
Gh. GHIDIRIM
E. CICALA
E. GUTU
Gh. ROJNOVEANU
A. DOLGHII

HEMORAGIILE
DIGESTIVE
SUPERIOARE
NON-VARICEALE



ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”



Gh. GHIDIRIM
E. CICALA
E. GUȚU
Gh. ROJNOVEANU
A. DOLGHII

**HEMORAGIILE
DIGESTIVE
SUPERIOARE
NON-VARICEALE**

684061

UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
"NICOLAE TESTEMIȚANU"
BIBLIOTECA

sl

Chișinău, 2009

CZU 616.33-005.1-07/-08

H 46

Recomandată pentru tipar de către Consiliul Științific-Editorial al Academiei de Științe a Moldovei.

Ilustrații: *Ed. Cernetchi, E. Guțu*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Hemoragiile digestive superioare non-variceale / Gh. Ghidirim, E. Cicala, E. Guțu (et. al); Acad. de Științe a Moldovei, Univ. de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu". – Ch.: Tipogr. AȘM, 2009. – 464 p.

600 ex.

ISBN 978-9975-62-255-4

616.33-005.1-07/-08

H 46

Aducem cordiale mulțumiri domnilor Ion și Ludmila Josan pentru suportul esențial la apariția acestei cărți.

ISBN 978-9975-62-255-4

© Gh. Ghidirim, E. Cicala, E. Guțu,
Gh. Rojnovceanu, A. Dolghii, 2009.

*Dedicăm această carte
în memoria părinților și dascălilor noștri*



Gheorghe Ghidirim

Doctor habilitat în medicină,
Academician AȘM,
Profesor universitar,
Șef Catedră Chirurgie nr.1 „N.Anestiadi”,
USMF „Nicolae Testemițanu”,
Om Emerit



Evstafie Cicala

Doctor habilitat în medicină,
Profesor universitar,
Șef Catedră Chirurgie
Generală-Semiologie,
USMF „Nicolae Testemițanu”



Eugen Guțu

Doctor habilitat în medicină,
Profesor universitar,
Șef Catedră Chirurgie
Generală-Semiologie,
USMF „Nicolae Testemițanu”



Gheorghe Rojnoveanu

Doctor habilitat în medicină,
Conferențiar universitar,
Catedra Chirurgie nr.1
„N.Anestiadi”,
USMF „Nicolae Testemițanu”



Andrei Dolghii

Doctor în medicină,
Șef secție Endoscopie,
Centrul Național Științifico-Practic
Medicină de Urgență

CUPRINS

Prefață.....	9
I. Etiologia și epidemiologia	
1. Etiologia și incidența.....	11
2. Ulcerul cronic gastric și duodenal.....	13
3. Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale.....	18
4. Ulcerele gastroduodenale acute.....	19
5. Sindromul Mallory-Weiss.....	23
6. Stomacul „în pepene verde”.....	24
7. Tumorile.....	27
8. Esofagita de reflux.....	35
9. Leziunea Dieulafoy.....	38
10. Fistula aorto-intestinală.....	40
11. Hemobilia.....	43
12. Pseudochistul și pseudoanevrismul pancreatic.....	44
13. Hemoragiile iatrogene.....	47
Bibliografie.....	49
II. Diagnosticul	
1. Semne clinice și antecedente.....	60
2. Datele de laborator și estimarea volumului pierderii sanguine.....	69
3. Sonda nazogastrică și lavajul gastric.....	74
4. Momentul efectuării endoscopiei primare.....	78
5. Sursa hemoragică.....	83
6. Stigmatel hemoragiei.....	101
7. Originea și aprecierea obiectivă a vasului vizibil nehemoragic.....	106
8. Metode imagistice.....	118
9. Recidiva hemoragiei și diagnosticul acesteia.....	123
10. Aprecierea pronosticului.....	128
Bibliografie.....	140
III. Terapia endoscopică	
1. Indicații.....	151
2. Hemostaza endoscopică în hemoragia activă.....	155

3. Hemostaza endoscopică în cazul stigmatelor hemoragiei stopate recent	162
4. Cheagul aderat	166
5. Clasificarea metodelor hemostazei endoscopice.....	169
6. Hemostaza termică.....	170
7. Terapia injecțională.....	176
8. Terapia mecanică	187
9. Metoda de hemostază endoscopică cu incorporarea microparticulelor metalice în țesutul sursei de hemoragie	196
10. Metodele topice.....	202
11. Terapia combinată.....	202
12. Insuccesul hemostazei endoscopice	204
13. Endoscopia second-look	212
14. Hemostaza endoscopică repetată în cazul resângerării ..	217
15. Complicațiile hemostazei endoscopice	222
Bibliografie.....	227

IV. Tratamentul medicamentos

1. Principiile terapiei intensive	240
2. H ₂ -blocatorii	242
3. Eficacitatea comparativă a H ₂ -blocatorilor și a inhibitorilor pompei protonice.....	251
4. Terapia antisecretorie și hemostaza endoscopică.....	256
5. Profilaxia medicamentoasă a ulcerelor de stres	259
6. H.pylori și hemoragia în ulcerul gastroduodenal	267
7. Somatostatina și octreotidul.....	276
8. Hemotransfuzia	279
9. Terapia hemostatică	281
Bibliografie	286

V. Tratamentul chirurgical

1. Introducere	317
2. Istoricul chirurgiei gastrice	319
3. Indicații către operație	350
4. Operația de urgență imediată și amânată	358
5. Procedeele rezecționale și organomenajante	366

6. Amploarea operației de urgență în ulcerul duodenal hemoragic	370
7. Hemostaza primară în ulcerul duodenal	376
8. Bontul duodenal „dificil”	385
9. Billroth-I și Billroth-II în ulcerul duodenal	397
10. Rolul vagotomiei.....	404
11. Antrumectomia	408
12. Amploarea operației de urgență în hemoragia din ulcerul gastric	416
13. Ulcerul joncțiunii esofago-gastrice.....	421
14. Complicațiile și letalitatea.....	431
15. Tratamentul chirurgical al hemoragiilor non-ulceroase. Bibliografie	439 450

Abrevieri

AGJ	– anastomoza gastro-jejunală
H.pylori	– Helicobacter pylori
OOM	– operația organomenajantă
RAINS	– remedii antiinflamatorii non-steroidice
TA	– tensiune arterială
TTPA	– timpul parțial activat al tromboplastinei
VSC	– volumul sangvin circulant
VSP	– vagotomia selectivă proximală
VT	– vagotomia tronculară

PREFAȚĂ

Hemoragiile digestive superioare non-variceale reprezintă o problemă răspândită și importantă a medicinei, fiind însoțite de o incidență mare a complicațiilor și o mortalitate înaltă. Morbiditatea prin această patologie se estimează aproximativ 100 de cazuri la 100.000 populație anual. În pofida ameliorării diagnosticului și modalităților terapeutice contemporane, mortalitatea în hemoragiile digestive superioare rămâne stabil înaltă, depășind rata de 10% în ultimele decenii. Aceasta este determinată, în mare măsură, de majorarea vârstei pacienților asociată cu creșterea frecvenței maladiilor concomitente la aceștia, precum și prin modificarea etiologiei și incidenței nozologiilor hemoragiilor digestive. Este important de conștientizat etiopatogenia leziunilor hemoragice ale mucoasei gastroduodenale, o deosebită atenție acordând diagnosticului precoce și elaborării tacticii medico-chirurgicale oportune, ținând cont de factorii de risc. Schimbările revoluționare în abordarea curativă a hemoragiilor digestive superioare sunt determinate de trei descoperiri majore în gastroenterologie. Este vorba de elaborarea și implementarea în practică a preparatelor anti-secretorii eficiente, descoperirea rolului decisiv al *Helicobacter pylori* în apariția mai multor patologii și dezvoltarea procedurilor de hemostază endoscopică.

Monografia reprezintă interpretarea critică a experienței clinice de mai bine de un sfert de secol și a datelor literaturii recente de specialitate, cuprinzând un spectru larg de subiecte, inclusiv etiopatogenia, patofiziologia, diagnosticul și managementul diferitor unități nozologice de hemoragii digestive superioare non-variceale. Principiile atitudinii medico-chirurgicale în cazul acestora sunt prezentate și discutate din punct de vedere a momentului de inițiere a suportului medicamentos, depistarea precoce a sursei hemoragice, rolului hemostazei endoscopice primare și repetate, precum și a hemotransfuziei, momentului operator cu scopul prevenirii resăngerării și reducerii morbidității și mortalității. Bazele fundamentale ale acestui volum reflectă realizarea multor dileme în tactica și conduita medico-chirurgicală în funcție de originea sursei hemoragice, necesitatea și momentul endoscopiei diagnostice de urgență și curative, modalitățile de hemostază

(medicamentoasă, endoscopică și/sau chirurgicală), inclusiv diverse tehnici operatorii și procedee chirurgicale.

Autorii s-au străduit să-i atribuie cărții o direcție practică, principiile diagnosticului și tratamentului fiind expuse pentru a fi posibil de utilizat nu numai în centre specializate, ci și în instituții medicale mai mici. Totodată, această carte nu are ca scop de a prezenta date definitive și depline. Viceversa, autorii relevă diferite noțiuni și postulate din literatura de specialitate, completate de propriile viziuni referitoare la problemele discutate în monografie.

Sperăm că această carte va servi referință utilă atât pentru chirurșii tineri, cât și pentru cei cu o anumită experiență în domeniu, precum și pentru studenți, rezidenți, medici de familie, gastroenterologi, endoscopiști, reanimatologi. Vom fi recunoscători pentru orice sugestii și observații critice.

Gheorghe Ghidirim

Doctor habilitat în medicină,

Academician al AȘM,

Profesor universitar,

Șef Catedră Chirurgie nr.1 „N.Anestiadi”,

Om Emerit

*Motto: „Mente prius chirurgus agat, quam manu armata”
(„Cugetul chirurgului trebuie să meargă înaintea mâinilor sale”)*

(Aforism latin)

I. ETIOLOGIA ȘI EPIDEMIOLOGIA

1. Etiologia și incidența

Hemoragiile digestive superioare reprezintă o problemă răspândită și importantă a medicinei, fiind însoțite de o incidență mare a complicațiilor și o mortalitate înaltă. Anual în SUA sunt înregistrate circa 300.000-350.000 cazuri de spitalizare pentru hemoragii non-variceale ale tractului digestiv superior, iar în Marea Britanie – 100-103 cazuri la 100.000 populație pe an [1-3].

Vârsta este factorul care influențează semnificativ morbiditatea în hemoragiile digestive. Odată cu înaintarea în vârstă, frecvența episoadelor hemoragice crește considerabil și la vârstnici atinge cota de 500 la 100.000 populație anual [4]. Riscul hemoragiilor digestive printre pacienții peste 70 ani depășește de 20-30 ori comparativ cu persoanele cu vârsta până la 30 ani [5]. Într-un studiu din Marea Britanie se relatează, că ponderea pacienților peste 80 de ani printre bolnavii cu hemoragii acute non-variceale constituie 27% [5].

Ultimele decade au fost marcate printr-un progres substanțial în diagnosticul și tratamentul hemoragiilor digestive. Acest fapt este condiționat de realizările impresionante ale terapiei intensive, elaborarea și implementarea remediilor medicamentoase cu eficacitate înaltă, perfecționarea tehnologiilor endoscopice și tacticii chirurgicale. Cu toate acestea, după cum confirmă rezultatele numeroaselor cercetări, nivelul letalității în caz de hemoragii digestive superioare non-variceale nu s-a modificat esențial în ultimii 30 de ani și, constituie 7-10% [6-10]. Se presupune că acest fapt este determinat de majorarea vârstei pacienților și, respectiv, a numărului și severității patologiei concomitente, – factori principali care influențează negativ pronosticul hemoragiilor digestive superioare [5,11]. Cu alte cuvinte, în prezent se utilizează metode de tratament mai perfecte la pacienți mai vârstnici și mai targați somatici, de aceea rezultatele rămân aceleași. O altă cauză probabil trebuie considerată modificarea etiologiei hemoragiilor digestive, îndeosebi în loturi selectate de bolnavi.

În același timp nu sunt dubii, că rolul operației în scopul efectuării hemostazei chirurgicale în tratamentul bolnavilor cu hemoragii

digestive superioare non-variceale s-a modificat, și cu un grad mai mare de probabilitate s-a redus din cauza perfecționării metodelor tratamentului general și a terapiei endoscopice [12,13]. Așadar, conduita de urmat în managementul pacienților cu hemoragie necesită atitudine multidisciplinară coordonată, cu implicarea medicilor de familie, gastroenterologilor, anesteziologilor-reanimatologi, chirurgilor și specialiștilor în endoscopie.

Însăși noțiunea „*hemoragie digestivă superioară*” este tratată ambiguu. Însă cea mai răspândită definiție este atribuirea la hemoragii digestive superioare a leziunilor mucoasei, care sunt situate proximal de ligamentul Treitz [14,15] și sunt accesibile examenului endoscopic de rutină.

Principalele forme ale hemoragiei digestive superioare acute sunt prezentate în Tabelul 1.1. Boala ulceroasă rămâne a fi cea mai frecventă cauză nozologică a hemoragiilor tractului digestiv superior, după eroziunile care urmează: eroziunile și ulcerele gastroduodenale acute, sindromul Mallory-Weiss, ectazia vasculară antrală a stomacului (stomacul „*în pepene verde*”), tumorile benigne și maligne ale stomacului și duodenului, ulcerul peptic al anastomozei, esofagita și leziunea Dieulafoy. Alte patologii, cum ar fi: hemobilia, fistulele aorto-intestinale, pseudochisturile și pseudoanevrismele pancreatice, vasculitele sistemice se întâlnesc semnificativ mai rar, totodată acestea, ca cauze posibile ale hemoragiei, nu sunt de neglijat în anumite circumstanțe clinice [6,8,10,12,16].

Tab. 1.1. Etiologia hemoragiilor digestive superioare non-variceale [6,8,10,12,16]

Patologia	Frecvența
Ulcerul cronic gastric și duodenal	50%
Eroziunile și ulcerele acute	25-30%
Sindromul Mallory-Weiss	8-15%
Stomacul „în pepene verde”	3-5%
Tumorile gastrice	1-5%
Esofagita	3%
Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale	1-2%
Leziunea Dieulafoy	1-2%
Fistula aorto-intestinală	< 1%
Hemobilia	< 1%
Altele	1-3%

Deosebirile în frecvența maladiilor, care condiționează hemoragiile digestive superioare, sunt determinate de particularitățile geografice, rasiale, de vârstă și dietă. Unele entități nozologice sunt diagnosticate mai frecvent cu implementarea tehnologiilor endoscopice contemporane și acumularea cunoștințelor despre aceste maladii. Rata altora, cum ar fi boala ulceroasă, s-a redus, fiind condiționată de ameliorarea terapiei medicamentoase. Plus la aceasta, în multe lucrări se discută doar hemoragiile clinic semnificative, care au necesitat spitalizare obligatorie. În altele se ține cont și de așa-numita „*hemoragie cronică*” și anemie, depistate doar la analiza fecalelor la prezența sângelui ocult.

Postulate de bază

- Termenul *hemoragie digestivă superioară* semnifică că sursa acesteia se situează proximal de ligamentul Treitz.
- Cu toate progresele esențiale în diagnosticul și tratamentul hemoragiilor digestive superioare non-variceale, nivelul letalității nu s-a modificat esențial în ultimii 30 de ani și constituie 7-10%.

2. Ulcerul cronic gastric și duodenal

Se consideră, că morbiditatea prin ulcer cronic gastric și duodenal în general s-a redus din cauza descoperirii rolului etiologic important al *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) și succeselor în terapia medicamentoasă a bolii ulceroase – utilizarea largă a H_2 -blocatorilor și a inhibitorilor pompei protonice [3,17-19]. Cu toate acestea nu se poate vorbi despre pierderea sau chiar micșorarea importanței clinice și sociale a bolii ulceroase. De altfel unul din 10 locuitori ai Europei și Americii de Nord pe parcursul vieții suferă de boala ulceroasă [20]. Milioane de oameni continuă să sufere de această maladie, raportul dintre bărbați și femei fiind de 3:1. Anual în SUA sunt diagnosticate de la 350.000 până la 500.000 cazuri noi [21].

Este evident, că numărul spitalizărilor și intervențiilor chirurgicale pentru ulcer necomplicat s-a redus semnificativ. Însă, numărul cazurilor de hemoragie din ulcerul cronic gastroduodenal rămâne relativ

neschimbat pe parcursul ultimilor 20-30 de ani [2,3,12,17]. În unele cercetări se relatează chiar despre creșterea frecvenței hemoragiilor ulceroase [3,22].

În același timp în ultimii 25-30 de ani au avut loc modificări substanțiale în etiologia și epidemiologia hemoragiilor din ulcerul gastroduodenal. Astfel, se constată o reducere oarecare a frecvenței hemoragiilor din ulcerul duodenal și în același timp o creștere a numărului acestora din ulcerul gastric [12,23]. În unul din studii s-a demonstrat creșterea de două ori a frecvenței ulcerului gastric hemoragic [24]. Tendința de predominare a hemoragiilor din ulcerul gastric comparativ cu cel duodenal se explică prin reducerea relativă a frecvenței contaminării cu *H.pylori* și prin creșterea frecvenței ulcerelor, cauzate de consumul aspirinei și a remediilor antiinflamatorii nesteroidiene (RAINS), cu localizare preponderentă în stomac [18]. Acțiunea ulcerogenă a aspirinei și RAINS explică, de asemenea, și majorarea frecvenței hemoragiilor printre pacienții vârstnici comparativ cu reducerea numărului de cazuri de hemoragie din ulcer printre tineri [25,26]. Ultimele cercetări mărturisesc că consumul exagerat de RAINS de către vârstnici conduce la creșterea numărului de spitalizări cu hemoragii ulceroase [4]. Până la 90% dintre spitalizări cu hemoragii digestive printre vârstnici sunt condiționate de boala ulceroasă a stomacului și duodenului [27]. Așadar, pacienții cu hemoragie ulceroasă au devenit mai vârstnici, cu un număr exagerat de patologii concomitente severe, care la rândul lor complică tratamentul medical și chirurgical al acestora [2,17,23]. Fără îndoială, există și alt aspect, care influențează modificările epidemiologiei hemoragiilor din ulcerele gastroduodenale și determină o gravitate mai mare a pacienților de astăzi. Entuziasmați de realizările teoretice ale terapiei antisecretorii în asociere cu eradicarea *H.pylori*, mulți dintre gastroenterologi și interniști utilizează insistent terapia conservativă a bolii ulceroase și o continuă, deseori fără nici un control, până la apariția complicațiilor cu risc vital – perforația și hemoragia [28].

În realitate, ulcerul cronic gastroduodenal reprezintă cea mai frecventă cauză a hemoragiilor digestive superioare non-variceale clinic importante și constituie circa jumătate din numărul total în majoritatea grupurilor de populație [6,10,29]. La analiza structurii patologiilor, care

condiționează hemoragiile digestive superioare în cercetările proprii, s-a constatat predominarea semnificativă a ulcerului gastric, duodenal și a celui peptic al anastomozei gastro-jejunale. Ponderea sumară a acestora a constituit peste 60%. Probabil, mai mulți factori explică acest fenomen. Astfel, repartizarea bolnavilor cu hemoragii digestive superioare non-variceale, conform entităților nozologice, poate reflecta particularitățile și morbiditatea populației din aria de deservire a instituției medicale. Conform statisticilor, în Republica Moldova în ultimii 4-5 ani numărul cazurilor de hemoragie din ulcerul cronic gastroduodenal a crescut mai mult de 1,5 ori [30]. Plus la aceasta, reducerea cazurilor de spitalizare a pacienților cu hemoragii digestive minore poate fi condiționată de modificarea sistemului de asistență medicală, și anume majorarea rolului și lărgirea posibilităților verigilor medicale primare. Este cunoscut că asemenea patologii, cum sunt esofagita sau eroziunile mucoasei gastroduodenale, de regulă, poartă un caracter difuz, iar intensitatea hemoragiei în cazul acestora este mai mică, ceea ce reduce semnificativ necesitatea în spitalizare, în utilizarea hemostazei endoscopice și în intervenții chirurgicale [31].

