombilic, dar nu depășește linia, care trece la egală distanță între ombilic și simfiza pubiană;
- stadiul V - splină ce coboară sub această linie.

Cauzele splenomegaliei - vezi compartimentul percuția splinei.

Splina este foarte *sensibilă* la palpare în infarctul splenic, abcesul splenic, în unele tumori ale splinei și în tromboza portală.

Splina este *moale* în afecțiunile infecțioase, *mai consistentă* în icterele hemolitice și în sindroamele de hipertensiune portală, *dură* - în fibroza splenică, în splenomegalia primitivă și în leucemii.

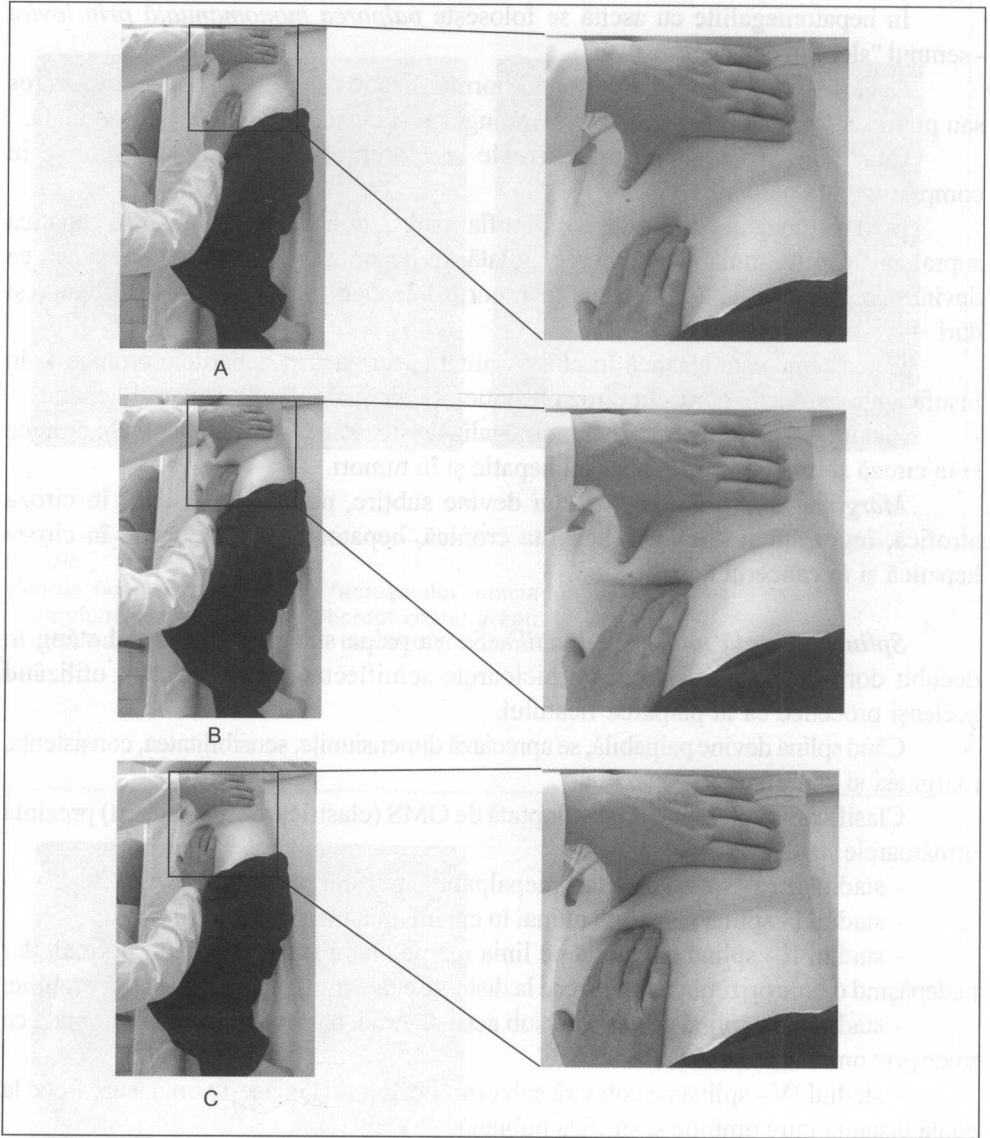


Fig. 3.20

Palparea splinei.

A - amplasarea mâinilor; pacientul în decubit lateral drept cu brațul drept flectat sub cap; membrul inferior drept extins, iar cel stâng în semiflexie; membrul superior stâng este ridicat deasupra capului; mâna stângă a medicului fixează rebordul costal, mâna dreaptă se plasează la marginea rebordului costal, lateral de mușchiul drept abdominal; B - aprofundarea mâinii drepte sub rebordul costal; C - expulzarea mâinii drepte în timpul inspirului profund.