Pe lângă frecvența înaltă, ulcerul hemoragic gastroduodenal prezintă și altă particularitate, care îl face să difere semnificativ de alte forme de hemoragie digestivă superioară non-variceală. Hemoragia ulceroasă este cauza cea mai gravă a hemoragiilor tractului digestiv superior [32], fiind însoțită de o pierdere sangvină mai importantă, de o eficacitate mai redusă a terapiei conservative și endoscopice, și de o necesitate mai mare în intervenție chirurgicală, comparativ cu alte surse de hemoragie. Rămâne nedorit stabil nivelul letalității în cazul hemoragiilor ulceroase acute, acesta variind între 10% și 12% [3,9,33], confirmând ratarea promisiunilor de realizări progresive și principiale în diagnostic și tratament în ultimele decenii [13,33]. În pofida apariției noilor metode de tratament și acumulării experienței în managementul acestor bolnavi, într-un studiu care compară rezultatele de bază ale tratamentului hemoragiilor ulceroase pe parcursul anilor 1990 și 2000, s-a arătat că frecvența recidivei hemoragice (16% *versus* 15%) și letalității (14% *versus* 13%) au rămas practic neschimbate [29].

Desigur, există și o altă explicație a menținerii stabilității letalității

în hemoragia ulceroasă. Majorarea vârstei pacienților cu hemoragie din ulcerul cronic gastroduodenal și a numărului maladiilor concomitente la aceștia, conduce și la o letalitate mai mare. Respectiv, fie numărul deceselor printre tineri se reduce, fie ameliorarea tratamentului în general conduce la majorarea supraviețuirii la cei vârstnici [34].

Principalii factori de risc în apariția defectelor cronice ale mucoasei gastroduodenale sunt considerați contaminarea cu *H.pylori* și consumul de RAINS [3,23]. Deși este demonstrat că ambii sunt factori independenți de risc în apariția ulcerului, influența acestora în declanșarea hemoragiei ulceroase rămâne discutabilă, și multiple studii publicate prezintă date contradictorii [35-37]. În unele cercetări este demonstrat că consumul RAINS este însoțit de un risc major al hemoragiei ulceroase [19,35], și acesta crește și mai mult în cazul utilizării RAINS obișnuite (comparativ cu inhibitorii selectivi ai ciclooxigenazei-2), vârstei înaintate a pacienților, prezența la aceștia a patologiei concomitente severe, utilizarea simultană a steroizilor și anticoagulantelor, precum și prezența antecedentelor ulceroase [38]. Într-o meta-analiză recentă s-a arătat, că infecția cu *H.pylori* și consumul RAINS independent unul de altul măresc semnificativ riscul hemoragiei ulceroase [39]. Mai mult ca atât, prezența ambilor factori are acțiune sinergică privitor la declanșarea hemoragiei din ulcerul cronic gastric și duodenal [39].

Deși ulcerele gastric și duodenal frecvent sunt analizate în comun, există multiple particularități distinctive, care impun cercetarea acestora ca maladii separate. Mult timp se considera, că hipersecreția gastrică are rolul de bază în etiologia ulcerului duodenal, pe când în ulcerul gastric – dereglarea barierei de protecție a mucoasei [40]. Însă, aceste idei au ignorat faptul, că circa jumătate dintre pacienții cu ulcer gastric prezintă hipersecreție.

În anul 1965 H.D.Johnson [41] clasifică ulcerul cronic gastric în trei tipuri în funcție de localizarea acestuia, nivelul secreției și particularitățile patogenetice (Fig.1.1).

(1) Primul tip este definit ca ulcer în corpul gastric fără modificări patologice ale duodenului, pilorului sau zonei prepilorice, și cu nivel scăzut al acidității. Comparativ cu alte localizări, în primul tip de ulcer gastric hemoragia se declanșează nu atât de frecvent.

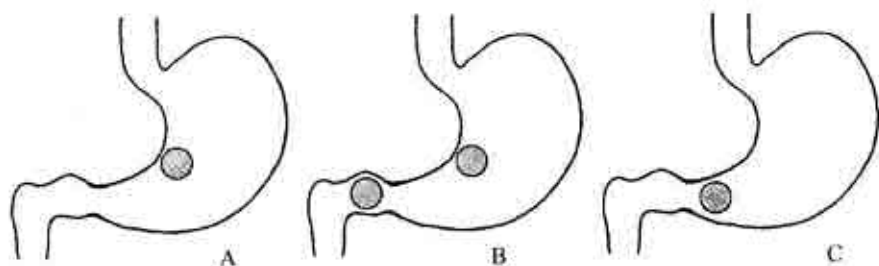


Fig. 1.1. Trei tipuri de ulcer cronic gastric conform clasificării

H.D.Johnson

- A. Ulcer mezo-gastric cu nivel scăzut al acidității (I tip)
- B. Ulcer mezo-gastric în asocieră cu ulcer duodenal (al II-lea tip)
- C. Ulcer gastric prepiloric cu aciditate înaltă (al III-lea tip)

(2) Al doilea tip de ulcer după Johnson este prezentat de asocierea ulcerului mezo-gastric și ulcerul (sau cicatrice postulceroasă) în duoden sau în canalul piloric. Deși mulți bolnavi cu ulcer de tipul II de obicei au secreție gastrică sporită, o parte considerabilă de pacienți prezintă aciditate normală. Ulcerul gastric de tipul II prezintă un prognostic rezervat, fiind refractar la tratamentul conservativ și hemoragiază frecvent.

(3) Ulcerul gastric de tipul III este situat în regiunea prepilorică. De obicei, pacienții cu ulcer gastric prepiloric prezintă aciditate sporită, similară cu aceasta la bolnavii cu ulcer duodenal.

Clasificarea lui Johnson a fost acceptată de majoritatea chirurgilor și mult timp a rămas un standard în aprecierea tacticii curative la pacienții cu ulcer cronic gastric. Însă, în anul 1987 A.Csendes [42] a suplimentat-o cu tipul IV – ulcer juxtacardial, situat lângă joncțiunea esofagogastrică (Fig.1.2).

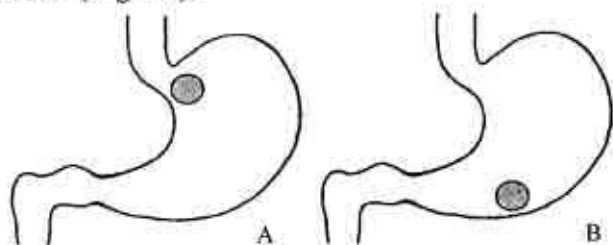


Fig. 1.2. Modificările clasificării ulcerului gastric după H.D.Johnson

- A. Ulcer juxtacardial (al IV-lea tip)
- B. Ulcer cauzat de consumul RAINS (al V-lea tip)

Particularitățile principale ale ulcerului de tipul IV este frecvența înaltă a acestuia (27%), secreția gastrică bazală și stimulată redusă, frecvența înaltă a hemoragiei și ponderea mare a cazurilor de penetrare profundă.

Concepțiile contemporane referitoare la patogenia bolii ulceroase a condus la suplimentarea clasificării Johnson încă cu un tip de ulcer gastric – al V-lea [43]. Tipul V de ulcer gastric a fost definit ca ulcer provocat de acțiunea RAINS și localizat în orice regiune a stomacului.

Postulate de bază

- Deși numărul spitalizărilor și intervențiilor chirurgicale în cazul ulcerului gastroduodenal necomplicat s-a redus, frecvența hemoragiei ulceroase rămâne relativ neschimbată
- Ulcerul cronic gastroduodenal prezintă cea mai frecventă cauză a hemoragiilor clinic importante ale tractului digestiv superior și constituie circa jumătate din numărul acestora
- Hemoragia din ulcer este însoțită de o pierdere sangvină mai importantă, o eficacitate mai redusă a terapiei conservative și endoscopice și o necesitate mai mare în tratament chirurgical, comparativ cu alte surse de hemoragie

3. Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale

Rezecția gastrică este efectuată ca gest terapeutic în tratamentul hemoragiei din ulcerul cronic, stenozei ulceroase a regiunii piloroduodenale și tumorilor gastrice [44,45]. Complicațiile postrezeccionale includ recidiva ulcerului, dereglările de nutriție, sindromul dumping, cancerul de bont gastric și gastrita alcalină de reflux [28,33].

Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale (AGJ) este definit, ca leziune situată pe linia sau împrejurul anastomozei. Unele studii relatează despre o frecvență foarte înaltă a ulcerului peptic al AGJ (30% din observații) consecutiv rezecției gastrice izolate, și semnificativ mai rar (1%) – după rezecția gastrică în asociere cu vagotomia [28,46]. Însă, datele altor autori și rezultatele noastre clinice demonstrează o frecvență mai mică a acestei complicații. Factorii principali în apariția ulcerului peptic al AGJ sunt considerați: intervenția

chirurgicală neadecvată cu păstrarea unei porțiuni a regiunii antrale, vagotomia incompletă, hiperparatiroidismul, prezența grupe sanguine O(I), gastrinomul (2% din observații), vârsta tânără a pacientului la momentul operației și consumul remediilor ulcerogene, cum ar fi RAINS [40,44,46]. Neeradicarea infecției cu H.pylori este considerată, de asemenea, factor de recidivare a ulcerului după intervențiile chirurgicale [20].

Ulcerul peptic apare de obicei nemijlocit pe linia AGJ, mai frecvent din partea intestinală a acesteia. Se presupune, că localizarea tipică a ulcerului este condiționată de două circumstanțe. În primul rând, singură metoda AGJ face linia de unire a stomacului cu intestinul ca o zonă „slabă”, supusă cel mai mult traumatizării în timpul evacuării bolului alimentar [47,48]. A doua circumstanță este determinată de o probabilă „sărăcire” a vascularizării, creată în această zonă [47]. Prezența afirmație este destul de discutabilă și necesită confirmare ulterioară. Viceversa, S.B.Oglevie [48], studiind particularitățile angiografice ale ulcerelor peptice ale AGJ, a arătat că vascularizarea acestei zone este mai bogată din contul vascularizării duble: din ramurile jejunale ale arterei mezenterice superioare și a celor gastrice din trunchiul celiac.

Postulate de bază

- Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale apare în cazul intervenției chirurgicale neadecvate cu păstrarea unei porțiuni a regiunii antrale a stomacului, vagotomiei incomplete, hiperparatiroidismului, gastrinomului, vârstei tinere a pacientului la momentul operației, consumului remediilor ulcerogene și neeradicarea infecției cu H.pylori, prezenței grupe sanguine O(I)

4. Ulcerele gastroduodenale acute

Hemoragia din ulcerele gastroduodenale acute (numite și *ulcere de stres* sau *leziuni acute ale mucoasei gastroduodenale*) prezintă una dintre cele mai frecvente cauze ale hemoragiilor digestive superioare non-variceale în circumstanțe determinate, și anume, în spitalele ora-

șelor mari [49]. Eroziunile și ulcerele gastrice acute au fost descrise pentru prima dată de anatomul italian Giovanni Battista Morgagni în anul 1761 în tratatul „*De Sedibus et causis morborum per anatomem indagatis*” („Despre locul și cauzele maladiilor, depistate de patanatom”). În anul 1846 patanatomul rus K.Rokitansky a apreciat ulcerele acute și croziunile drept *escare gastrice*, considerându-le modificări postmortem la pacienții cu pneumonii [50], presupunând în premieră apariția acestora în urma prezenței în organism a procesului septic. Hemoragia din ulcerele acute gastrice a fost cauza decesului ilustrului chirurg american, renumit în toată lumea, William Halsted în anul 1922, la care hemoragia digestivă s-a manifestat printr-o vomă masivă cu sânge la a 16-ea zi după înlăturarea unui calcul din coledoc pe fon de deshidratare, icter mecanic și colangită – manifestări clasice precursorare ale leziunilor erozive ale mucoasei gastroduodenale [51].

Există două grupe mari de factori etiologici, care reprezintă diferite mecanisme în apariția ulcerelor acute. Primul grup include consumul diferitor substanțe, cum ar fi: alcoolul, salicilatele și RAINS, care prezintă acțiune inhibitoare asupra mecanismelor de protecție a mucoasei gastrice [36,52-55]. Al doilea grup întrunește „așa-numitele” *leziunile de stres*, care se dezvoltă la bolnavii în stare critică cu combustii extinse, politraumatisme, traumatisme craniocerebrale, septicemie, șoc, insuficiență multiplă de organe și în urma intervențiilor chirurgicale majore și de lungă durată [36,56-59]. În asemenea circumstanțe are loc la fel dereglarea proprietăților de protecție a mucoasei gastroduodenale, dar datorită altor mecanisme – interne [54,56,59]. Din momentul apariției leziunii primare crește rolul acidității majorate a sucului gastric, acțiunea căreia este mai pronunțată în cazul ulcerelor de stres [54].

Apariția unei leziuni sau a defectelor superficiale multiple ale mucoasei pe fon de gastrită deja existentă cu localizare preponderentă în porțiunea antrală și în corpul stomacului este o caracteristică tipică pentru ulcerele acute [52,59]. Pe lângă aceasta, ulcerele de stres afectează multe porțiuni ale tractului digestiv. Ulcerele *Cushing*, condiționate de leziunile sistemului nervos central, frecvent prezintă defecte solitare, adânci în duoden sau stomac. Ulcerele *Curling*, urmare a traumatismelor termice, sunt morfologic identice

leziunilor de stres, dar pot fi constatate în esofag, stomac, intestin subțire și gros.

„Gastrita erozivă” este definită de defecte multiple ale mucoasei gastroduodenale. De asemenea, se utilizează și alte noțiuni ale acestui proces patologic: „gastrită de stres”, „gastrită hemoragică”, „gastrită erozivă alcalină” și „gastrită de reflux”. În această situație la examenul endoscopic pot fi depistate peteșii multiple și eroziuni mici roșii sau negre. De obicei, leziunile de stres sunt localizate în porțiunea fundică și corporeală a stomacului, pe când gastrita hemoragică, condiționată de consumul RAINS, afectează toată mucoasa gastrică, inclusiv și porțiunea antrală [20]. Leziunile acute ale duodenului se întâlnesc concomitent în 30% cazuri și pot avea ca factor etiologic atât stresul, cât și consumul de medicamente [60]. Gastrita erozivă poate să se manifeste printr-o hemoragie acută, uneori prezentând pericol pentru viață.

Rezultatele examenului histologic nu întotdeauna corelează cu datele clinice și endoscopice. Morfologic, ulcerul acut prezintă un defect al mucoasei de dimensiuni mici, bine delimitat, cu elemente de stază și edem (Fig.1.3), doar cu o reacție inflamatorie neînsemnată în marginile acestuia [60]. Hemoragia se declanșează din defectul parietal erodat al vaselor mucoasei și submucoasei. Calibrul vaselor lezate, și respectiv, gravitatea hemoragiei depind de extinderea și profunzimea modificărilor necrotice ale peretelui gastroduodenal.



Fig.1.3. Ulcer gastric corporal acut complicat cu hemoragie, (vezi ilustrația color p. 297)

- A. Hotarul bine delimitat între zona de necroză profundă și mucoasa gastrică intactă. H-E, x40
- B. Vasul arterial lezat cu hemoragie din baza ulcerului acut, extins până în submucoasa gastrică. H-E, x20

Ulcerule acute și eroziunile gastrice apar frecvent la pacienții care suferă de alcoolism, și pot avea legătură patogenetică intimă cu dilatarea varicoasă a venelor esofagiene. Unii autori consideră, că gastrita hemoragică la pacientul cu hipertensiune portală în sinea sa este echivalent cu hemoragia din venele esofagiene [8,55]. Deși este problematic în asemenea situație de a atribui hemoragia unei sau altei surse, de obicei, venele dilatate ale esofagului sunt responsabile de hemoragie [55]. Hemoragiile din leziunile gastrice acute induse de alcool, de regulă, sunt neînsemnate și poartă un caracter autolimitat [36,52]. Astfel de bolnavi rar necesită hemotransfuzie masivă, ce depășește 1000 ml, și numai sub 10% dintre aceștia sunt supuși tratamentului chirurgical [54]. Tratamentul atât al ulcerelor medicamentoase, cât și al celor induse de alcool, în majoritatea cazurilor constă în inhibarea sau neutralizarea secreției gastrice [8,36,56,58]. Hemoragia din ulcerule condiționate de consumul de aspirină sau RAINS și însoțite de încetinirea procesului de hemocoagulare, poate fi rapid și eficace stopată prin transfuzia de masă trombocitară sau plasmă proaspăt congelată [36,53].

Este constatat că actualmente ulcerule gastrice de stres se declanșează mai rar, decât cu 20-30 de ani în urmă [57,58,61]. Acest fapt este explicat, în primul rând, de ameliorarea măsurilor profilactice, optimizarea asistenței medicale bolnavilor în stare critică și aplicarea tratamentului mai agresiv al acelor maladii, care provoacă dezvoltarea eroziunilor și ulcerelor acute [36,57-59].

Hemoragia în gastrita de stres la bolnavii critici mărește semnificativ riscul letalității, care poate atinge cota de 50-70% versus 9-22% la pacienți fără hemoragii [58,59]. Într-un studiu s-a demonstrat, că declanșarea hemoragiei digestive superioare acute la pacienții cu insuficiență multiplă de organe mărește nivelul mortalității de la 41% până la 75% [57]. În același timp, cauza decesului la majoritatea pacienților nu este hemoragia, ci maladia de bază, care a condiționat apariția ulcerelor de stres [57-59].

Pöstulate de bază

- Doi factori etiologici de bază determină apariția ulcerelor acute prin acțiunea de deteriorare asupra mucoasei gastroduodenale a preparatelor și a substanțelor exogene, și hipoxia mucoasei, care se declanșează la bolnavii în stări critice

5. Sindromul Mallory-Weiss

Sindromul Mallory-Weiss a fost descris în premieră de Heinrich Quincke în anul 1879 [62] și a fost studiat detaliat de către G.K.Mallory și S.Weiss în 1929 [63]. Maladia a fost caracterizată ca hemoragie din zona cardiei gastrice la patru pacienți, care s-a declanșat după o vomă incoercibilă după un abuz de alcool. Ei au descris particularitățile clinice și morfopatologice ale bolii. Toți pacienții prezentau leziuni liniare ale mucoasei joncțiunii esofagogastrice, din care se presupunea că s-a declanșat hemoragia fatală. Numai peste 26 de ani patologia a fost în premieră diagnosticată în timpul vieții, și bolnavul a fost operat cu succes [62].

Una dintre particularitățile anatomice ale esofagului este situarea superficială a vaselor arteriale mari în raport cu mucoasa. De aceea, în cazul leziunii acestora frecvent se declanșează o hemoragie masivă [64]. Rupturile mucoasei în sindromul Mallory-Weiss sunt condiționate de cauze mecanice și cel mai frecvent sunt provocate de vome. Creșterea presiunii intraabdominale în timpul vomei în asociere cu contracțiile energice ale cardiei conduc la rupturi ale mucoasei joncțiunii esofagogastrice [40].

Circa 86% dintre pacienți indică în antecedente vome cu conținut gastric, iar ulterior – cu sânge [8,65]. În majoritatea studiilor se relatează despre predominarea bărbaților – 60-80% [66]. Mulți dintre pacienți indică consumul recent al remediilor ce conțin aspirină, RAINS sau alcool [65,67]. Abuzul de alcool până la debutul semnelor clinice și spitalizării se constată la 21-80% dintre pacienți. Dintre cauzele mai rare, care pot provoca declanșarea sindromului, se enumeră: tusea incoercibilă, efortul fizic, sarcina și nașterea, măsurile de resuscitare și chiar pregătirea către colonoscopie [64]. Sindromul Mallory-Weiss,

de asemenea, poate fi observat ca complicație a fibroesofagogastroscopiei, însă în acest caz nu se observă hemoragie abundentă.

Până la apariția și implementarea în practică a endoscopiei sindromul Mallory-Weiss rar era diagnosticat [62,65]. În prezent este dovedit, că sindromul Mallory-Weiss este cauza hemoragiilor digestive superioare acute non-variceale în 8-15% observații [12,18,62,65,68], mai frecvent – printre locuitorii orașelor mari cu consumuri sporite de alcool [49].

În mai mult de 80% din observații rupturile mucoasei se situează pe curbura mică a stomacului, nemijlocit în regiunea joncțiunii esofagogastrice, iar în 17% - rupturile sunt multiple [8,69]. În cazul sindromului Mallory-Weiss frecvent sunt depistate leziuni concomitente ale mucoasei – eroziuni și ulcere gastrice acute, ceea ce poate face dificilă aprecierea sursei adevărate de hemoragie [66].

Circa 90% din hemoragiile din leziunile mucoasei regiunii cardiale a stomacului se stopează de sine stătător [65,70], iar la ceilalți bolnavi endoscopia curativă intervențională este metoda de elecție. În unele cazuri embolizarea angiografică ghidată prin cateter a vasului hemoragic poate fi utilizată ca metodă alternativă a terapiei miniinvasive. Letalitatea în sindromul Mallory-Weiss constituie 3-4%, dar practic toate cazurile de deces se constată printre pacienții cu ciroză hepatică concomitentă [62,71].

Postulate de bază

- Sindromul Mallory-Weiss este prezentat de rupturi liniare ale mucoasei joncțiunii esofagogastrice, care se declanșează în urma vomelor, consecință a creșterii presiunii intraabdominale în asociere cu contracții spastice ale cardiei și diafragmei
- Circa 90% din hemoragii în sindromul Mallory-Weiss se stopează de sine stătător

6. Stomacul „în pepene verde”

Stomacul „în pepene verde” (*ectazia vasculară antrală*) reprezintă o patologie nu atât de rară ca cauză a hemoragiilor gastroduodenale, și constituie aproximativ 3-5% din numărul acestora [10,16]. Maladia

se caracterizează printr-o pierdere sangvină acută sau cronică și anemie. Manifestările clinice tipice ale bolii sunt anemia fierodeficitară și necesitatea în hemotransfuzii frecvente pentru corecția acesteia [72].

Patologia a fost descrisă recent. Doar în anul 1953 J.A.Rider și coautorii au descris în premieră un caz de ectazie vasculară, examinând o piesă din stomacul rezecat a unei paciente vârstnice cu o hemoragie cronică ocultă. Această „descoperire” a fost descrisă ca „gastrită atrofică de tip eroziv cu ectazie capilaro-venoasă pronunțată” [73]. Ulterior au fost depistate încă câteva cazuri de leziuni vasculare ale stomacului, descrise ca „benzi roșii”, „vase patologice” [74] sau „regiuni de culoare roșie cu apariția vaselor sangvine dilatate” situate în porțiunea antrală a stomacului [75]. În final, în anul 1984 M.Jabbari descrie apariția benzilor roșii longitudinale, ca descoperiri endoscopice tipice de ectazie vasculară antrală și introduce noțiunea actuală a patologiei – stomac „în pepene verde” [76]. Anume din acea perioadă patologia este depistată mai frecvent și este clasificată ca entitate nozologică separată cu manifestări endoscopice și histologice caracteristice.

Deși biopsia endoscopică poate fi însoțită de o hemoragie semnificativă, aceasta este o metodă precisă de diagnostic a stomacului „în pepene verde” [77]. Examenul microscopic al biopitelor endoscopice și pieselor din stomacul rezecat permite depistarea unui șir de particularități morfologice caracteristice. Hiperplazia fibros-musculară a mucoasei antrale cu ectazia capilarelor și a trombozelor microvasculare în *lamina propria* reprezintă caracteristica histologică distinctivă. Desenul vascular tipic al porțiunii antrale a stomacului, determinat la examenul vizual, se explică prin prezența multitudinii de capilare moderat dilatate, precum și printr-un număr neînsemnat de capilare foarte dilatate [76,78,79]. Totodată, majoritatea acestor capilare teleangioectatice sunt trombate [78,80]. Plus la aceasta, stratul submucos al antrului conține vase dilatate ondulate, care traversează longitudinal către pilor și sunt comprimate de stromă [76,78,80].

Etiologia stomacului „în pepene verde” nu este clarificată definitiv. Sunt descrise multiple maladii, care pot fi cauza angiodisplaziei antrale, sau cel puțin sunt strâns legate de aceasta. Aproximativ 30-70% dintre bolnavii cu stomac „în pepene verde” suferă de ciroză

hepatică. Alte patologii posibile includ insuficiența renală, diabetul zaharat, hipertiroidismul, hipertensiunea arterială, stenoza aortică etc. [72,81]. Diversitatea patologiilor care sunt legate de ectazia vasculară gastrică, mărturisește despre caracterul poli etiologic al maladiei. Mai mult ca atât, nu este clar faptul, dacă angiodisplazia este un proces primar sau secundar hiperplaziei fibros-musculare a peretelui gastro-duodenal [72].

Actualmente există mai multe teorii, care contribuie la explicația apariției stomacului „în pepene verde”. Conform uneia dintre teorii, angiodisplazia este determinată de dereglarea fixației mucoasei porțiunii distale a stomacului la stratul muscular, ceea ce predispune la prolabairea și traumatizarea acesteia. Aceasta, la rândul său, favorizează hiperplazia musculară reactivă și fibroza [76]. Altă teorie atribuie apariția stomacului „în pepene verde” pierderii funcției sfincterelor precapilare, ce determină hiperplazia și dilatarea capilarelor [82]. Următoarea teorie presupune apariția hiperplaziei locale și dilatarea capilarelor și venelor, ca consecință a nivelului înalt al gastrinei serice [79]. Există și alte teorii, care explică etiopatogenia bolii prin peristaltismul intestinal exagerat, obstrucția cronică a venelor submucoasei, modificările patologice ale angioarhitectonicii mucoasei, ischemia locală și acțiunea unui șir întreg de hormoni gastrointestinali și substanțe vasoactive [72,82,83]. În totalmente angiodisplazia antrală este rezultatul dereglărilor vasculare, condiționate de factori mecanici sau umorali. Leziunea chimică (acțiunea sucului gastric) sau mecanică (bolul alimentar) a vaselor afectate poate provoca o hemoragie clinic importantă [80].

Simptomatologia caracteristică a stomacului „în pepene verde” este condiționată de o pierdere sangvină ocultă de lungă durată în lumenul tractului digestiv. De obicei, femeile de vârstă înaintată, cu anemie fierodificitară în antecedente, fără o sursă evidentă a hemoragiei, în pofida multiplelor examene endoscopice și radiologice, sunt pacienții tipici, care suferă de această boală [84]. În general, raportul femei-bărbați în cazul stomacului „în pepene verde” constituie 3:1, aproximativ 90% dintre bolnavi prezintă anemie fierodeficitară, iar 50% denotă testul pozitiv la prezența sângelui ocult în masele fecale. Melena și hematemeza sunt semne clinice mai puțin tipice [85].

Au fost propuse diverse metode de tratament pentru excluderea

sau reducerea necesității în hemotransfuzie la bolnavii cu stomac „în pepene verde”. În acest scop, cu diferită rată de succes, s-au utilizat multiple remedii farmaceutice și procedee endoscopice, dar și intervenția chirurgicală a fost recunoscută ca metodă curativă eficientă [86].

Postulate de bază

- Stomacul „în pepene verde” reprezintă o entitate nozologică separată și se caracterizează prin multiple capilare dilatate și vase ondulate în porțiunea antrală, care traversează longitudinal stomacul către pilor
- Ectazia vasculară antrală este o cauză frecventă a hemoragiilor digestive oculte (3-5%) și se depistează tot mai des

7. Tumorile

Tumorile benigne constituie circa 7% dintre toate formațiunile gastrice, diagnosticate în timpul vieții [87]. Dintre acestea fac parte tumorile propriu-zise, precum și formațiunile inflamatorii sau de genă hiperplastică, care în virtutea caracterului său voluminos, pot fi confundate ușor cu un proces neoplazic. Aproape în toate cazurile hemoragia clinic importantă survine din tumorile mucoasei (polipi) sau ale stratului muscular (leiomiom) ale peretelui gastroduodenal (Fig.1.4).



Fig.1.4. Tumorile gastrice ca cauze ale hemoragiei,
(vezi ilustrația color p. 297)

- A. Polip hiperplastic adenomatos al corpului stomacului
- B. Leiomiom în regiunea subcardiei, vizualizată în retroflexie a endoscopului
- C. Adenocarcinom în corpul gastric

Tumorile benigne ale stomacului prezintă unele trăsături comune. Acestea sunt diagnosticate la vârsta medie și, de regulă, sunt situate în antru sau în corpul gastric. Tumorile benigne au particularitate morfologică similară, condiționată de dezvoltarea unor ulcerații mici pe suprafața acestora, orientate în lumenul stomacului [87]. Hemoragiile oculte pot conduce la o anemie fierodeficitară. Ulcerațiile adânci ale tumorilor intramurale pot cauza hemoragii masive [88]. Acestea pot provoca și apariția sindromului algic, analogic cu acesta în boala ulceroasă. De regulă, pacienții prezintă durere și senzații de plenitudine în epigastriu. În unele cazuri formațiunile pot atinge mărimi, care pot fi determinate la palpare sau chiar la inspecția vizuală a abdomenului. În cazurile, în care tumorile sunt situate aproape de joncțiunea esofago-gastrică sau de pilor, cu evoluție în timp, acestea pot provoca semne de obstrucție parțială sau totală la nivelul respectiv al tubului digestiv. Tumora pe peduncul lung poate prolaba prin canalul piloroduodenal, cauzând ocluzie periodică [89].

Nu se poate determina cert originea tumorilor benigne gastroduodenale nici prin examen radiologic sau endoscopic. Nu există caracteristici macroscopice clare, care ar permite diferențierea diverselor tipuri de polipi. Toate tumorile intramurale prezintă particularități morfologice similare. Acestea pot prolaba în lumen, sau contrar, pot crește în afară, fiind asemănătoare unei formațiuni extraorganice. Varicele izolate ale stomacului pot fi confundate cu polipii la examenul radiologic și endoscopic. Diferite tipuri de gastropatii hipertrofice benigne pot fi însoțite de modificări ale reliefului mucoasei gastroduodenale, similare creșterii neoplazice.

Polipii. Pentru prima dată diagnosticul de polip gastric a fost formulat de Amatus Lusitanus în anul 1557. În 1857 Quain, în premieră, a diagnosticat *per vitam* polipul gastric la examenul histologic al unui fragment de țesut, depistat în masele vomitive ale unei tinere de 19 ani [87]. Noțiunea de „polip” provine de la *polypus* din limba greacă, acesta însemnând *multe piciorușe* [90]. Însă, în realitate polipii gastrointestinali prezintă o bază și un apex, posibil constituit din mai mulți lobi sau având mai multe ramificații. Polipul, ca termen nedefinit, semnifică orice prolaba evidentă a epiteliului pe fonul mucoasei adiacente, depistată la examenul radiologic, endoscopic sau intraoperator [90]. Așadar, noțiunea de polip se atribuie oricărei creșteri exofite din mucoasă, de origine neoplazică sau de alt caracter.

Se deosebesc polipi neoplazici, inflamatori (regenerativi sau alergici) și hamartoplazii gastroduodenale în sindroamele Peutz-Jeghers sau Gardner. Alt principiu prevede divizarea polipilor în adenomatoși, hiperplastici, fundali și inflamatori [91]. Cea mai răspândită în prezent, clasificarea lui G.Oberhuber și M.Stolte [92] evidențiază cinci tipuri de polipi: non-neoplazici (hiperplastici), de tip hamartrom (polipii Peutz-Jeghers), heterotopici (de exemplu, țesut pancreatic heterotopic), neoplazici (adenom) și formațiuni polipoide reactive (hiperplazia pliurilor). De remarcat că terminologia clasificării polipilor, este în mare măsură confuză, ceea ce reflectă lipsa cunoștințelor definitive în patogenia acestor leziuni. Totalizând, menționăm că până în prezent nu există un concept unitar și un comun acord în terminologia formațiunilor polipoase ale zonei gastroduodenale.

Polipii hiperplastici adenomatoși constituie de la o treime până la jumătate dintre toate tumorile benigne și peste 90% din polipii gastrici benigni. Aceștia pot fi diagnosticați la 2-5% dintre bolnavi la vârsta peste 40 de ani, la care este efectuat examenul endoscopic [91,93]. Aceste formațiuni pot fi solitare sau multiple, situate pe bază plată sau pediculați. Se dezvoltă în urma proliferării țesutului glandular și sunt tapetate de epiteliu cilindric producător de mucus (Fig.1.5), prezintă o abundență de țesut stromal și pot conține focare de degenerare chistică [88]. Contaminarea mucoasei gastrice cu *H.pylori* se întâlnește în 90% cazuri, și în multe observații eradicarea eficientă a infecției poate conduce la dispariția polipilor [94, 95].

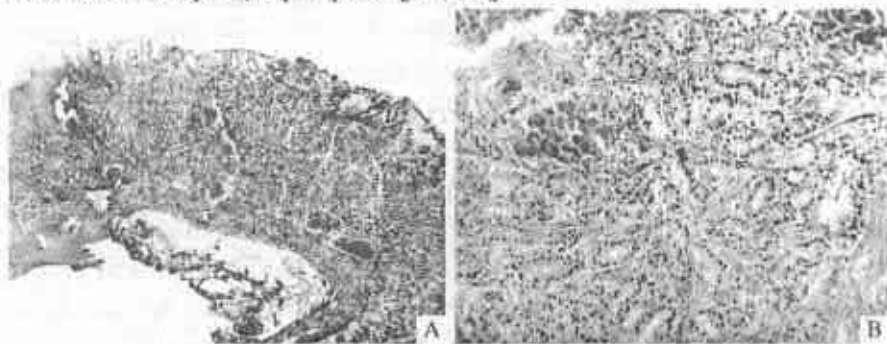


Fig.1.5. Morfologia polipului gastric hiperplastic adenomatos, (vezi ilustrația color p. 298)

- A. Polip gastric hiperplastic adenomatos pediculat, tapetat cu epiteliu cilindric. H-E, x20
 B. Creșterea țesutului glandular, constituind masa principală a polipului. H-E, x60

Dimensiunile formațiunilor variază de la milimetri la centimetri. Cu toate acestea, majoritatea polipilor la momentul diagnosticului au un diametru sub 2 cm [90]. Polipii relativ mari au, de regulă, picioruș lung. Se consideră că riscul complicațiilor, inclusiv al hemoragiei, se mărește odată cu creșterea dimensiunilor polipului [93].

Polipii hiperplastici adenomatoși solitari pot fi situați în orice regiune a stomacului [91]. Formațiunile multiple pot fi repartizate uniform pe mucoasă sau cu localizare strânsă în orice porțiune a stomacului. De regulă, se utilizează termenul „*polipoză*” în cazul polipilor multipli, care sunt dificil de numărat. Deseori polipoza adevărată necesită diferențiere de gastropatia hiperplastică (*boala Menetrier*), în cazul căreia multiple pliuri mărite prezintă ca formațiuni polipoide. Apropo, anume P.Menetrier în anul 1888 a evidențiat aceste două patologii, introducând termenul *polyadenoma en polypeux* – pentru polipoza difuză, și *polyadenoma en nappe* – pentru proeminarea gigantă a mucoasei hiperplastice a stomacului [96].

Întrebarea referitoare la potențialul malign al polipilor hiperplastici adenomatoși prezintă un interes deosebit, dar și creează discuții contradictorii. Având ca bază concepția răspândită despre legătura directă dintre adenomul și carcinomul gastrointestinal, unii autori presupun, că majoritatea (dacă nu toate) adenocarcinoamele gastrice evoluează din polipii neoplazici benigni. Totodată, malignizarea este un proces lent și îndelungat, pe o durată de câțiva ani [90]. Prin urmare, examenele sistematice, tratamentul și urmărirea în dinamică a pacienților cu polipi poate preveni apariția cancerului și reduce letalitatea [88].

Deși există și alt punct de vedere. Aclorhidria are o pondere de peste 90% printre bolnavii cu polipi. În același timp, aclorhidria conduce la dezvoltarea gastritei atrofice și substituirea mucoasei gastrice cu cea intestinală, ceea ce servește drept mediu favorabil pentru apariția atât a cancerului, cât și a polipilor hiperplastici adenomatoși. Așadar, cancerul apare sincron sau metacron cu polipii [92]. Prin urmare, polipii hiperplastici adenomatoși de sine stătător nu prezintă patologie precanceroasă [87]. E cu totul altceva, când ne referim la faptul că diagnosticul de polip hiperplastic trebuie să determine o suspiciune de existență simultană sau apariție ulterioară a adenocarcinomului gastric.

Leiomiomul. Printre tumorile benigne gastroduodenale de origine mezodermală, mai frecvent (peste 90% din cazuri) se întâlnesc cele ce provin din musculatura netedă. Totodată, este necesar de diferențiat frecvența leiomioamelor, depistate prin examen minuțios la necropsie de numărul tumorilor, care au atins dimensiuni suficiente pentru a se manifesta clinic. Astfel, W.A.Meissner [97] a diagnosticat la necropsie tumori cu pornire din musculatura netedă a stomacului în 46% observații, cu toate că majoritatea acestor formațiuni aveau dimensiuni sub 1 cm în diametru.

În fazele precoce ale creșterii sale leiomiomul se situează în grosimea peretelui gastrointestinal. Odată cu creșterea în dimensiuni tumora poate proemina în lumenul stomacului sau duodenului asemănător unei formațiuni submucoase, sau poate crește în afara organului, ca formațiune extragastrică. Aceste două tipuri de manifestare a leiomiomului – *inneren* (submucos) și *ausseren* (subseros) au fost descrise încă în anul 1867 de R.Virchow [98]. Extinderea submucoasă prezintă cel mai frecvent tip de creștere a tumorii. Doar în cazuri rare leiomiomul poate avea forma unei clepsidre, având ambele componente – submucos și subseros.

Aproximativ o jumătate dintre leiomioamele submucoase diagnosticate în timpul vieții prezintă ulcerări. Totodată, ulcerările se observă în cazul tumorilor relativ mici și pot lipsi în leiomioamele de dimensiuni mari. Totuși, ulcerarea centrală și hemoragia masivă se declanșează în cazurile tumorilor mari, explicația fiind dezvoltarea necrozei din cauza insuficienței de vascularizare, care progresează împreună cu creșterea formațiunii [99]. În tumoră se pot determina zone de necroză și cavități, precum și sectoare de calcificare focală. Semnele clinice ale tumorii sunt nespecifice. De regulă, leiomiomul se manifestă prin melenă inexplicabilă, anemie și dureri abdominale [100].

Histologic leiomiomul gastrointestinal este prezentat de celule fusiforme, care, spre deosebire de leiomiomul uterin, pot fi lipsite de miofibrile [101]. În același timp, tabloul histologic în cazul tumorilor benigne pornite din musculatura netedă poate fi divers. Uneori celulele leiomiomului pot fi mai degrabă rotunjite, decât alungite [87]. În celule se observă o zonă liberă, care înconjoară nucleul alungit.

Fibrele musculare netede în leiomiom, de regulă, constituie straturi tisulare, care se situează intersectându-se între ele (Fig.1.6).

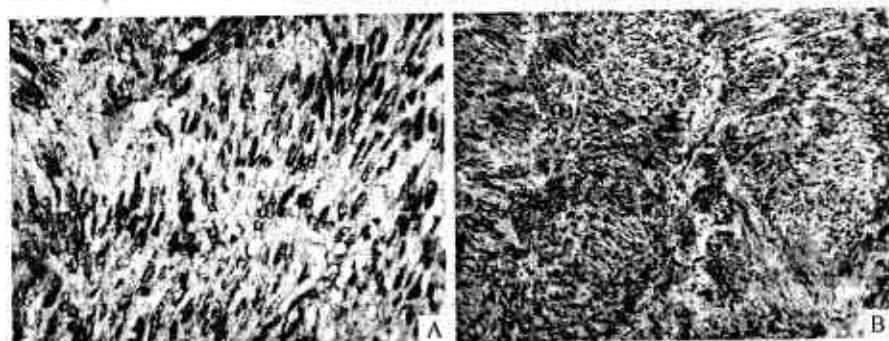


Fig.1.6. Particularitățile histologice ale leiomiomului gastric,
(vezi ilustrația color p. 298)

A. Celule fusiforme ale leiomiomului cu nuclee alungite. H-E, x200

B. Straturi separate ale fibrelor musculare netede, care se intersectează în diferite direcții. H-E, x100

Criteriile de diferențiere a leiomioamelor benigne de tumorile maligne (*leiomyosarcoame*) nu sunt determinate definitiv. Acest fapt poate fi explicat prin următoarele afirmații:

(1) Leiomiomul nu are capsulă strict delimitată, și de aceea celulele din marginile tumorii pot să se contopească cu cele adiacente din peretele gastroduodenal [87]. Acest fapt este principala cauză a confuziilor la diferențierea leiomiomului benign și malign.