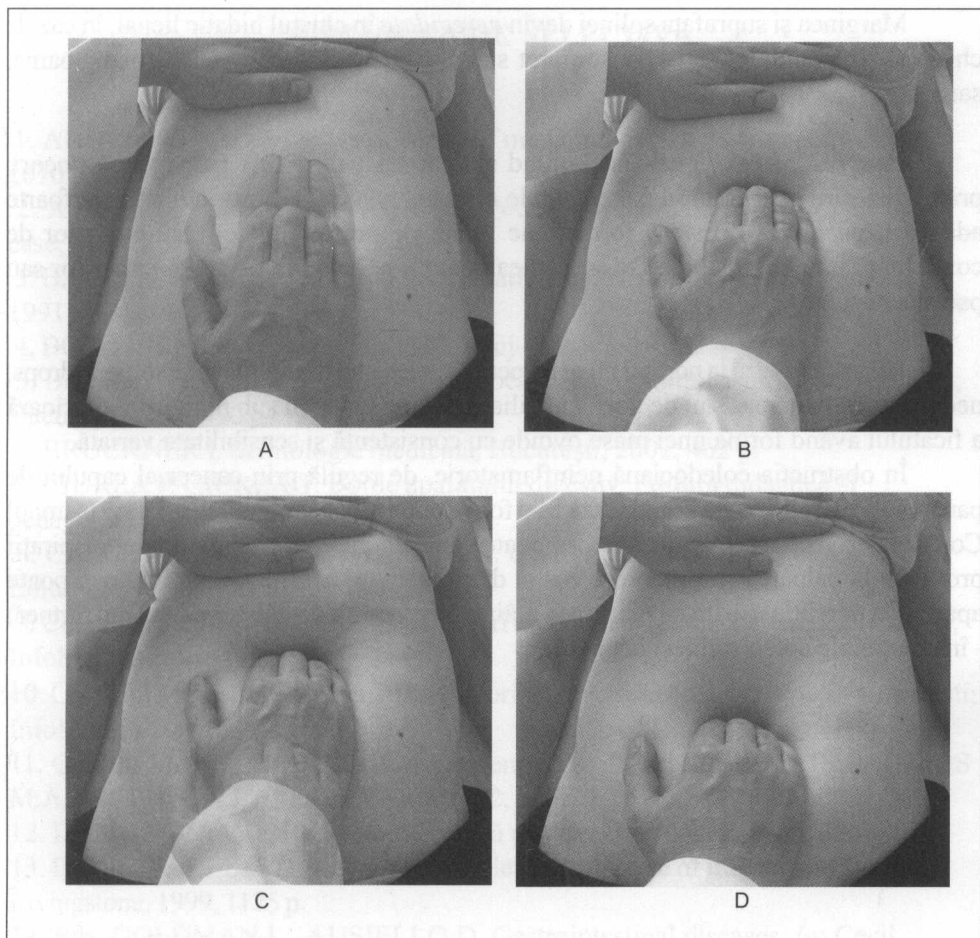


Fig. 3.21

Palparea pancreasului.

A - amplasarea mâinii și direcția formării pliului cutanat; degetele ușor flectate ale mâinii drepte se poziționează perpendicular pe linia mediană în zona limitei inferioare a stomacului

B - pliul cutanat format;

C - aprofundarea mâinii și direcția glisării;

D - sfârșitul glisării.

Marginea și suprafața splinei devin *neregulate* în chistul hidatic lienal, în caz de chist fals (hemoragic, seros, postinfarct splenic), tumori ale splinei (hemangioame, sarcoame).

Pancreasul este localizat profund și deaceea - dificil de palpat, însă uneori, printr-o mărire exagerată în pancreatitele cronice, poate fi sesizat la o palpăre foarte adâncă (*figura 3.21*). Este o formațiune fixată pe peretele abdominal posterior de consistență fermă, sensibilă. De asemenea poate fi palpabil în prezența tumorilor sau pseudochisturilor.

Veziula biliară la normal nu se palpează. Colecistul destins din hipotonie, hidrops, neoplasm de pancreas sau de veziculă biliară devine palpabil sub marginea inferioară a ficatului având forma unei mase ovoide cu consistență și sensibilitate variată.