(2) Deși tumorile de dimensiuni mari mai frecvent sunt maligne, însuși diametrul formațiunii nu poate fi considerat criteriu în aprecierea caracterului benign al acesteia [100,101]. În prezent criteriile de bază ale malignității leiomiomului sunt considerate pleomorfismul pronunțat și activitatea mitotică înaltă, constatate la examenul histopatologic [101].

(3) Metastazarea poate avea loc și din tumorile, care conform tuturor criteriilor histologice arată ca benigne [87].

Adenocarcinomul. Primele descrieri ale modificărilor gastrice postmortem, asemănătoare adenocarcinomului, datează cu anii 500 î.e.n. Cu toate acestea, doar peste 2000 de ani, în 1881 Theodor Billroth a efectuat cu succes prima rezecție gastrică pentru cancer. Fără îndoială, că acumularea cunoștințelor despre originea și particularitățile morfologice ale cancerului gastric a continuat neîncetat. Încă

în anul 1830 Cruveilhier a încercat să diferențieze ulcerațiile benigne și maligne ale stomacului, iar în 1839 Bayle a publicat o carte, în care descrie amănunțit simptomele cancerului gastric [87].

Morbiditatea prin cancer gastric diferă semnificativ în diferite zone ale lumii. Cea mai mare incidență a bolii se denotă în Costa-Rica – anual 63 cazuri la 100.000 bărbați, în Japonia și în țările europene centrale aceasta constituie 35 cazuri la 100.000, iar în SUA – 10 la 100.000 [99]. Datele studiilor epidemiologice mărturisesc, că cancerul gastric se întâlnește relativ rar la subiecții până la 40 de ani, iar mai apoi riscul apariției acestuia treptat crește. Vârsta medie a bolnavilor la momentul diagnosticării constituie 63 de ani. Bărbații suferă aproximativ de două ori mai frecvent, decât femeile. Cancerul gastric este cauza a 600.000 decese anual în lume [20]. Conform caracteristicii histologice cancerul gastric aproape în toate cazurile (90-95%) este adenocarcinom.

Este dovedită existența multor factori de risc ai adenocarcinomului gastric:

(1) Boala este mai verosimilă în cazul excesului de sare în alimentare și a deficitului de legume și fructe proaspete [99,102];

(2) Gastrita atrofică poate fi întâlnită la 80-90% dintre bolnavii cu cancer gastric. Este evident, că procesul carcinogenezei este determinat de modificările succesive ale mucoasei gastrice: gastrita atrofică, metaplazia intestinală, displazia și, în sfârșit, adenocarcinomul [20,103];

(3) Comparativ cu cei sănătoși, persoanele contaminate cu *H.pylori* poartă un risc de două ori mai mare de dezvoltare a adenocarcinomului gastric. Totodată, bacteriile exercită atât un efect carcinogen direct, cât și mediat, deoarece conduc la dezvoltarea gastritei atrofice [103];

(4) Rezecția gastrică în antecedente de asemenea, poate conduce la apariția adenocarcinomului gastric. Peste 15-20 de ani după rezecția gastrică tip Billroth-II și, puțin mai târziu – după rezecția gastrică tip Billroth-I, pacienții poartă un risc mărit de cancer gastric, care este estimat la 3% anual [104]. Probabil, că intervenția chirurgicală dereglează pH-ul intragastric normal și conduce la modificări metaplastice și displazice ale epitelului;

(5) Ulcerul cronic gastric poartă un anumit risc de malignizare [71,105];

(6) Apariția cancerului gastric proximal, îndeosebi al joncțiunii esofagogastrice, este determinată de alți factori de risc. Adenocarcinomul cardiei și subcardiei constituie circa 25% din observațiile de cancer gastric, este condiționat de fumat și apare din metaplazia esofagului Barrett [20].

Circa 40% dintre tumori sunt în regiunea antrală, preponderent, pe curbura mică a stomacului. În 30% cazuri tumorile maligne apar în corpul și în fundul gastric, 25% – în cardie și în 5% – atacă întreg stomacul [99]. Este stabilit, că localizarea cancerului gastric se schimbă cu timpul. Astfel, în prezent localizarea cancerului în stomacul proximal este mai frecventă, decât 10-20 de ani în urmă.

Extinderea tumorii are loc prin creștere intraparietală, concreșterea extraorganică directă în oment, pancreas, ficat, diafragmă, colon, metastazare pe vasele limfatice și sangvine, precum și intraperitoneal [106]. La momentul adresării după ajutor medical trei pătrimi dintre pacienții cu cancer gastric au deja metastaze. Este cunoscut, că extinderea tumorii în limitele stomacului este mai mult caracteristică în direcția proximală, decât în cea distală. Totuși, pilorul prezintă doar un obstacol parțial, și în 25% cazuri tumora concrește în bulbul duodenal [99]. În cazul concreșterii tumorii în seroasa stomacului, prezența diseminării în peritoneu este considerată practic confirmată.

Hemoragia profuză din tumorile gastrice maligne este mai puțin caracteristică, decât pierderea sangvină cronică ocultă. Majoritatea cazurilor de hemoragii clinic evidente au loc din tumori avansate, în asemenea cazuri la 60% dintre pacienți adenocarcinomul se situează în corpul gastric [8]. Hemoragia masivă este favorizată de forma ulceroasă, frecvent întâlnită a cancerului gastric cu necroză în centru și descompunere a tumorii. Pe lângă aceasta, vasele tumorii nu au proprietatea de a se spasma, de aceea, hemoragiile poartă caracter persistent [8]. Totuși, în cazul stopării hemoragiei și administrării unei terapii adecvate, resăngerarea survine rar.

Alte semne clinice ale pacientului cu hemoragie din adenocarcinomul gastric sunt nespecifice și frecvent măturisesc despre un caz deja avansat. Cancerul poate fi suspectat la un vârstnic, prezentând dureri

în epigastru, meteorism periodic, grețuri, vome, disfagie, anorexie și pierdere ponderală. La examenul obiectiv la un sfert dintre bolnavi se poate aprecia tumoră palpabilă în epigastru [99], prezența hepatomegaliei și limfadenopatiei. Se determină mărirea ganglionilor limfatici supraclaviculari pe stânga (metastaze Virchow) și afectarea ovarelor (metastaze sau tumoră Krukenberg) [40]. Pot fi manifeste sindroame parancoplazice: glomerulonefrita membranoasă, trombozele arteriale și venoase (sindromul Trousseau), dermatita seboreică (semnul Leser-Trelat) sau dermatomiozita [20,87]. Metastazarea are loc în ficat, plămâni, creier și sistemul osos.

Postulate de bază

- Hemoragiile din tumorile benigne se declanșează din ulcerările suprafețelor acestora, orientate în lumenul stomacului sau duodenului.
- Divizarea tumorilor gastroduodenale în benigne și maligne nu este posibilă întotdeauna doar în baza particularităților clinice și macroscopice ale acestora.

8. Esofagita de reflux

Refluxul conținutului gastric retrograd în esofag prezintă în sine un proces fiziologic. La apariția simptomelor și complicațiilor această stare deja este denumită *boală de reflux gastro-esofagian*. În literatura mondială de specialitate pe larg se utilizează abrevierea GERD (*gastroesophageal reflux disease*). Doar un număr minim de pacienți cu boala de reflux prezintă așa-numita *esofagita de reflux*, adică apariția leziunilor și inflamației mucoasei esofagiene condiționate de acțiunea acidului clorhidric.

În dezvoltarea refluxului gastro-esofagian și a esofagitei de reflux sunt evidențiați câțiva factori comuni [20]:

(1) Riscul leziunilor mucoasei se majorează în cazul, când pH-ul conținutului gastric nimerit în esofag este sub 2,0, precum și la prezența pepsinei sau a sărurilor biliare în acesta;

(2) Dereglarea funcțiilor formațiunilor anatomice, componente ale barierei antireflux: sfincterului esofagian inferior, segmentului esofa-

gian intraabdominal, pilierii diafragmei, ligamentului freno-esofagian, rozetei cardiei și unghiului His;

(3) Factori importanți de curățire a lumenului esofagului (*clearance*-ului esofagian) în cazul refluxului conținutului gastric, deja săvârșit, sunt: forța de gravitate, peristaltismul, secreția de salivă și producerea bicarbonaților de mucoasa esofagiană. Apariția esofagitei erozive corelează nu atât de mult cu frecvența refluxurilor, ci cu durata de acțiune a conținutului gastric asupra mucoasei esofagiene;

(4) Dereglarea rezistenței mucoasei esofagiene la ioni H^+ ;

(5) Infecția cu *H.pylori*, din contra, prezintă o acțiune protectoare asupra mucoasei esofagiene. Posibil, că creșterea morbidității prin reflux gastro-esofagian este motivată de reducerea contaminării populației cu *H.pylori*.

Semnele clinice de bază ale refluxului gastro-esofagian sunt pirosusul și durerea arzătoare retrosternală, care se răspândește de la xifoid spre gât, disfagia și regurgitația. Pirosusul apare de obicei după mese și în decubit orizontal și poate fi redus prin administrarea remediilor antisecretorii și preparatelor, care neutralizează acidul. Cu toate acestea, simptomatologia clinică nu întotdeauna corelează cu severitatea esofagitei, stabilite la examenul endoscopic [107].

Descoperirile endoscopice la pacienții cu esofagită de reflux includ hiperemia, edemul și fragilitatea mucoasei, prezența eroziunilor, ulcerelor, stricturilor și metaplaziei Barrett. Totodată, examenul endoscopic nu permite pe deplin aprecierea gravității refluxului sau de a stabili, în ce măsură semnele clinice sunt cauzate de afectarea mucoasei esofagiene cu acid. Astfel, 30-60% dintre bolnavi cu tablou endoscopic normal prezintă simptome ale refluxului gastro-esofagian și prezența acidității patologice înalte în esofag, confirmate prin pH-metria continuă în 24 de ore [108].

Deși, esofagita erozivă poate fi depistată la peste 20% dintre bolnavii examinați endoscopic pentru semne ale refluxului [109], frecvența hemoragiilor clinic importante, condiționate de acțiunea acidă asupra mucoasei esofagiene, este destul de joasă. Cercetările consacrate hemoragiilor digestive superioare denotă o frecvență a esofagitei erozive ca cauză a hemoragiei la 3-10% dintre pacienți [10,16,49]. Totodată, în aceleași lucrări se subliniază, că frecvența hemoragiilor

cu sursa în esofag depășește 30%, cu predominarea hemoragiilor din venele esofagiene dilatate și în sindromul Mallory-Weiss [64,109]. În majoritatea cazurilor hemoragia în esofagita de reflux poartă un caracter subacut sau cronic [64]. Anemia și testul pozitiv al prezenței sângelui ocult în fecale sunt semnele de bază ale acestei complicații.

Anumite grupe de bolnavi se caracterizează cu un risc major al hemoragiei condiționate de esofagita erozivă. Există multe date, care susțin, că refluxul gastro-esofagian afectează mai frecvent vârstnicii, deși la aceștia semnele clinice ale bolii sunt mai puțin prezente, comparativ cu tinerii [4,107]. Alți factori, care influențează gravitatea esofagitei și favorizează riscul hemoragiei, includ obezitatea, consumul excesiv de alcool, prezența herniei hiatale, insuficienței renale cronice și consumul de anticoagulante și a RAINS [20,107,110].

Hemoragia masivă în cazul refluxului gastro-esofagian cu mare probabilitate indică la prezența unui ulcer penetrant al esofagului, deseori cu localizare în porțiunea distală. Aceste leziuni mai frecvent sunt condiționate de refluxul gastro-esofagian sever. De regulă, ulcerul esofagian se dezvoltă din epiteliul metaplazic [64]. Tipic, ulcerul este localizat la hotarul epiteliului plat normal și al celui cilindric Barrett.

Ulcerațiile, condiționate de hernia diafragmală a hiatalului esofagian sau așa-numitul *ulcerul Cameron*, prezintă o formă deosebită de hemoragie digestivă superioară de etiologie neprecizată complet [111,112]. Se presupune, că mecanismul declanșării acestor leziuni este determinat de traumatizarea locală și ischemia peretelui gastric la nivelul diafragmei. Din cauza refluxului esofagian și a herniei hiatale ulcerul deseori este nedagnosticat, deși anume acesta poate cauza frecvent anemia fierodeficitară la bolnavii cu hernii hiatale voluminoase [111].

Hemoragiile non-variceale doar rareori sunt masive și aproape în toate cazurile se stopează spontan [70,71]. Acestea rar necesită hemostază endoscopică sau intervenție chirurgicală, în caz că este asigurată stabilitatea hemodinamicii, sunt excluși factorii favorizanți (de exemplu, sonda nazogastrică) și sunt administrate remedii acid-supresorii.

Postulate de bază

- O multitudine de factori sunt responsabili de dezvoltarea refluxului gastro-esofagian și a esofagitei de reflux, inclusiv aciditatea gastrică înaltă, dereglările anatomo-funcționale și reducerea eficacității *clearance*-ului esofagian
- Gravitatea semnelor clinice ale refluxului gastro-esofagian deseori nu corespunde manifestărilor endoscopice ale esofagitei de reflux
- Declanșarea hemoragiei masive în cazul refluxului gastro-esofagian, de regulă, este condiționată de prezența ulcerului penetrant al esofagului distal

9. Leziunea Dieulafoy

Leziunea Dieulafoy, deși nu se întâlnește frecvent, este o cauză importantă a hemoragiilor digestive superioare, în care sursa hemoragiei este prezentată de o arteră neobișnuit de mare (cu diametrul de 1-3 mm) a submucoasei peretelui gastroduodenal, localizată superficial în raport cu mucoasa [113,114]. Există chiar o teorie despre caracterul ereditar al patologiei [115].

Nu este cunoscut definitiv mecanismul de declanșare a astfel de hemoragii. Se presupune, că hemoragia masivă este condiționată de ruperea peretelui unei artere ondulate (Fig.1.7), în centrul unui defect solitar al mucoasei cu diametrul nu mai mare de 2-5 mm [115]. Vice-versa, alții susțin că hemoragia poate surveni în cazul unei eroziuni mici, superficiale sau la microtraumatizarea mucoasei cu necroza focală ulterioară a peretelui arterial [116-119].

Deși, în majoritatea lucrărilor științifice din ultimul deceniu se subliniază, că frecvența leziunii Dieulafoy constituie 1-2% din numărul total al hemoragiilor digestive superioare [6,8,116], în cazuri aparte aceasta atinge cota de 3-4% [120,121] și chiar 5,8% [118]. Leziunea a fost descrisă în premieră de T.Gallard în anul 1884, și mai târziu în 1898 a fost caracterizată de G.Dieulafoy ca "*exulceration simplex*" [122]. În 80% din observații leziunea se localizează în porțiunea pro-

ximală a stomacului, la limitele de 6 cm de la jonctiunea esofagogastri-
trică [116,117,120], și în 82% cazuri se situează pe curbura mică a
stomacului [120]. Cu toate acestea, leziuni similare au fost depistate
și în porțiunea antrală a stomacului, în esofag, în duoden, jejun, cec,
sigmoid și rect [113,117,118,123].



Fig.1.7. Particularitățile morfologice în leziunea Dieulafoy,
(vezi ilustrația color p. 299)

O arteră ondulată, neobișnuit de mare cu localizare superficială în raport
cu mucoasa gastrică. H-E, x60

În caz tipic maladia se dezvoltă la subiecții de vârstă medie și
înaintată, mai frecvent la bărbați, debutând în plină sănătate cu o
vomă abundentă cu sânge, melenă și instabilitate hemodinamică
[116,117,123]. Mulți dintre bolnavii cu leziunea Dieulafoy suferă de
patologii concomitente severe, îndeosebi hipertensiune arterială și
insuficiență renală cronică [116]. Consumul de aspirină, RAINS sau
a warfarinei la fel este o cauză caracteristică și se întâlnește la 40-
50% dintre pacienți [117,118]. Consumul de alcool, ca factor care
contribuie la declanșarea hemoragiei, de asemenea a fost remarcat în
unele cercetări, deși nu și-a găsit confirmare în lucrările altor autori
[116,120].

Până la implementarea în practică a endoscopiei, leziunea Dieu-
lafoy a fost depistată doar la laparotomia și gastrotomia de urgență
[116]. Actualmente fibrogastroscoopia este metoda de elecție în dia-
gnosticul leziunii Dieulafoy [116,117,120,123]. Alte metode de in-

vestigare sunt puțin eficace – artera în submucoasă poate fi rar depistată la angiografie sau la tomografia computerizată [123,124]. Cu toate acestea, și vizualizarea endoscopică a eroziunii minore cu vas supradiacent poate prezenta dificultăți semnificative, și de aceea pot fi necesare examinări endoscopice repetate [113,116,117,121].

Într-un studiu din anii '80 ai secolului XX, care a inclus 101 observații de leziune Dieulafoy s-a remarcat o letalitate foarte înaltă, aceasta constituind 23% [125]. În lucrările din ultimul deceniu se raportează o reducere semnificativă a letalității, atingând cota de 3-8% [117,118,120,121], ceea ce este condiționată de eficacitatea înaltă a hemostazei endoscopice și utilizarea limitată a intervenției chirurgicale deschise.

Postulate de bază

- Leziunea Dieulafoy prezintă o hemoragie dintr-o arteră neobișnuit de mare, localizată superficial în raport cu mucoasa peretelui gastroduodenal
- Clinic leziunea Dieulafoy se caracterizează printr-o hemoragie masivă acută în asociere cu șoc hipovolemic și este însoțită de o letalitate înaltă

10. Fistula aorto-intestinală

În literatura de specialitate sunt descrise două forme de fistule aorto-intestinale [126]. Forma primară se dezvoltă în rezultatul erupției anevrismei aortei în lumenul intestinal, pe când originea formei secundare este condiționată de reconstrucția chirurgicală a aortei în antecedente (Fig.1.8). Creșterea frecvenței fistulelor aorto-intestinale, îndeosebi a formelor secundare, reflectă mărirea numărului de intervenții chirurgicale reconstructive pe aortă, precum și majorarea duratei de supraviețuire după operațiile vasculare.

Pentru prima dată forma primară a fistulei aorto-intestinale a fost descrisă de A.Cooper [126] în anul 1829 și M.Salmon [127] în 1843. Conform datelor necropsiei frecvența fistulelor aorto-intestinale variază de la 0,04% până la 0,07% [126]. Deși cauza principală a acestor fistule este eruperea anevrismei aortale în intestin, în unele cazuri

originea fistulei este condiționată de perforația tumorii intestinale în aorta intactă.

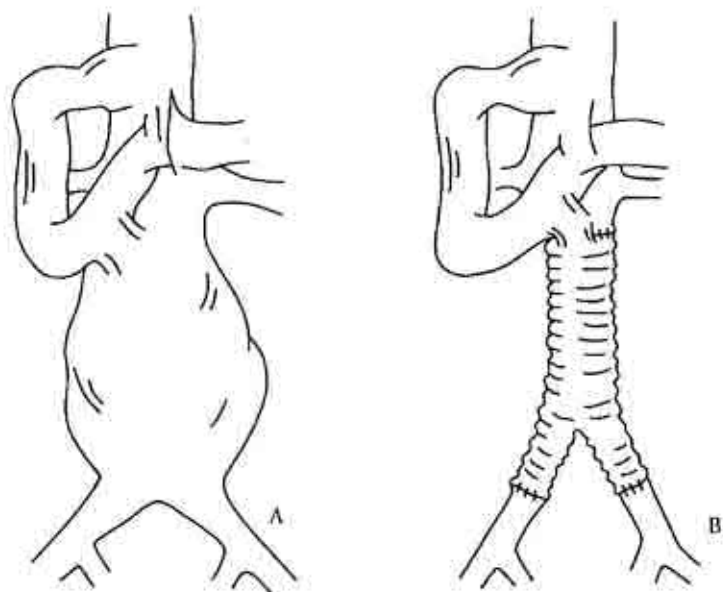


Fig.1.8. Formele fistulelor aorto-intestinale

- A. Forma primară – eruperea anevrismei aortei abdominale în lumenul duodenului
- B. Forma secundară – fistularizarea în zona anastomozei proximale a aortei cu grefă vasculară

Fistula aorto-intestinală secundară a fost descrisă în premieră de J.W.Polk în anul 1956 [128], iar prima reconstrucție reușită în cazul acesteia a fost efectuată în anul 1957 de G.Heberer [129]. Actualmente fistula aorto-intestinală secundară se întâlnește semnificativ mai frecvent, decât cea primară.

Mecanismul de instituire a fistulei în acest caz se explică printr-un șir de factori patologici: mecanic, infecțios și condiționat de contactul direct între grefa aortică și peretele intestinal [71,130,131]. Cauza principală este infectarea grefei cu formarea ulterioară a pseudoanevrismei anastomozei proximale și fistularizarea prin peretele adiacent al duodenului. Mai rar poate să survină o necroză a peretelui duodenal, condiționat de mișcări pulsative ale grefei vasculare sintetice. Aceasta este favorizată și de poziția imobilă a porțiunii a treia a duodenului în

spațiul retroperitoneal între aorta abdominală (în posterior) și artera mezenterică superioară și venă (din anterior) [115].

De obicei, complicația survine peste 14-52 luni după reconstrucția aortală [131], dar poate să fie observată și în perioada postoperatorie precoce. În majoritatea cazurilor fistula unește linia proximală a suturilor grefei aortale și a părții distale a duodenului (70%) sau a ansei proximale a jejunului (30%) [8,71].

Semnele clinice clasice ale fistulei aorto-intestinale sunt durerea pronunțată în spate și hemoragia digestivă acută masivă, care, de obicei, inițial se stopează spontan. Acest episod hemoragic este doar cel de avertizare, denumit în unele surse „*santinelă*”, căci peste 12-48 de ore revine resângerarea, deja incontrolabilă și fatală [130].

Luând în considerație letalitatea înaltă, condiționată de fistulele aorto-intestinale, cea mai mică suspiciune a acesteia necesită examene diagnostice de urgență, și în primul rând endoscopice. Conform datelor lui G.D.Perdue [132], din anul 1980, vizualizarea endoscopică a fistulei este posibilă doar în 38% cazuri. Însă, investigațiile contemporane au demonstrat o informativitate diagnostică mai înaltă a examenului endoscopic [126].

Rezultatele aortografiei intervenționale sau computerizate, de obicei, nu sunt convingătoare [105]. Vizualizarea clară a pseudoanevrismei, a extravazării substanței de contrast sau a fistulei propriu-zise foarte rar sunt posibile. Tomografia computerizată permite de a furniza informație mai prețioasă, decât examenele endoscopic și angiografic. Totuși, și în cele mai optimiste lucrări valoarea diagnostică a tomografiei nu depășește 50% [115].

În plan tactic este deosebit de important de a respecta următoarea regulă: de considerat toate cazurile de hemoragie digestivă superioară la bolnavii cu protezarea aortei în antecedente atribuite în mod aprioric fistulelor aorto-intestinale [71]. Acest postulat rămâne în vigoare, chiar dacă la examenul endoscopic al pacientului sunt depistate alte surse potențiale de hemoragie [130]. Astfel, ulcerul cronic gastro-duodenal frecvent se asociază cu anevrismul aortei și este o manifestare tipică la acești bolnavi (22% vs 7% la subiecți fără patologie a aortei abdominale) [126].

Postulate de bază

- Mai frecvent se observă forma secundară a fistulei aorto-intestinale, în cazul căreia infectarea grefei conduce la formarea anevrismei false a anastomozei proximale cu fistulizarea ulterioară a acesteia prin peretele duodenal adiacent
- Semnul clasic al fistulei aorto-intestinale este declanșarea hemoragiei primare „santinelă”, după care urmează hemoragia repetată, deja necontrolabilă și fatală
- În toate cazurile de hemoragie digestivă superioară la bolnavii cu protezare aortică în antecedente este necesar de a suspecta fistula aorto-intestinală

11. Hemobilia

Hemobilia reprezintă o formă rară de hemoragie digestivă superioară și se dezvoltă în cazul formării fistulei între structurile vasculare și ducturile intra- și extrahepatice [71,133]. Hemobilia trebuie suspectată, când hemoragia din porțiunile superioare ale tractului digestiv superior survine peste un interval de timp după leziunea traumatică a ficatului (50% cazuri) [8], puncții transparieto-transhepatice diagnostice și curative sau intervenții chirurgicale pe ficat. Abcesele intrahepatice, tumorile cu concreștere în căile biliare, coledocolitiază și colelitiază intrahepatică sunt cauze mai rare ale hemobiliei [115].

Hemoragia declanșată din ficat sau din căile biliare, în varianta clasică este însoțită de icter, durere în rebordul costal drept și confirmări de laborator ale colestazei. Întotdeauna este necesar de suspectat hemobilia în prezența antecedentelor respective, episoadelor hemoragiei semnificative și lipsa oricărei leziuni a mucoasei la examenul endoscopic [4,133]. Doar în 10-40% cazuri în cadrul endoscopiei se poate vizualiza eliminarea sângelui din papila Vater [71,134]. În cazul acesta este de preferat utilizarea duodenoscopului, adică endoscopul cu câmp lateral de vedere. Totodată, pentru aprecierea precisă a topografiei sursei de hemoragie este necesară arteriografia selectivă.

În cazul când trauma și hemoragia digestivă superioară provocată

de aceasta sunt minore, terapia conservativă utilizată poate conduce la exod favorabil al bolii. În cazul hemoragiei clinic importante cel mai preferat procedeu terapeutic este embolizarea endovasculară a arterei lezate [115]. Intervenția chirurgicală este indicată în cazul neeficacității operațiilor endovasculare, precum și inaccesibilitatea la acestea.

Postulate de bază

- Hemobilia evoluează în cazul formării fistulei între structurile vasculare și ducturile biliare după leziunea traumatică a ficatului, puncțiilor transparieto-transhepatice sau intervențiilor chirurgicale pe ficat
- În variantă clasică hemobilia se însoțește de icter, durere în rebordul costal drept și confirmare de laborator a colestazei

12. Pseudochistul și pseudoanevrismul pancreatic

Citoliza sistemică condiționată de pancreatita acută sau inflamația în pancreatita cronică, poate conduce la lezarea pereților arterelor viscerale cu evoluție în pseudoanevrism [71]. Ruptura peretelui arterial conduce la instituirea formațiunii pulsatile în țesuturile moi sau în cavitatea pseudochistului pancreatic. Indiferent de cauza apariției, toate stările patologice menționate se numesc *pseudoanevrisme*, deoarece în final se formează o structură vasculară chistică, delimitată de pereți fibroși compacți.

Pseudoanevrismul format al arterei viscerale poate să se erupă în cavitatea abdominală și în spațiul retroperitoneal. Însă mai frecvent comunicarea pseudoanevrismului cu lumenul tractului digestiv se înfăptuiește direct sau mediat (prin ducturile biliare sau pancreatice) cu evoluție într-o hemoragie severă [144]. Deși în acest proces pot fi implicate orice vase mari proprii ale pancreasului sau aflate în nemijlocită apropiere de organ, cele mai frecvente fiind artera lienală (30%-50%), gastroduodenală (17%) și pancreatoduodenală (11%) [71,136]. Mai rar sunt lezate artera mezenterică superioară și hepatică, precum și trunchiul celiac [137,144].

Hemoragia din pseudoanevrism la bolnavii cu pancreatită acută sau cronică reprezintă o complicație deși rară, dar descori fatală. Le-

talitatea în aceste cazuri constituie 12%-33% [138,139], dar poate fi și mai mare de 40% [144].

Sunt cunoscute trei mecanisme de dezvoltare a hemoragiei din porțiunea superioară a tractului digestiv la bolnavii cu pancreatită acută sau cronică:

(1) Hemoragia se declanșează la eruperea pseudoanevrismului în stomac, duoden și, mai rar, în ductul biliar (hemobilia) sau pancreatic (*hemosuccus pancreaticus*). Însuși termenul „*hemosuccus pancreaticus*” a fost introdus în practica medicală de P.Sandblom în anul 1970 [140] și semnifică eliminarea sângelui împreună cu sucii pancreatic prin papila Vater. Se consideră, că doar la 1% dintre bolnavii cu pancreatită cronică se dezvoltă *hemosuccus pancreaticus* [115]. Cu toate realizările endoscopiei contemporane, comunicările referitoare la confirmarea vizuală a hemoragiei din ducturile pancreatice sunt limitate doar la cazuri unice [141];

(2) Alt mecanism al hemoragiei digestive superioare este erozia pseudochistului nemijlocit în lumenul tractului gastrointestinal, în caz tipic fiind însoțit doar de o hemoragie moderată de pe suprafața mucoasei gastroduodenale [136,137];

(3) Pe lângă aceasta, pseudochistul pancreatic poate conduce la erozia arterei viscerale mari adiacente, care, de fapt, transformă toată cavitatea acestuia într-un pseudoanevrism voluminos [71,144]. Ulterior pseudoanevrismul erupe în lumenul tractului digestiv.

Deși, în realitate frecvența hemoragiilor condiționate de pseudochistul sau de pseudoanevrismul pancreatic nu este stabilită definitiv, conform datelor unor cercetări aceasta constituie de la 4% până la 17% [136,142,143].

Originea hemoragiilor digestive superioare survenite pe fondul pancreatitei acute sau cronice, de regulă, sunt atribuite gastritei erozive, ulcerului gastroduodenal și varicelor esofagiene sau ale fundului gastric din cauza trombozei venei lienale [144]. Posibilitatea formării pseudoanevrismului în asemenea circumstanțe mai frecvent se trece cu vederea sau este considerată ca cea mai puțin posibilă cauză a hemoragiei. Totuși, dacă bolnavul cu hemoragie digestivă superioară masivă prezintă în antecedente pancreatită acută, întotdeauna este necesar de a suspecta pseudoanevrism sau pseudochist pancreatic [71]. Studiarea minuțioasă a tabloului clinic permite presupunerea diagnosticului corect. Semnele pseudoanevrismului hemoragic la pacienții cu pancreatită acută sau cronică include durere periodică și rigiditate în epigastriu, anemie, melenă, mai rar – vomă cu sânge, hemoragii digestive superioare masive

sau declanșarea bruscă a șocului hipovolemic și, uneori, o tumoră palpabilă, pulsatilă în etajul superior al abdomenului.

Depistarea precoce a localizării și stabilirea originii pseudoanevrismului este decisivă în elaborarea tacticii curative ulterioare. Diagnosticul inițial al pseudoanevrismului poate să se bazeze pe ultrasonografia Doppler simplă și color, tomografia computerizată și angiografia computerizată sau prin cateter. Scanarea ultrasonografică înlesnește depistarea localizării tumorii, aprecierea originii și stării țesuturilor și structurilor adiacente. Cu toate acestea, informativitatea diagnostică a ultrasonografiei de rutină (efectuată în timp real) în pseudoanevrismul hemoragic este minimă [144]. Din contra, ultrasonografia Doppler permite cu o mai mare rată de încredere diferențierea pseudoanevrismului de alte formațiuni chistice din pancreas [142].

Deși tomografia computerizată poate pune în evidență un pseudoanevrism de dimensiuni mici [137], utilizarea acesteia este limitată la bolnavii cu hemoragie digestivă acută masivă și hemodinamică instabilă. Pe lângă aceasta, tomografia nu permite diferențierea frecventă a sângelui de conținutul pseudochistului pancreatic și, cu atât mai mult, de a depista comunicarea acesteia cu tractul digestiv sau cu sistemul ductal. De aceea, rezultatele tomografiei computerizate pot fi utile doar pentru confirmarea diagnosticului, presupus în baza tabloului clinic (Fig.1.9).

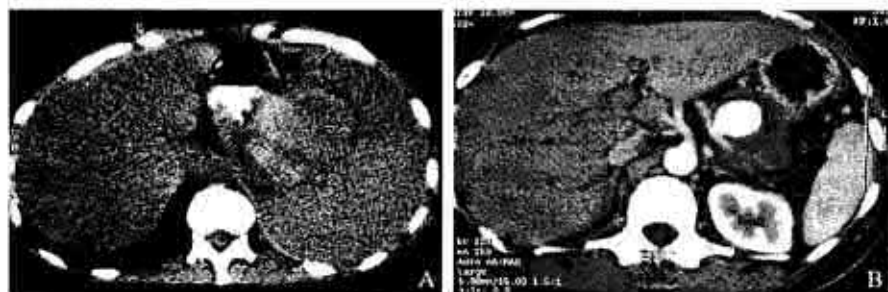


Fig. 1.9. Tomografia computerizată a pseudoanevrismelor pancreatice

- A. Pseudoanevrism în hilul splenic, ca complicație a pancreatitei acute. Se disting straturile sângelui vechi și proaspăt în cavitatea chistului
- B. Angiografia computerizată la bolnavul cu pseudochist în caz de pancreatită cronică relevă erozia arterei lienale și extravazarea contrastului într-un pseudoanevrism voluminos

Metoda de elecție pentru confirmarea diagnosticului este angiografia computerizată sau prin cateter, precizia căreia constituie 94% în aprecierea localizării și dimensiunilor pseudoanevrismului pancreatic, identificarea vasului sângerând și extravazarea contrastului în lumenul tractului digestiv [137,138,144].

Problema referitoare la alegerea metodei optimale de tratament la bolnavii cu pseudoanevrisme și pseudochisturi pancreatice rămâne discutabilă. Intervenția chirurgicală, care constă în ligaturarea arterei lezate sau în rezecția pancreatică, este însoțită de rezultate mai favorabile comparativ cu terapia conservativă. Totuși, embolizarea endovasculară reprezintă o intervenție miniinvasivă, organomenajantă de alternativă și permite efectuarea etapelor diagnostice și curative ale procedurii [145].

Date ilustrative referitoare la letalitatea comparativă după utilizarea diferitor metode de tratament al hemoragiilor din pseudoanevrisme și pseudochisturile pancreatice au fost raportate în studiul lui B.E.Stabile [144]. Terapia conservativă este însoțită de o letalitate de 74%, ligaturarea chirurgicală a arterei afectate – de 22%, rezecția pancreasului – de 13% și embolizarea angiografică – de 10%.

Postulate de bază

- Leziunea vaselor viscerale mari cu dezvoltarea pseudoanevrismului prezintă o complicație nu atât de rară a pancreatitei acute sau cronice
- Hemosuccus pancreaticus reprezintă eliminarea sângelui din ducturile pancreatice prin papila Vater în lumenul duodenului
- În cazul hemoragiei digestive superioare masive cu declanșarea șocului hipovolemic inexplicabil la un bolnav cu pancreatită în antecedente întotdeauna este necesar de a suspecta eruperea pseudoanevrismului arterei viscerale

13. Hemoragiile iatrogene

În era utilizării în ascensiune a endoscopiei complicațiile hemoragice, provocate de manipulațiile diagnostice și curative, ea meri-

tă o atenție deosebită. Examenul diagnostic în sine sa rar poate fi cauza hemoragiei digestive superioare. În același timp, endoscopia intervențională poartă, deși neimportant, un risc clinic semnificativ al hemoragiei din porțiunile superioare ale tractului digestiv [4].

Cel mai frecvent hemoragia survine după biopsii endoscopice, polipectomie, rezecții locale ale mucoasei și gastrostomie. Chiar și sonda nazogastrică, aflată lungă durată în stomac pentru aspirație sau alimentare enterală, poate provoca hemoragie din escarele gastrice sau din leziunile esofagului. Hemoragia spontană din regiunea gastrostomiei se întâlnește în 0,2-2,5% cazuri, mai frecvent la bătrâni [146].

Totuși, cel mai mare risc al hemoragiei în acest caz îl poartă polipectomiile endoscopice din stomac și duoden, – în 0,2-8% cazuri. Au fost stabiliți factorii de risc ai hemoragiei, care includ: vârsta înaintată a bolnavilor, coagulopatia, prezența polipilor adenomatoși peste 2 cm în diametru, polipii pe pedicul larg, experiența limitată a endoscopistului, precum și consumul de preparate dezagregante, RAINS și anticoagulante [27,146]. Așadar, cel mai mare pericol prezintă pacienții cu dereglări ale sistemului de coagulare, condiționate de procesul patologic sau de consumul anticoagulantelor.

Există foarte puține date referitoare la inofensivitatea endoscopiei intervenționale la pacienții, care primesc aspirină sau RAINS. Riscul hemoragiei neimportante, care se stopează spontan după biopsia sau polipectomia endoscopică, nu este semnificativ și constituie 6,3%, dar se poate majora considerabil în cazul consumului aspirinei în doze standard [146].

Bolnavilor care folosesc antagoniști ai vitaminei K (warfarină, fenilin) sau alte anticoagulante, fără risc de hemoragie importantă, se recomandă doar examenul endoscopic de diagnosticare [147]. Până în prezent nu există recomandății determinate referitor la faptul, când: până la endoscopia curativă trebuie anulată, iar apoi reînnoită terapia cu anticoagulante. De aceea, regimul de întrerupere temporară a terapiei cu anticoagulante se hotărăște empiric și individual pentru fiecare pacient. În același timp, cercetările mărturisesc, că anularea și reînnoirea terapiei cu anticoagulante nu este atât de periculoasă, cum se considera mai devreme. Într-un studiu, care a inclus 27 de pacienți

cu hemoragie digestivă superioară din cauza terapiei cu warfarină, anularea preparatului doar într-un caz a condus la complicații tromboembolice pe parcursul a 8 luni de urmărire [4].

Postulate de bază

- Deși examenul diagnostic rar este cauza hemoragiilor digestive superioare, endoscopia intervențională condiționează un risc clinic semnificativ al complicațiilor hemoragice
- Până în prezent nu există recomandății determinate referitoare la regimul de anulare și reînnoire a terapiei cu anticoagulante în cazul endoscopiei curative

Bibliografie

1. Swain CP, Kirkham JS, Salmon PR, et al. Controlled trial of Nd-YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet*, 1986;1:1113-1116
2. Cowles RA, Mulholland MW. Surgical management of peptic ulcer disease in the Helicobacter era – management of bleeding peptic ulcer. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2001;11:2-8
3. Chung SC. Peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1-3
4. Lingelfelser T, Ell C. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2001;15:963-982
5. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, 1996;38:316-321
6. Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2003;32:1053-1078
7. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc*, 1981;27:80-93
8. Steffes C, Fromm D. The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Surg*, 1992;25:331-361
9. Саенко ВФ, Кондратенко ПГ, Семенюк ЮС, и соавт. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. *Ровно*; 1997. 383 с
10. Marek TA. Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2001;33:920-929

11. Schoenberg MH. Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding. *Langenbecks Arch Surg*, 2001;386:98-103
12. Aabakken L. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2005;37:195-200
13. Păumescu V. Conduita actuală în chirurgia ulcerului gastric și duodenal hemoragic. *Jurnalul de Chirurgie, Iași*, 2007;3:9-18
14. Santander C, Gravalos RG, Gomez-Cedenilla A, et al. Antimicrobial therapy for helicobacter pylori infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer: prospective non-randomized trial on 125 patients. *Am J Gastroenterol*, 1996;91:1549-1552
15. McQuirk TD, Coyle WJ. Upper gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Med Clin North Am*, 1996;14:523-546
16. Botha JF, Krige JE, Bornman PC. Current perspectives in the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Endosc*, 2000;12:3-7
17. Blocksom JM, Tokioka S, Sugawa C. Current therapy for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Surg Endosc*, 2004;18:186-192
18. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc*, 2004;59:788-794
19. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*, 1994;331:717-727
20. Yamada T, ed. *Handbook of gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia-Baltimore-New-York: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 667 p
21. Hale DA, Dubois A. Complications of peptic ulcer disease. In: Snape WJ, ed. *Consultations in Gastroenterology*. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1996. p.335-344
22. Cochran TA. Bleeding peptic ulcer: surgical therapy. *Gastroenterol Clin North Am*, 1993;22:751-778
23. Ohmann C, Imhof M, Roher HD. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg*, 2000;24:284-293
24. Kurata JH, Honda GD, Frankl H. Hospitalization and mortality rates for peptic ulcer: a comparison of a large health maintenance organization and United States data. *Gastroenterology*, 1982;83:1008-1016
25. Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emerg Med Clin North Am*, 2003;21:1017-1056
26. Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, et al. Changes in aeti-