În obstrucția coledociană neinflamatorie, de regulă prin cancer al capului de pancreas, vezicula biliară se palpează ca o formațiune moale, rotunjită, indoloră (semnul Courvoisier-Terrier). În colecistită se poate semnala durerea în timpul unei inspirații profunde la palparea sub rebordul costal drept (semnul Murphy). Durerea mai poate apare și la percuția ușoară cu marginea mâinii pe rebordul costal drept (semnul Ortner) - în afecțiunile colecistului și hepatice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ANDREOLI T et al. Cecil essentials of medicine, Saunders Company, 2001, 1070 p.
2. ASPINALL R., TAYLOR-ROBINSON S. Gastroenterology and Liver Disease, Mosby, 2002, 384 p.
3. BATES B. A Guide to Physical Examination and History Taking, Lippincott, 1991, 714 p.
4. BOLOȘIU H. Semiologie medicală, Cluj-Nopoca, 1997.
5. BULIGESCU L. Tratat de hepatogastroenterologie. Editura medicală Amaltea, București, 1999, 990 p.
6. BRUCKNER I. Semiologie medicală, București, 2002, 462 p.
7. CIUREA P. CIUREA T. Bolile aparatului digestiv, Editura didactică și pedagogică, 1999, 436 p.
8. CIUREA T., PASCU O., STANCIU C. Gastroenterologie și hepatologie, Editura Medicală, București, 2003, 968 p.
9. Colegiul Medicilor din România Ghiduri de Practică Medicală, vol. I, București, InfoMedica 2001, 496 p.
10. Colegiul Medicilor din România Ghiduri de Practică Medicală, vol. II, București, InfoMedica 2001, 592 p.
11. Current Medical Diagnosis & Treatment (Eds: TIERNEY L.M., PAPADAKIS M.A., MCPHEE S.J.), McGraw-Hill, 2002, 1858 p.
12. DUMBRAVA V. T. Hepatologie bazată pe dovezi, Chișinău 2005, 334 p.
13. Eds: HASLETT C. Davidson's principles and practice of medicine, Churchill Livingstone, 1999, 1175 p.
14. Eds: GOLDMAN L., AUSIELLO D. Gastrointestinal diseases. *În*: Cecil textbook of medicine, Saunders, 2004, pp. 782-892
15. GEORGESCU D. Semeiologie medicală, Ed. Național, 1999, 1290 p.
16. GRIGORESCU M., PASCU O. Tratat de gastroenterologie clinică, vol. I, Editura tehnică, București, 1996, 814 p.
17. GRIGORESCU M. Tratat de gastroenterologie, Editura Medicală Națională, București, 2001, vol. I 820 p., vol. II 760 p.
18. GUYTON A.C. Fiziologia umană și mecanismele bolilor, Editura Medicală Amaltea-W. B. Saunders, 588 p.
19. HARRISON'S Principiile medicinei interne, Teora, București, 2001, 2838 p.
20. KUMAR D., CHRISTENSEN J. Clinical Gastroenterology, Saunders Churchill Livingstone, 1996, 468 p.
21. KUMAR P., CLARK M. Gastroenterology. *În*: Clinical medicine, KUMAR P., CLARK M., Saunders, 2001, 217-286 p.

22. MARSCHALL S. R., GREGANTI A. M. Netter's Internal Medicine, Icon Learning Systems, 2003, 1112 p.
23. MOLDOVAN T. Semiologie clinică medicală, București 1993, p. 288.
24. ORBAN-ȘCHIOPU A. Ghid practic de gastroenterologie, Editura didactică și pedagogică, București, 1996, 346 p.
25. PANDELE Gh. Semiologie medicală, vol. II, USMF "Gr. T. Popa", Iași, 1994, 289 p.
26. PORRO G., GREMER M., KREJS G., RAMADORI G., RASK-MADSEN J., KURT J. Gastroenterology and Hepatology, McGraw-Hill, 1999, 738 p.
27. Sub red. GHERASIM L. Medicină internă, vol. III: Bolile digestive hepatice și pancreatice, Editura Medicală, București, 2002, 1210 p.
28. TIERNEY L.M., PAPADAKIS M.A., MCPHEE S.J. Diagnostic și tratament în practica medicală, Editura Științelor Medicale, București, 2001, 1473 p.
29. TĂNĂSESCU C. Boli ale ficatului și pancreasului, Mondocart pres, București, 1999, 270 p.
30. ULMEANU V. Semiologie medicală, Ex ponto, Constanța, 1996, 601 p.
31. WALLACH J. Interpretarea testelor de diagnostic. Editura Științelor Medicale, 1323 p.
32. ГРИГОРИЕВ П.Я., ЯКОВЕНКО А.В. Клиническая гастроэнтерология, Медицинское информационное агентство, Москва, 1998, 646 с.
33. ЗАТУРОФФ М. Симптомы внутренних болезней, Практика Москва, 1997, 436 стр.
34. МАКНЕЛЛИ Р. Секреты гастроэнтерологии, БИНОМ, Москва, 1999, 1022 стр.
35. МЕРК, ШАРП И ДОУМ Руководство по медицине, том I, Москва, Мир, 1997, 1045 стр.
36. МЕРК, ШАРП И ДОУМ Руководство по медицине, том II, Москва, Мир, 1997, 872 стр.
37. МУХИН Н.А., МОИСЕЕВ В.С. Пропедевтика внутренних болезней, ГЭОТАР, 2002, 764 стр.
38. ПАЛМЕР П. Руководство по ультразвуковой диагностике, ВОЗ, Женева, 2000, 334 стр.
39. ШЕРЛОК Ш., ДУЛИ ДЖ. Заболевания печени и желчных путей, Москва, 2002, 860 стр.