- ology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2004;16:177-182
27. Segal WN, Cello JP. Haemorrhage in the upper gastrointestinal tract in the older patient. *Am J Gastroenterol*, 1997;92:42-46
 28. Кузин МИ. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Хирургия, Москва*, 2001;1:27-32
 29. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol*, 2003;98:1494-1499
 30. Maloman E, Ghidirim Gh, Cazacov V. Patologie chirurgicală abdominală de urgență în Republica Moldova. *Jurnalul de Chirurgie, Iași*, 2007;3:36-40
 31. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. *Gut*, 2002;51(suppl.IV):iv1-iv6
 32. Asaki S. Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding. *World J Surg*, 2000;24:294-298
 33. Панцырев ЮМ, Михалев АИ, Федоров ЕД, и соавт. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия, Москва*, 2000;3:21-24
 34. Rollhauser C, Fleischer DE. Current status of endoscopic therapy for ulcer bleeding. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2000;14:391-410
 35. Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut*, 2000;46:310-311
 36. Rollhauser C, Fleischer DE. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2002;34:111-118
 37. Stack WA, Atherton JC, Hawkey GM, et al. Interactions between *Helicobacter pylori* and other risk factors for peptic ulcer bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*, 2002;16:497-506
 38. Laine L. Approaches to non-steroidal anti-inflammatory drug use in the high-risk patient. *Gastroenterology*, 2001;120:594-606
 39. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal antiinflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet*, 2002;359:14-22

40. Ghidirim Gh, Guțu E, Rojnoveanu Gh. *Surgical pathology, Textbook for students and residents*, Chișinău: PC Medicina; 2006. 226 p
41. Johnson HD. *Gastric ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis*. *Ann Surg*, 1965;162:996-1004
42. Csendes A, Braghetto I, Smok G. *Type IV gastric ulcer: a new hypothesis*. *Surgery*, 1987;101:361-366
43. Thompson JS. *The stomach and duodenum*. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 12th ed. Philadelphia-London-Toronto: W.B.Saunders Company; 1981. p.896-940
44. Lee YC, Wang HP, Yang CS, et al. *Endoscopic hemostasis of a bleeding marginal ulcer: hemoclippping or dual therapy with epinephrine injection and heater probe thermocoagulation*. *J Gastroenterol Hepatol*, 2002;17:1220-1225
45. Чикала ЕТ. *Хирургическая тактика при желудочно-кишечных кровотечениях из хронических язв в условиях санитарной авиации и состоянии реактивности организма*. Автореф. докт. дисс., Москва, 1992. 42 с
46. Passaro EJr, Gordon HE, Stabile BE. *Marginal ulcer: a guide to management*. *Surg Clin North Am*, 1976;56:1435-1444
47. Nikolopoulou VN, Thomopoulos KC, Theocharis GI, et al. *Acute upper gastrointestinal bleeding in operated stomach: outcome of 105 cases*. *World J Gastroenterol*, 2005;11:4570-4573
48. Oglevie SB, Smith DC, Mera SS. *Bleeding marginal ulcers: angiographic evaluation*. *Radiology*, 1990;174:943-944
49. Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, et al. *Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis*. *Ann Surg*, 1990;212:521-526
50. Гришневич ВБ, Успенский ЮП. *Эрозивные состояния гастродуоденальной области*. *Русский Медицинский Журнал*, Москва, 1998;6:3-6
51. Walt AJ. *Erosive gastritis*. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 12th ed. Philadelphia-London-Toronto: W.B.Saunders Company; 1981. p.950-956
52. Calotă F, Mănescu P, Meșină C, ș. a. *Hemoragie digestivă superioară de etiologie ulceroasă cu sursă rară*. *Chirurgia, București*, 2004;99:337-340
53. Cryer B. *Reducing the risks of gastrointestinal bleeding with antiplatelet therapies*. *N Engl J Med*, 2005;352:287-289

54. Mocanu Gh. *Ulcerale acute hemoragice gastroduodenale: particularități etiopatogenetice, clinico-endoscopice și de tratament. Autoreferat al tezei de doctor în medicină, Chișinău, 2006. 21 p*
55. Sutton FM. *Upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices – what is the most common source? Am J Med, 1987;83:273-375*
56. Abbas AE, Brodie B, Dixon S, et al. *Incidence and prognostic impact of gastrointestinal bleeding after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 2005;96:173-176*
57. Kupfer Y, Cappel MS, Tessler S. *Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unite. The intensivists perspective. Gastroenterol Clin North Am, 2000;29:275-307*
58. Pimentel M, Roberts DE, Bernstein CN, et al. *Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis. Am J Gastroenterol, 2000;95:2801-2806*
59. Гельфанд БВ, Гурьянов ВА, Мартынов АН, и соавт. *Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. Consilium Medicum, Москва, 2005; 7:464-467*
60. Gentry KR, Graham DY. *Upper gastrointestinal haemorrhage from the stomach. In: Gustavsson S, Kumar D, Graham DY, eds. The stomach. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992. p.375-385*
61. Vartic M, Chilie A, Beuran M. *Hemoragia digestivă în terapia intensivă. Chirurgia, București, 2006;101:365-374*
62. Панцырев ЮМ, Федоров ЕД, Тимофеев МЕ, и соавт. *Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Маллори-Вейсса. Хирургия, Москва, 2003;10: 35-40*
63. Mallory GK, Weiss S. *Hemorrhages from laceration of cardia orifice of the stomach due to vomiting. Am J Med Sci, 1929;178:506-510*
64. Stevoff C, Hirano I. *Non-variceal esophageal bleeding. In: Kim KE, editor. Acute gastrointestinal bleeding. Diagnosis and treatment. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003. p.11-34*
65. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, et al. *Endoscopic hemoclippping for upper GI bleeding due to Mallory-Weiss syndrome. Gastrointest Endosc, 2001;53:427-430*
66. Montes H, Dolfo W, Venezuela M, et al. *Coexistence of gastric mucosal prolapse and Mallory Weiss tear. J Gastroenterol Hepatol, 2001;16:1172-1174*
67. Peng YC, Tung CF, Chow WK, et al. *Efficacy of endoscopic isotonic*

- saline-epinephrine injection for the management of active Mallory-Weiss tears. *J Clin Gastroenterol*, 2001;32:119-122
68. Guțu V, Bodrug R, Calamaghina A, ș. a. Sindromul Mallory-Weiss: frecvența, diagnostică și particularități de tratament. Al IX-lea Congres al Asociației chirurgilor „N.Anestiadi”, Rezumate, Chișinău, 2003. p.168
 69. Никитин ВИ, Фомин ПД, Игнатов АВ, и соавт. Эндоскопическая диагностика и лечение синдрома Меллори-Вейса. Al IX-lea Congres al Asociației chirurgilor „N.Anestiadi”, Rezumate, Chișinău, 2003. p.167-168
 70. Wu JC, Chan FK. Esophageal bleeding disorders. *Curr Opin Gastroenterol*, 2005;21:485-489
 71. Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin*, 2000;29:189-222
 72. Novitsky YW, Kercher KW, Czerniach DR, et al. Watermelon stomach: pathophysiology, diagnosis, and management. *J Gastrointest Surg*, 2003;7:652-661
 73. Rider JA, Klotz AP, Krisner JB. Gastritis with veno-capillary ectasia as a source of massive gastric hemorrhage. *Gastroenterology*, 1953;24:118-123
 74. Wheeler MH, Smith PM, Cotton PB, et al. Abnormal blood vessels in the gastric antrum. A cause of upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*, 1979;24:155-158
 75. Lee FI, Costello F, Flanagan N, et al. Diffuse antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc*, 1984;30:87-90
 76. Jabbari M, Cherry R, Lough JO, et al. Gastric antral vascular ectasia: The watermelon stomach. *Gastroenterology*, 1984;87:1165-1170
 77. Gilliam JH, Geisinger KR, Wu WC, et al. Endoscopic biopsy is diagnostic in gastric antral vascular ectasia. The “watermelon stomach”. *Dig Dis Sci*, 1989;34:885-888
 78. Gardiner GW, Murray D, Prokipchuk EJ. Watermelon stomach, or antral gastritis. *J Clin Pathol*, 1985;38:1317-1318
 79. Lowes JR, Rode J. Neuroendocrine cell proliferations in gastric antral vascular ectasia. *Gastroenterology*, 1989;97:207-212
 80. Suit PF, Petras RE, Bauer TW, et al. Gastric antral vascular ectasia. A historical and morphometric study of “the watermelon stomach”. *Am J Surg Pathol*, 1987;11:750-757
 81. Gostout CJ, Viggiano TR, Ahlquist DA, et al. The clinical and endoscopic spectrum of the watermelon stomach. *J Clin Gastroenterol*, 1992;15:256-263

82. Gilmore PR. Angiodysplasia of the upper gastrointestinal tract. *J Clin Gastroenterol*, 1988;10:386-394
83. Spahr L, Villeneuve JP, Dufresne MP, et al. Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: Absence of relation with portal hypertension. *Gut*, 1999;44:739-742
84. Abedi M, Haber GB. Watermelon stomach. *Gastroenterologist*, 1997;5:179-184
85. Gretz JE, Achem SR. The watermelon stomach: Clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol*, 1998;93:890-895
86. Borsch G. Diffuse gastric antral ectasia: The "watermelon stomach" revisited. *Am J Gastroenterol*, 1987;82:1333-1334
87. Donovan AJ. Benign tumors of the stomach. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 12th ed. Philadelphia-London-Toronto: W.B.Saunders Company; 1981. p.941-947
88. Sipponen P. Atrophic gastritis as a premalignant condition. *Ann Med*, 1989;21:287-290
89. Dean PG, Davis PM, Nascimento AG, et al. Hyperplastic gastric polyp causing progressive gastric outlet obstruction. *Mayo Clin Proc*, 1998;73:964-967
90. Järvinen HJ. Other gastrointestinal polyps. *World J Surg*, 1991;15:50-56
91. Al-Haddad M, Ward EM, Bouras EP, et al. Hyperplastic polyps of the gastric antrum in patients with gastrointestinal blood loss. *Dig Dis Sci*, 2007;52:105-109
92. Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. *Virchows Arch*, 2000;437:581-590
93. Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapicier O, et al. Gastric polypoid lesions: Analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients. *World J Gastroenterol*, 2003;9:2236-2239
94. Veereman Wauters G, Ferrell L, Ostroff JW, et al. Hyperplastic gastric polyps associated with persistent *Helicobacter pylori* infection and active gastritis. *Am J Gastroenterol*, 1990;85:1395-1397
95. Nakajima A, Matsushashi N, Yazaki Y, et al. Details of hyperplastic polyps of the stomach shrinking after anti-*Helicobacter pylori* therapy. *J Gastroenterol*, 2000; 35:372-375
96. Menetrier P. Des polyadenomes gastriques et de leurs rapport avec la cancer de l'estomac. *Arch Physiol Norm Pathol*, 1888;1:32
97. Meissner WA. Leiomyoma of the stomach. *Arch Pathol*, 1944;38:207
98. Virchow RLK. *Die krankhaften Geschwulste*. Berlin: A.Hirschwald; 1867

99. Way LW, ed. *Current surgical diagnosis and treatment*. 9th ed. Norwalk-San Mateo: Appleton Lange; 1991.1359 p
100. Yildirgan I, Basoglu M, Atamanalp SS, et al. Duodenal stromal tumor: report of a case. *Surg Today*, 2007;37:426-429
101. Agaimy A, Wunsch PH. True smooth muscle neoplasms of the gastrointestinal tract: morphological spectrum and classification in a series of 85 cases from a single institute. *Langenbecks Arch Surg*, 2007;392:75-81
102. Buiatti E, Palli D, Decarli A, et al. A case-control study of gastric cancer and diet in Italy. *Int J Cancer*, 1989;44:611-616
103. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. *J Clin Oncol*, 2004;22:2069
104. Neugut AI, Hayek M, Howe G. Epidemiology of gastric cancer. *Semin Oncol*, 1996;23:281-291
105. Wagner PK. *Gastroduodenal bleeding*. Frankfurt am Main: Hoechst Aktiengesellschaft; 1988. 78 p
106. Shen KH, Wu CW, Lo SS, et al. Factors correlated with number of metastatic lymph nodes in gastric cancer. *Am J Gastroenterol*, 1999;94:104-108
107. Yamaguchi M, Iwakiri R, Yamaguchi K, et al. Bleeding and stenosis caused by reflux esophagitis was not common in emergency endoscopic examinations: a retrospective patient chart review at a single institution in Japan. *J Gastroenterol*, 2008;43:265-269
108. Van Herwaarden MA, Smout A. Diagnosis of reflux disease. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2000;14:759-774
109. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion*, 1992;51:24S-29S
110. Zimmerman J, Shohat V, Tsvang E, et al. Esophagitis is a major cause of upper gastrointestinal hemorrhage in the elderly. *Scand J Gastroenterol*, 1997;32:906-909
111. Cameron AJ, Higgins JA. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology*, 1986;91:338-342
112. Weston AP. Hiatal hernia with Cameron ulcers and erosions. *Gastrointest Endosc Clin North Am*, 1996;6:671-679
113. Dy NM, Gostout CJ, Balm RK. Bleeding from the endoscopically identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. *Am J Gastroenterol*, 1995;90:108-111

114. Juler GL, Labitzke HG, Lamb R, et al. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. *Am J Gastroenterol*, 1984;79:195-200
115. Roy HK, Ozden N. Obscure causes of upper gastrointestinal bleeding. In: Kim KE, ed. *Acute gastrointestinal bleeding. Diagnosis and treatment*. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003. p.111-134
116. Cheng CL, Liu NJ, Lee CS, et al. Endoscopic management of Dieulafoy lesions in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*, 2004;49:1139-1144
117. Schmulowitz N, Baillie J. Dieulafoy lesions: a review of 6 years of experience at a tertiary referral center. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1688-1694
118. Skok P. Endoscopic hemostasis in exulceratio simplex – Dieulafoy's disease hemorrhage: a review of 25 cases. *Endoscopy*, 1998;30:590-594
119. Фомин ПД, Никитшаев ВИ, Музыка СВ. Диагностика и лечение болезни Дьюлафуа. *Український Медичний Часопис*, Київ, 2003;34:116-120
120. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, et al. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *Gastrointest Endosc*, 2000;52:721-724
121. Romãozinho JM, Pontes JM, Lérias C, et al. Dieulafoy's lesion: management and long-term outcome. *Endoscopy*, 2004;36:416-420
122. Dieulafoy G. Exulceration simplex: l'intervention chirurgicale dans la hematemeses foudroyantes consecutives a l'exulceration simple de l'esomac. *Bull Acad Med*, 1898;39:49-84
123. Goldenberg SP, DeLuca VA, Marignani P. Endoscopic treatment of Dieulafoy's lesion of the duodenum. *Am J Gastroenterol*, 1990;85:452-454
124. Penner RM, Owen RJ, Williams CN. Diagnosis of a bleeding Dieulafoy lesion on computed tomography and its subsequent embolization. *Can J Gastroenterol*, 2004;18:525-527
125. Veldhuyzen van Zanten SJ, Bartelsman JF, Schipper ME, et al. Recurrent massive haematemesis from Dieulafoy vascular malformation – a review of 101 cases. *Gut*, 1986;27:213-222
126. Königsrainer A, Pointner R, Reissigl H, et al. Endoscopic aspects of aortointestinal fistula. *Surg Endosc*, 1987;1:37-40
127. Salmon M. Aneurysme de l'aorte ventrale: mort par rupture de la poche artrielle dans le duodenum. *Bull Soc Anat*, 1983;18:283-285

128. Polk JW, Martin PJ, de Castro J. Case report: rupture of aortic aneurysm with recurrent hemorrhage simulating upper gastrointestinal bleeding. *Mo Med*, 1956;53:1073-1080
129. Heberer G. Diagnosis and treatment of aneurysms of the abdominal aorta. *Dtsch Med Wochenschr*, 1957;82:362-369
130. Connolly JE, Kwaan JHM, McCart PM, et al. Aortoenteric fistula. *Ann Surg*, 1981;194:402-412
131. Busuttill RW, Rees W, Baker JD, et al. Pathogenesis of aortoduodenal fistulas: experimental and clinical correlates. *Surgery*, 1979;85:1-13
132. Perdue GD, Smith RB, Ansley JD, et al. Impending aortoenteric hemorrhage: the effect of early recognition on improved outcome. *Ann Surg*, 1980;192:237-243
133. Dulai GS, Jensen DM. Severe gastrointestinal bleeding of obscure origin. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 2004;14:101-113
134. Goodnight JE, Blaisdell FW. Hemobilia. *Surg Clin North Am*, 1981;61:973-979
135. Hsu JT, Yeh CN, Hung CF, et al. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol*, 2006;6:3
136. Yeo C.J, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, et al. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet*, 1990;170:411-417
137. Novacic K, Vidjak V, Suknacic S, et al. Embolization of a large pancreatic pseudoaneurysm converted from pseudocyst (hemorrhagic pseudocyst). *JOP*, 2008;9:317-321
138. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, et al. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg*, 1997;132:1016-1021
139. de Perrot M, Berney T, Buhler L, et al. Management of bleeding pseudoaneurysms in patients with pancreatitis. *Br J Surg*, 1999;86:29-32
140. Sandblom P. Gastrointestinal hemorrhage through the pancreatic duct. *Ann Surg*, 1970;171:61-66
141. Toyoki Y, Hakamada K, Narumi S, et al. Hemosuccus pancreaticus: Problems and pitfalls in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol*, 2008;14:2776-2779
142. Vitas G.J, Sarr MG. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery*, 1992;111:123-130
143. Kiviluoto T, Kivisaari L, Kivilaakso E, et al. Pseudocysts in chronic pancreatitis. Surgical results in 102 consecutive patients. *Arch Surg*, 1989;124:240-243

144. *Stabile BE, Wilson SE, Debas HT. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. Arch Surg, 1983;118:45-51*
145. *Udd M, Leppaniemi AK, Bidel S, et al. Treatment of bleeding pseudoaneurysms in patients with chronic pancreatitis. World J Surg, 2007;31:504-510*
146. *Cappel MS, Abdullah M. Management of gastrointestinal bleeding induced by gastrointestinal endoscopy. Gastroenterol Clin North Am, 2000;29:125-167*
147. *American Society of Gastrointestinal Endoscopy. Guidelines on the management of anticoagulation and antiplatelet therapy for endoscopic procedures. Gastrointest Endosc, 1998;48:672-675*

II. DIAGNOSTICUL

Aprecierea severității pierderii sangvine și stării hemodinamicii este excepțional de importantă și trebuie efectuată îndată după spitalizarea pacientului cu semne de hemoragie digestivă superioară. Dacă starea bolnavului este gravă, fiind condiționată de hemoragia continuă sau șocul hipovolemic, măsurile diagnostice și cele de resuscitare se efectuează simultan și foarte rapid. La bolnavii stabili hemodinamic, dar care prezintă un tablou clinic de hemoragie acută, este posibilă o estimare mai minuțioasă și fără grabă a semnelor clinice, culegerea anamnezei, stabilirea factorilor concomitenți de risc și a maladiilor cu corecția acestora, utilizarea metodelor diagnostice instrumentale. Însă este necesar de ținut cont, că starea pacienților cu hemoragii digestive superioare non-variceale poate să se agraveze imprevizibil de repede. Prin urmare, chiar și în cazul unei situații, care s-ar părea, „calme” la prima vedere, e de preferat ca măsurile de diagnosticare să se efectueze în condițiile secției de reanimare sau terapie intensivă, iar serviciul de anesteziologie și echipa chirurgicală trebuie să fie preîntâmpinate de o posibilă intervenție chirurgicală în timp apropiat.

În afară de stabilirea faptului pierderii sangvine acute și aprecierea stării hemodinamicii centrale, un obiectiv important de diagnosticare este diferențierea originii și nivelului sursei de hemoragie pe tractul digestiv (hemoragie varicoasă sau nevaricoasă, superioară sau inferioară), deoarece tactica curativă diferă esențial în funcție de aceasta. În unele cazuri este necesar de a exclude alte localizări ale sursei, cum ar fi hemoragiile nazale sau pulmonare și chiar intraabdominale, care pot evolua sub mască de hemoragii digestive superioare non-variceale.

1. Semne clinice și antecedente

Examenul clinic al bolnavului cu hemoragie digestivă superioară trebuie să fie ținut și rapid. În primul rând, trebuie să fie estimate starea generală a pacientului, inclusiv parametrii principali ai funcțiilor vitale și statusul mental al acestuia. Culegerea anamnezei se cuvine de început cu elucidarea acelor semne, care nemijlocit au impus adresaarea pacientului după ajutor medical.

Este cunoscut că pierderea sangvină acută în tractul digestiv poate să se manifeste prin patru semne clasice: (1) vomă cu sânge, (2) vomă cu „zaț de cafea”, (3) melenă și (4) scaun „ca păcura”. Termenul *vomă cu sânge* se numește eliminarea maselor vomitive, care conțin sânge proaspăt de culoare purpurie sau cheaguri de sânge de dimensiuni considerabile. *Voma cu „zaț de cafea”* este definită ca mase vomitive de culoare neagră, omogenă sau cu caracter granulos. *Melena* și *scaunul „ca păcura”* este considerat scaunul de culoare roșie-închisă sau neagră, cu miros urât, de consistență lichidă sau oformat, respectiv. Aspectul caracteristic al scaunului în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale este determinat de degradarea sângelui în timpul trecerii acestuia prin tractul digestiv.

Semnele de exteriorizare a sângelui în lumenul tractului digestiv diferă conform valorii sale diagnostice și sunt o mărturie a unui pronostic diferit. Astfel, voma cu sânge sau cu „zaț de cafea” confirmă nu numai faptul hemoragiei, ci și sediul proximal de ligamentul Treitz al sursei [1]. Totodată, voma cu sânge purpuriu, de obicei, indică prezența la pacienți a unei hemoragii mai intensive comparativ cu cei, care au vome cu „zaț de cafea”.

Este mai dificil de apreciat localizarea sursei de hemoragie pe tractul digestiv, când se denotă doar eliminarea de sânge prin rect. De obicei, melena apare în cazul hemoragiei în stomac cu un volum de 200-300 ml, însă poate fi prezentă și la o pierdere sangvină de doar 50-100 ml [2]. Conform unor opinii, apariția melenei indică la o hemoragie declanșată, cel puțin, cu 12-14 ore în urmă [3]. În general, cu cât mai departe de rect se situează sursa de hemoragie, cu atât mai mult este posibilă melena. Însă, nu întotdeauna melena este un semn al hemoragiei din porțiunile superioare ale tractului digestiv. Apariția melenei este posibilă și în cazul localizării sursei de hemoragie în intestinul subțire și chiar în colonul proximal.

În aprecierea simptomatologiei clinice se cuvine de ținut cont de faptul, că melena poate să se mențină timp îndelungat după stoparea hemoragiei sau să fie falsă. Astfel, pierderea sangvină în volum de la 1000 până la 2000 ml poate să provoace o melenă cu o durată de 5 zile, iar un rezultat pozitiv al analizei fecalelor la sânge ocult – pe

parcurs de 12 zile [4]. Scaunul „ca păcura” apare la pacienții după primirea preparatelor de fier sau bismut, dar consistența acestuia rămâne obișnuită. După folosirea în alimente a tomatelor, vișinelor și cărnii bolnavii pot prezenta rezultat pozitiv al testului la sânge ocult în fecale, fără a avea vre-o hemoragie [5]. Așadar, este de dorit ca aprecierea semnelor clinice să se asocieze cu clarificarea minuțioasă a anamnezei dietetice.

În contrar, semnul clasic al hemoragiei digestive inferioare este considerată eliminarea din rect a sângelui bordo sau purpuriu sau *hematochezia*. Totodată, hematochezia poate fi observată, de asemenea, circa la 12% dintre bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale și indică la o hemoragie rapidă și masivă (de obicei mai mare de 1 litru) din porțiunile superioare ale tractului digestiv [1]. Prin urmare, eliminarea sângelui prin rect, care fără îndoială indică la faptul hemoragiei, nu poate fi un semn veridic de localizare a sursei la un nivel anumit al tractului digestiv.

Îndeosebi este de remarcat că valoarea semnelor clinice la etapa de prespital este limitată de caracterul subiectiv și de dificultatea estimării precise a acestora. În particular, aceasta se referă la pacienții vârstnici, la care pot fi sever dereglate atât percepțiile vizuale, cât și aprecierea critică a simptomelor [6].

Simptomatologia hemoragiei depinde mult de caracterul sursei acesteia. Conform particularităților morfopatologice și etiopatogenetice ale defectelor hemoragice ale mucoasei gastroduodenale, acestea pot fi divizate principial în două grupe: (1) Acute – care se dezvoltă pe fondul mucoasei intacte din cauza leziunii unimomentane mecanice, chimice sau de stres (de exemplu, ulcerele acute gastroduodenale, sindromul Mallory-Weiss, leziunea Dieulafoy), și (2) Cronice, ca consecință a procesului patologic cu evoluție îndelungată și însoțite de modificări sclerotice ale mucoasei (ulcerul cronic gastric, duodenal și peptic al AGJ) [7,8]. Frecvența semnelor clinice în funcție de unitatea nozologică a sursei de hemoragie, conform datelor noastre, sunt prezentate în Tabelul 2.1.

Tab. 2.1 Semnele clinice ale hemoragiilor digestive superioare

Semnele	Sursa hemoragiei digestive superioare non-variceale		
	Toate sursele	Leziuni acute	Leziuni cronice
Vomă cu sânge sau „zaț de cafea”	18%	39%	13%
Vomă cu sânge sau „zaț de cafea”+ melenă	42%	44%	42%
Melena	36%	13%	41%
Fără semne	4%		
Șoc (TA sistolică <100 mm Hg)	19%		
Colaps până la spitalizare	31%		
Hemoragii digestive în antecedente		1%	15%
Anamneză ulceroasă		13%	53%
Anamneză de gastrită		2%	13%
Intervenții pe stomac în antecedente		6%	13%

Voma cu sânge sau „zaț de cafea” fără asociere cu melenă reprezintă semnul clinic tipic al leziunilor acute ale mucoasei gastroduodenale și se întâlnește în 39% cazuri. Exclusiv voma cu sânge este mai frecvent condiționată de sindromul Mallory-Weiss – în 54% cazuri, fiind determinată de localizarea proximală a sursei și, de regulă, de o pierdere sangvină importantă unimomentană în lumenul esofagului [9]. În contrast, melena ca semn unic predomină la bolnavii cu hemoragie din ulcerul cronic – 41%, îndeosebi din ulcerul peptic al AGJ – 56%. Numărul mare de cazuri de manifestare a hemoragiei din ulcerul anastomotice prin melenă se explică prin lipsa funcției pilorice și, respectiv, a evacuării accelerate a sângelui în porțiunile distale ale intestinului [10].

După datele noastre, circa 4% dintre pacienții cu hemoragii digestive superioare non-variceale nu prezintă la adresare vome și modificări ale scaunului, iar examenul clinic nu pune în evidență semne de exteriorizare a sângelui din tractul digestiv. Cauza principală a spitalizării acestor pacienți este dereglarea hemodinamicii centrale, iar lipsa la aceștia a semnelor de hemoragie îngreuiază semnificativ diagnosticul clinic primar.

Nivelul tensiunii arteriale și frecvența contracțiilor cardiace ale

pacientului reflectă volumul și viteza pierderii sangvine, precum și gradul de compensare a sistemului cardiovascular. Creșterea magnitudinii și intensității pierderii sangvine conduce la tahicardie, vasoconstricție și, în final, la hipotonie. Într-un moment dat survine colapsul vascular și la pacient se declanșează starea de șoc. În practica clinică șocul este considerat drept scăderea tensiunii sistolice arteriale sub 100 mm Hg în asocieră cu tahicardie peste 100 bătă/min, paliditate și tegumente reci și oligurie [11,12]. Frecvent se ține cont doar de hipotonie, ca semn cardinal. Alții susțin *instabilitatea hemodinamică*, considerând-o ca tensiune arterială sistolică egală sau sub 90 mm Hg [13]. Divizarea ulterioară a șocului hipovolemic pe grade de severitate la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale nu este rațională, deoarece acest fapt influențează puțin tactica diagnostică și curativă.

În cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale șocul hipovolemic la spitalizare se apreciază în 19% cazuri, ceva mai frecvent la bolnavii cu ulcere acute gastroduodenale (27%) și cu sindromul Dieulafoy (28%). Prezența șocului hipovolemic la pacienții fără patologie cardiacă severă, de obicei, mărturisește despre o pierdere a circa 40% din volumul sangvin [3].

Pentru depistarea instabilității hemodinamice oculte este propus *testul ortostatic*. Interpretarea acestuia se deosebește conform diferitor autori. În general, testul este considerat pozitiv, când la ridicarea pacientului în ortostatism tensiunea arterială sistolică scade cu 10 sau 20 mm Hg, iar frecvența pulsului se mărește cu 20 sau 25 bătă/min [1,14]. Rezultatul pozitiv al testului ortostatic semnifică o pierdere sangvină peste un litru [14] sau 20% din volumul sângelui circulant [1,3]. Deși testul posedă potențial o importanță clinică, presupunem că acesta este nu numai greu de efectuat, dar și riscant pentru un bolnav cu pierdere sangvină acută și niciodată nu-l utilizăm în practică.

Pe lângă șocul diagnosticat în baza datelor clinice obiective, se cuvine de clarificat și de ținut cont, de asemenea, de prezența colapsului în antecedente, apreciat subiectiv de pacient ca stare de leșin, care a survenit la etapa de prespital. Episoadele de colaps, care mărturisesc indirect despre dereglările importante ale hemodinamicii sistemice, se depistează la 31% dintre pacienții cu hemoragii digestive superioare.

Sexul și vârsta au o deosebire nesemnificativă la bolnavii cu diferite forme nozologice de hemoragii digestive superioare non-variceale și prezintă o valoare diagnostică neînsemnată. În general, la pacienții cu hemoragii digestive superioare raportul bărbați/femei constituie aproximativ 3:1. Predominarea bărbaților printre bolnavii cu hemoragii digestive superioare este remarcat în multe studii [6] și se denotă în toate formele nozologice ale hemoragiilor digestive superioare non-variceale, însă, în mai mare parte – în sindromul Mallory-Weiss (82%) și în ulcerul cronic duodenal hemoragic (78%). Este stabilit, că ponderea femeilor cu hemoragii digestive superioare non-variceale crește odată cu vârsta bolnavilor. Astfel, indicele bărbați/femei în grupa de vârstă până la 40 de ani este maxim și constituie 4,6, iar de la 40 la 70 de ani se reduce până la nivelul 3,4. În sfârșit, printre bolnavii cu hemoragie peste 70 de ani, femeile constituie partea majoritară.

Bolnavii cu sindromul Mallory-Weiss și hemoragie din ulcerul cronic duodenal sunt considerabil mai tineri (vârsta medie fiind de circa 45 de ani), decât pacienții cu alte surse de hemoragie. În general, partea majoritară a pacienților cu hemoragii digestive superioare non-variceale reprezintă persoane apte de muncă, de la 21 până la 60 de ani – 73%. Cum s-a mai remarcat, în toată lumea există o mare tendință de majorare a vârstei pacienților cu hemoragii gastroduodenale nevaricoase. Astfel, ponderea pacienților cu vârsta peste 60 de ani în anii 1940 era doar de 2%, în cercetările noastre care au cuprins anii 1990-2000, aceasta a constituit 24%, iar în unele studii contemporane din țările Europei de Vest și din America de Nord atinge chiar 48% [15].

Majoritatea pacienților (67%) se spitalizează în primele 24 ore de la debutul hemoragiei. În același timp, spitalizarea „precoce”, în primele 24 de ore de la debutul maladiei, se înregistrează mai frecvent în sindromul Mallory-Weiss (85%), ce veridic depășește indicii respectivi în cazul altor entități nozologice de hemoragii digestive superioare non-variceale. În termenul de 25-48 ore de la debutul maladiei se spitalizează 19% dintre bolnavi, iar în intervalul de la 49 la 72 ore – încă 10%. Doar ceva mai mult de 4% dintre bolnavi se adresează după asistență medicală mai târziu de 72 ore de la debutul bolii. În general, cele mai manifeste și amenințătoare semne ale

hemoragiei, cum ar fi voma cu sânge purpuriu (chiar și în cantități neimportante), fie dereglările marcate ale hemodinamicii, impun pacienții să se adreseze devreme după ajutor medical. Vârsta înaintată și statusul social inferior al pacienților se asociază cu tendința de spitalizare tardivă.

O atenție deosebită merită cele 2% dintre bolnavi, la care semnele hemoragiei digestive apar în staționar, pe parcursul tratamentului altor maladii. De remarcat că debutul hemoragiei în staționar este un factor evident de pronostic negativ al bolii. Într-un studiu, letalitatea s-a dublat (33% *versus* 15%), când hemoragia a survenit în staționar. Probabil, aceasta se explică prin severitatea patologiei de bază, care a și fost cauza spitalizării [16].

De regulă, declanșarea hemoragiei după traumatismele cranio-cerebrale, ortopedice sau asociate, precum și după intervenții chirurgicale programate de mare amploare este frecvent determinată de apariția ulcerelor acute de stres. În realitate situația este absolut contrară. În una dintre cercetări s-a arătat, că hemoragia din ulcerul cronic duodenal este depistată la 21% dintre pacienții critici [17]. Totalmente, hemoragia din ulcerule cronice constituie până la 75% din toate hemoragiile digestive superioare non-variceale, declanșate în staționar la bolnavii spitalizați pentru alte patologii [18]. Prin urmare, este practic importantă regula de a nu considera orice hemoragie digestivă declanșată la bolnavul critic, o manifestare a gastritei acute hemoragice.

Pentru diagnosticarea originii și localizării sursei hemoragiei digestive superioare o informație utilă poate fi furnizată din discuția cu pacientul și cu rudele sau însoțitorii acestuia. Principalul este de a clarifica următoarele chestiuni:

- (1) A suportat episoade de hemoragie în antecedente?
- (2) Care a fost sursa de hemoragie, gravitatea și evoluția acesteia?
- (3) A avut pacientul în anamneză dureri în epigastru sau, în genere, dureri abdominale, pirosis, grețuri, vome, dereglări de tranzit intestinal, pierdere ponderală, și care sunt rezultatele investigațiilor precedente?

(4) Prezintă bolnavul careva maladii confirmate și, în primul rând, boala ulceroasă, hepatita sau ciroza hepatică, boli cardio-respiratorii, coagulopatii?

(5) A suportat pacientul careva intervenții chirurgicale în antecedente, îndeosebi pentru boala ulceroasă sau protezare aortică?

(6) Face pacientul abuz de alcool, primește permanent RAINS, aspirină sau anticoagulante?

Până la 15% dintre bolnavii cu ulcere cronice și doar 1% cu leziuni acute ale mucoasei gastroduodenale au suportat în antecedente hemoragii digestive superioare de diversă genă. Totodată, circa 2% dintre pacienți au avut două sau mai multe episoade de hemoragie. Este stabilit, că bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale documentate în antecedente prezintă hemoragii repetate din aceeași sursă aproximativ în 60% din observații [19]. Chiar și pacienții, la care se știe fără dubii de prezența varicelor esofagiene, prezintă hemoragii din altă sursă în 30% cazuri [20].

Boala ulceroasă în antecedente este prezentă la 53% dintre bolnavii cu hemoragii din ulcere cronice, și semnificativ mai rar – la 13% din leziuni acute ale mucoasei. Probabil, riscul declanșării hemoragiei nu depinde de durata anamnezei bolii ulceroase. Astfel, durata anamnezei ulceroase până la 5 ani se observă la 15% dintre bolnavi, 5-10 ani – la 14%, 11-20 de ani – la 11% și peste 20 ani – la 5%. Important, că anamneza ulceroasă este prezentă mult mai frecvent la bolnavii cu hemoragie din ulcerul cronic duodenal (56%), decât din cel gastric (34%). Acest fapt este condiționat de dependența localizării ulcerului cronic și vârstă: odată cu vârsta, crescând numărul cazurilor de ulcer gastric. Plus la aceasta, ulcerele asimptomatice mai frecvent se întâlnesc la vârstnici și majoritatea evoluează fără a fi diagnosticate până la declanșarea hemoragiei [21,22].

Acuze, care mărturisesc despre o patologie a porțiunii abdominale a esofagului, a stomacului și duodenului (dureri retrosternale, în epigastru și în rebordul costal drept, pirozis, grețuri, vome, dispepsie, pierdere ponderală și altele), în lipsa anamnezei ulceroase veridice, sunt prezente la 2% dintre bolnavii cu hemoragii din leziuni acute ale mucoasei gastroduodenale și la 13% – cu hemoragii din defecte cronice.

Circa 12% dintre pacienți cu hemoragii digestive superioare au suportat intervenții chirurgicale pe stomac și duoden în antecedente, preponderent pentru boala ulceroasă. Sutura ulcerului duodenal

perforat este operația tipică, suportată în antecedente de bolnavii cu hemoragii digestive (5%).

Preparatele antiinflamatorii non-steroidiene se administrează frecvent și pe larg în tratamentul maladiilor reumatice și degenerative la vârstnici. Pe lângă aceasta, o răspândire largă o au administrarea aspirinei și anticoagulantelor în profilaxia bolilor cerebrovasculare și cardiovasculară la vârstnici, sau în calitate de terapie de întreținere după reconstrucțiile chirurgicale vasculare [23]. Conform diferitor estimări la bolnavii, care consumă RAINS, pericolul de declanșare a hemoragiei de 2-8 ori depășește lotul de control, iar riscul de a fi supus unei intervenții chirurgicale pe tractul digestiv – de 8 ori [21,24,25].

Mecanismul adevărat de declanșare a hemoragiei în cazul consumului de RAINS nu este clar. Posibil, acesta este condiționat de faptul, că preparatele determină disfuncția trombocitelor și majorarea duratei de sângerare, inhibă ciclooxigenaza și reduc sinteza prostaglandinelor mucoasei gastrice, secreția de bicarbonați și mucus. Pe lângă aceasta, preparatele reduc fluxul sangvin în mucoasa zonei gastroduodenale, micșorează replicarea celulară, ce conduce la dereglările mecanismelor de protecție ale mucoasei și apariția ulcerelor [21].

Este acceptat faptul, conform căruia probabilitatea declanșării hemoragiei, condiționată de consumul aspirinei și RAINS, depinde de doza și durata de administrare a acestora [26]. Cea mai răspândită este opinia referitoare la importanța clinică a efectului advers și apariția riscului de declanșare a hemoragiei în cazul așa numitului consum „permanent” al preparatului. În acest caz se consideră *permanentă* utilizarea medicamentelor în orice doză, însă cu o durată de, cel puțin, 5 zile pe parcursul perioadei de 2 săptămâni, precedente spitalizării [21]. Alții presupun, că și dozele mici ale preparatelor, îndeosebi a aspirinei, pot fi cauze ale hemoragiei din ulcer [27].

Un component nu mai puțin important al examenului primar al bolnavului cu hemoragie digestivă superioară prezintă examenul obiectiv. Acesta include depistarea semnelor clinice ale cirozei hepatice, cum ar fi: dilatarea rețelei venoase subcutanate periombilicale, ascita, eritema palmară, icterul scleral, ginecomastia etc. Palparea poate fi utilă pentru aprecierea stării abdomenului și depistarea de-fansului muscular și a peritonismului în cazul penetrării ulcerului sau

a pancreatitei, măririi și indurației ficatului sau splenomegaliei, tumorilor abdominale și retroperitoneale. Tușeul rectal este obligatoriu și permite evaluarea consistenței și culorii maselor fecale, aprecierea prezenței tumorilor, nodulilor hemoroidali sau a fisurilor.

Postulate de bază

- Examenul clinic al bolnavului cu hemoragie digestivă superioară trebuie să fie ținut și rapid
- Datele anamnezei și ale examinării clinice în majoritatea cazurilor permit de a stabili faptul și originea probabilă, precum și localizarea sursei de hemoragie

2. Datele de laborator și estimarea volumului pierderii sangvine

Testele primordiale de laborator, care sunt necesare la pacienții recent spitalizați cu hemoragii digestive acute, includ evaluarea nivelului hemoglobinei, eritrocitelor și hematocritului, precum și aprecierea grupei sangvine și a factorului Rh. Se cuvine recoltarea imediată a sângelui pentru testele de compatibilitate cu masa eritrocitară a donatorului. Ulterior se efectuează analize suplimentare, care pot preciza diagnosticul și sunt utile în aprecierea stării generale a bolnavului: concentrația leucocitelor și proteina totală, ureea și creatinina, probele hepatice, glicemia, indicele protrombinic, timpul parțial activat al tromboplastinei (TTPA), numărul trombocitelor și durata de sângerare, ionograma și echilibrul acido-bazic.

Concentrația hemoglobinei, eritrocitelor și hematocritului pot prezenta o informație obiectivă despre severitatea anemiei, doar numai în condițiile normovolemiei. În cazul hemoragiilor digestive nivelul acestora reflectă insuficient cantitatea sângelui pierdut. Pacientul pierde sânge integru, de aceea concentrația hemoglobinei și eritrocitelor din plasmă nu se modifică momentan, și în mare măsură depinde de intervalul de timp scurs de la debutul hemoragiei și de capacitățile compensatorii ale organismului. În primele 3 ore concentrația hemoglobinei și a hematocritului aproape că nu diferă de la nivelul normal [28]. Indicii hemoglobinei și ai hematocritului în

cazul unei pierderi sangvine unimomentane rapide scad doar după restabilirea volumului sangvin circulant, ce se produce complet peste 24-48 ore [3,29].

Clasificările existente de evaluare a gravității pierderii sangvine sunt bazate pe aprecierea volumului absolut al sângelui pierdut sau al deficitului relativ al volumului sangvin circulant ca consecință a hemoragiei suportate. Însă, aprecierea volumului sângelui circulant nu poate fi considerată o investigație de rutină, deoarece este laborioasă și, deseori, inaccesibilă în practica clinică. De aceea, este propus de a estima volumul pierderii sangvine în conformitate cu nivelul indicilor hematiilor. Deși acest abord este puțin condiționat și furnizează doar rezultate aproximative, meritul acestuia este determinat de caracterul strict practic al clasificărilor propuse.

Mult timp cea mai răspândită în practica clinică era clasificarea în 3 grade a lui A.N.Gorbașko [28], care permitea de a concluziona despre volumul pierderii sangvine în funcție de nivelul eritrocitelor și al hematocritului (Tabelul 2.2).

Tab. 2.2. Evaluarea gravității pierderii sangvine după A.N. Gorbașko [28]

Gravitatea pierderii sangvine	Volumul aproximativ al pierderii sangvine	Datele de laborator
Gradul I (ușor)	< 500 ml	Er > $3,5 \times 10^{12}/l$ Ht > 35%
Gradul II (mediu)	500-1500 ml	Er – $2,5-3,5 \times 10^{12}/l$ Ht – 25-35%
Gradul III (sever)	> 1500 ml	Er < $2,5 \times 10^{12}/l$ Ht < 25%

Altă clasificare este aprecierea gravității pierderii sangvine după Orfanidi [30]. Gradul deficitului volumului sangvin circulant, de asemenea, este criteriul decisiv al acestei clasificări în 5 grade. Totodată, evaluarea volumului pierderii sangvine este bazată nu numai pe indicii de laborator, ci și pe starea hemodinamicii sistemice și chiar ținând cont de elementele tabloului clinic (Tabelul 2.3).

Tab. 2.3. Evaluarea gravității pierderii sangvine după Orfanidi [30]

Gravitatea pierderii sangvine	Starea hemodinamicii sistemice și deficitul volumului sangvin circulant	Datele de laborator
Gradul I (ușor)	TA sistolică – normală Pulsul – normal Deficitul VSC – 8-10% (500 ml)	Ht > 35% Hb – 100-120 g/l
Gradul II (mediu)	TA sistolică > 100 mm Hg Pulsul < 100 băt/min Deficitul VSC – 10-20% (500-1500 ml)	Ht – 25-35% Hb – 80-100 g/l
Gradul III (sever)	TA sistolică < 100 mm Hg Pulsul > 100-120 băt/min Deficitul VSC – 30-40% (1500-2000 ml)	Ht < 25% Hb – 50-80 g/l
Gradul IV (foarte sever)	TA sistolică < 70 mm Hg Pulsul – filiform Deficitul VSC > 50% (2000-3000 ml)	-
Gradul V (catastrofal)	Intensitatea și volumul pierderii sangvine mari conduc rapid la deces	-

În pofida dificultății aparente mai mari a clasificării lui Orfanidi, primele trei grade ale acesteia, în general, corespund celor din clasificarea lui A.N.Gorbașko. Ultimele două, și anume gradele foarte sever (IV) și catastrofal (V) al pierderii sangvine prezintă valoare clinică limitată, inspirând ideea despre lipsa perspectivei a ajutorului medical acestor bolnavi. Destul de discutabilă se întrevește tentativa de evaluare a volumului pierderii sangvine în baza criteriilor, cum ar fi pulsul și tensiunea sistolică. Este evident, că dereglările hemodinamice la bolnavii cu hemoragie acută din porțiunile superioare ale tractului digestiv depind nu numai de volumul pierderii sangvine, ci și de magnitudinea, termenul de la debutul hemoragiei, precum și de capacitățile

compensatorii ale organismului. Infuzia intravenoasă rapidă a unui volum mare de cristaloizi (ser fiziologic, soluție Ringer, Hartmann sau alte medii echilibrate), de regulă, normalizează hemodinamica, însă conduce la scăderea bruscă a hematiilor. Totodată, experiența clinică convinge despre erorile principiului de apreciere a volumului sângelui pierdut și nivelului indicilor de laborator conform stării inițiale a hemodinamicii.

În general, sistemele complicate de evaluare a deficitului volumului sângelui circulant nu prezintă vre-un avantaj în elaborarea tacticii curative față de datele clinice de rutină. În ultimii ani de activitate noi utilizăm un criteriu simplu, acceptat în practica medicală mondială, divizând bolnavii în grupe cu pierdere sangvină medie și severă numai în baza rezultatelor indicilor de laborator de rutină. Ca nivel „critic” al acestora sunt recomandate valorile hemoglobinei – sub 100 g/l, ale eritrocitelor sub $3,0 \times 10^{12}/l$ și ale hematocritului – sub 30%, ca aproximativ corespunzătoare necesității în hemotransfuzie [31].

În conformitate cu aceasta, anemia severă la spitalizare, definită ca reducere a nivelului hemoglobinei sub 100 g/l, este observată aproape la jumătate (49%) dintre bolnavii cu hemoragii digestive superioare. În același timp, cea mai marcată anemie inițială se denotă la pacienții cu ulcere acute gastroduodenale și cu leziune Dieulafoy, la care nivelul hemoglobinei sub 100 g/l la spitalizare a fost observat în 68-69% cazuri. Viceversa, sindromul Mallory-Weiss se caracterizează printr-o predominare a hemoragiei de grad mediu, și doar un sfert dintre pacienți aveau hemoglobina sub 100 g/l.

O întrebare importantă este frecvența controlului de laborator al hemoglobinei și hematocritului la bolnavii cu hemoragie digestivă superioară non-variceală acută. Cum s-a menționat deja, prima analiză se efectuează îndată la spitalizarea pacientului în staționar. Efectuarea analizei a doua este recomandată peste 15-20 minute după finisarea infuziei primare bolus de cristaloizi [3,4]. Ulterior, după stabilizarea hemodinamică și aprecierea sursei și a activității hemoragiei, controlul de laborator al hematiilor este necesar fiecare 6-8 ore. Analizele suplimentare se efectuează după fiecare hemotransfuzie, în cazul suspiciunii de resângerare sau a agravării inexplicabile a stării pacientului. Frecvența controlului de laborator poate fi corijată fiecare 24

ore, dacă sunt semne că hemoragia s-a stopat definitiv. La expirarea perioadei acute a hemoragiei (3-5 zile) controlul hemoglobinei și a hematocritului se poate de efectuat de două ori sau o dată în 24 ore.

Mai jos se prezintă valoarea clinică a modificărilor altor indici de laborator. Majorarea valorii leucocitelor sângelui la spitalizare la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale poate mărturisi ipotetic despre o reacție inflamatorie mai exprimată, cauzată de acutizarea bolii ulceroase și/sau despre prezența endotoxicozei, determinate de absorbția produselor de dezintegrare a sângelui din intestin.

Hipoproteinemia, definită ca reducere a nivelului proteinei totale a sângelui sub 60 g/l, pentru prima dată a fost elucidată în lucrările lui E.Cicala [32], ca factor de pronostic negativ în hemoragiile din ulcerul cronic gastroduodenal. Hipoproteinemia, depistată la două treimi dintre bolnavii cu resângerare ulterioară, probabil, corelează cu pierderea sangvină mai severă și, la rândul său, este una din componentele mecanismului de declanșare a șocului hipovolemic la acești pacienți. Este stabilit că în cazul pierderii sangvine în limitele unei treimi din volumul sângelui circulant restabilirea până la nivelul inițial al concentrației de proteine plasmatice se realizează doar peste 72-96 ore [33].

Majorarea indicilor ureei și creatininei sângelui este tipică pentru bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale și corelează cu amploarea pierderii sangvine până la spitalizare. Unul dintre semnele caracteristice ale șocului hipovolemic este oliguria sau anuria. Conform datelor lui B.F.Saenko [33], viteza fluxului sangvin se reduce de 5 ori, iar producerea urinei se stopează complet, dacă tensiunea arterială scade la două treimi de la nivelul inițial. Ca urmare a reducerii sau a dispariției diurezei persistă azotemia. Așadar, nivelul ureei serice la spitalizare este în dependență directă de gravitatea și durata șocului hipovolemic.

Parametrii ureei sangvine pot fi, de asemenea, utili pentru diferențierea hemoragiilor digestive superioare și inferioare. Grație excesului sarcinii proteice ca consecință a absorbției sângelui din lumenul tractului digestiv superior și reducerii volumului sangvin circulant, poate fi observată o creștere neproportională a ureei față de nivelul creatininei serice [3].

Căutarea țintită a defectelor în sistemul de coagulare este un obiectiv diagnostic important la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Bolnavii cu ciroză hepatică și leziuni etilice ale ficatului au tendință de deficit al factorilor de coagulare a sângelui legat de vitamina K, și de trombocitopenie clinic semnificativă. Hemoragia, declanșată la pacienții aflați în staționar, poate fi condiționată de sindromul de coagulare intravasculară diseminată. Consumul aspirinei și al RAINS poate conduce la dereglarea funcției trombocitelor și majorarea duratei de sângerare.

Postulate de bază

- În perioada acută a hemoragiei digestive nivelul inițial al hemoglobinei și al hematocritului pot reflecta imprecis volumul pierderii sangvine
- Criteriile simple de evaluare a volumului pierderii sangvine (de exemplu, bazate pe indicii hemoglobinei) sunt mai practice, decât clasificările multicomponente sofisticate

3. Sonda nazogastrică și lavajul gastric

Sondajul nazogastric și lavajul tradițional al stomacului sunt considerate măsuri standard în diagnosticul și tratamentul hemoragiilor digestive superioare. Instalarea sondei nazogastrice este una dintre primele măsuri la un pacient cu hemoragie acută, spitalizat recent. Când acuzele pacientului sunt limitate numai la melenă, fără a fi asociate cu vomă cu sânge, aspirarea din sondă a sângelui și a lichidului de tip „zaț de cafea” confirmă faptul hemoragiei și mărturisește despre sediul sursei acesteia proximal de ligamentul Treitz.

Totodată, în pofida opiniilor răspândite lipsa sângelui în aspiratul gastric nu exclude localizarea sursei în porțiunile superioare ale tractului digestiv. Cercetările au demonstrat, că aproximativ 16-20% dintre bolnavii cu hemoragie din ulcerul duodenal, documentată endoscopic, aveau aspirat gastric curat [2,34]. Aspiratul nazogastric poate fi negativ, chiar și în prezența hemoragiei active din ulcerul duodenal [26]. Probabil, acest fapt poate fi explicat prin prezența spasmului sau

a deformației cicatriceale a pilorului, precum și a accelerării trecerii tractului, din cauza stimulării peristaltismului de sângele revărsat în lumenul intestinal.

Prezența bilei curate în aspiratul gastric, de asemenea, nu exclude posibilitatea unei hemoragii dintr-o sursă situată în duoden, inferior de pilor. Plus la aceasta, în practică în 50% cazuri conținutul gastric întunecat, colorat cu sânge este perceput ca bilă, ce conduce la o apreciere eronată a rezultatelor testului [4].

Instalarea sondei nazogastrice este o măsură universală, aplicabilă la toate categoriile de bolnavi. Există o părere că introducerea sondei poate provoca o traumatizare suplimentară a mucoasei și inducerea hemoragiei în sindromul Mallory-Weiss și, îndeosebi, la prezența dilatării varicoase a venelor esofagiene în ciroza hepatică. În realitate, sonda poate fi introdusă absolut inofensiv la orice bolnav cu patologie a ficatului și hemoragie digestivă pe un interval scurt de timp, fără riscul de a induce hemoragia repetată [4]. Alceva, că aflarea de lungă durată a sondei pentru aspirație periodică poate provoca escare și leziuni endoscopice vizibile ale mucoasei esofagului și stomacului, și poate favoriza declanșarea hemoragiei la bolnavii cu gastropatie portală și coagulopatie.

Instalarea sondei nazogastrice prezintă nu numai o valoare diagnostică, dar și permite preîntâmpinarea complicațiilor posibile la pacienții cu hemoragii digestive superioare. Riscul aspirației pulmonare există întotdeauna în perioada acută a hemoragiei, fiind major, însă, la următorul contingent de bolnavi cu dereglări mentale:

(1) La vârstnici, la care encefalopatia și stările delirioase se dezvoltă frecvent din cauza pierderii sangvine minore;

(2) Bolnavii cu sindromul Mallory-Weiss și ulcere acute gastroduodenale, provocate de etanol, frecvent se spitalizează în stare de ebrietate, iar ulterior poartă riscul de declanșare a delirului;

(3) Pacienții cu leziuni gastrice hemoragice de stres, condiționate de traumatismele cranio-cerebrale și în stare de comă cerebrală;

(4) Bolnavii cu ciroză hepatică, la care rapid se declanșează encefalopatia din cauza absorbției excesive de proteină din tractul digestiv.

La toate categoriile enumerate de pacienți lavajul gastric periodic sau chiar eliminarea pasivă a conținutului stomacal prin sondă poate

preveni aspirația pulmonară, îndeosebi în cazul declanșării hemoragiei repetate [3].

În anul 1959 O.H.Wangensteen a elaborat și a utilizat sistemul cu balon pentru răcirea gastrică (așa numita „freezing” terapie) [8]. Balonul plasat intragastric era permanent perfuzat cu o soluție de apă și alcool cu temperatura de la 0° până la +5°C. În același timp, temperatura pereților gastrici trebuia să coboare până la 10°-14°C. Procedeeul nu a obținut răspândire largă din cauza complexității aparatajului și a multitudinii de efecte adverse. Cu toate acestea, principiul hipotermiei intragastrice s-a menținut pentru mult timp. Lavajul gastric cu soluții reci ca gheața se considera măsură curativă valoroasă, care favorizează stoparea hemoragiei digestive superioare. Din punct de vedere teoretic, se considera că lavajul gastric cu soluții reci încetinește fluxul sangvin, provoacă spasmul vascular și reduce eliminarea sucului gastric, ce urma să conducă la hemostază. Însă, cercetările care au urmat ulterior nu au constatat avantaje ale lavajului gastric cu soluții reci în stoparea hemoragiei și prevenirea resângerării [2,34].

Mai mult ca atât, mai târziu s-a dovedit că hipotermia dereglează acțiunea factorilor de coagulare a sângelui și inhibă sau stopează procesele de coagulare locală [29]. Astfel, timpul de inițiere și durata de coagulare crește cu 60%, iar timpul protrombinic – de 2-3 ori comparativ cu norma [35]. La fel, s-a observat creșterea numărului de cancer gastric printre pacienții, care au suportat „freezing” terapia. Așadar, lavajul gastric pentru realizarea hipotermiei locale s-a dovedit nu numai neeficace, ci și dăunător, și de aceea nu se recomandă în prezent.

Lavajul gastric prin sonda nazo- sau orogastrică se utilizează, de asemenea, pentru asigurarea unei vizualizări mai clare a sursei hemoragice în timpul examenului endoscopic. Conform multor recomandări, se cuvine de efectuat lavajul stomacal cu soluție fiziologică rece sau la temperatura camerei până la eliminarea completă a sângelui și cheagurilor [36,37]. Alții folosesc în acest scop apă simplă din robinet de temperatura camerei [35]. Teoretic, lavajul gastric anterior examenului endoscopic ar fi putut, în anumite situații clinice, să influențeze pozitiv majorarea numărului de endoscopii informative și curative eficiente în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale.

În opinia lui H.J.Lin [38] și P.I.Hsu [39], lavajul gastric cu o cantitate mare de lichid rece (până la 5 litri) înainte de examenul endosco-

pic trebuie să devină o măsură standard în cazul hemoragiei gastro-duodenale acute. Însă este evident, că lavajul gastric de lungă durată cu cantități mari de lichid este posibil doar la bolnavii fără hemoragie continuă și dereglări ale hemodinamicii centrale. În opinia noastră, într-o asemenea situație clinică examenul endoscopic poate fi temporizat cu siguranță pe 2-3 ore, iar timpul indicat se utilizează pentru o examinare mai amplă a bolnavului și corecția patologiei concomitente. De regulă, acest interval de timp este suficient pentru golirea spontană a stomacului de sângele rezidual. Plus la aceasta, lavajul gastric intensiv prin sondă înainte de investigația endoscopică poate induce apariția artefactelor, identice după caracteristicile sale vizuale defec-telor acute ale mucoasei. În cazul când stomacul este plin cu cheaguri mari, acestea nu pot fi înlăturate chiar și printr-o sondă groasă. De aceea, deși lavajul gastric în unele situații poate fi util, acesta nu este o procedură obligatorie de pregătire a bolnavului către endoscopie.

Într-un șir de lucrări a fost studiată special influența lavajului gastric înainte de endoscopie asupra rezultatelor tratamentului. Deși la-vajul gastric anterior endoscopiei ameliorează vizualizarea fundului sto-macului, acesta nu influențează posibilitatea stabilirii sursei hemoragice, necesitatea în examen endoscopic repetat, eficacitatea hemostazei endoscopice și letalitatea [35,40]. De aceea, crește numărul specia-liștilor în endoscopie, care evită utilizarea lavajului gastric înainte de investigație [2,14,26,34].

Postulate de bază

- Eliminările curate din sonda nazogastrică nu exclud hemoragia activă din ulcerul duodenal
- Acțiunea curativă principală a sondei nazogastrice la bolnavii cu hemoragii digestive superioare este prevenirea aspirației pulmonare la subiecții cu dereglări mentale
- Lavajul gastric cu soluții reci s-a dovedit nu numai neeficace, ci și dăunător pentru realizarea hemostazei locale, deoarece inhibă procesele de coagulare și de aceea nu se recomandă
- Lavajul gastric nu este o procedură obligatorie în pregătirea bolnavului cu hemoragie digestivă superioară către endoscopie

4. Momentul efectuării endoscopiei primare

Examenul endoscopic pentru diagnosticarea hemoragiilor digestive superioare a fost propus pentru prima dată de E.D.Palmer în anul 1969 [41]. În prezent nu există dubii, că endoscopia este metoda cea mai informativă în aprecierea originii și localizării sursei hemoragice, gradului de activitate a sângerării, și virtual trebuie efectuată fără excepție tuturor bolnavilor cu tablou clinic de hemoragie digestivă superioară. Însă, momentul efectuării examenului endoscopic primar în cazul hemoragiilor digestive superioare rămâne discutabil și mulți autori cercetează special această problemă [27].

Majoritatea cercetătorilor recomandă utilizarea endoscopiei „*precoce pe cât e posibil*”, dar, cel puțin, pe parcursul primelor 24 ore de spitalizare a bolnavului [37,42-44]. Cu toate acestea, momentul optim pentru efectuarea endoscopiei în primele 24 ore rămâne incert și necesită studiere ulterioară [27]. Din punct de vedere teoretic, cu cât mai devreme este efectuat examenul endoscopic, cu atât mai favorabile trebuie să fie rezultatele tratamentului [45]. Examenul endoscopic precoce nu numai identifică rapid sursa de hemoragie digestivă superioară non-variceală, ci și prezintă o informație deosebit de prețioasă de prognozare a probabilității resângerării, asigură posibilitatea efectuării simultane a intervențiilor endoscopice de hemostază, precum și poate reduce necesitatea în hemotransfuzie și poate scurta durata de spitalizare, inclusiv intervalul de timp necesar pentru tratament în secția terapie intensivă [2,35,36].

Conform datelor literaturii, analiza influenței efectuării investigației endoscopice primare la rezultatele tratamentului este dificilă, deoarece noțiunile endoscopie „*precoce*” sau „*urgentă*” variază de la studiu la studiu. Conform momentului de efectuare este rațională divizarea endoscopiei în trei categorii:

(1) Endoscopia de urgență – se efectuează în primele 3 ore de la spitalizare;

(2) Endoscopia precoce – se efectuează la interval de 3-24 ore de la spitalizare; și

(3) Endoscopia amânată – se efectuează mai târziu de 24 ore de la spitalizarea bolnavului [1].

Conform datelor noastre, endoscopia de urgență s-a efectuat în

mai mult de jumătate din observații (51%); cea precoce – la 46% și cea amânată – doar la 3% dintre pacienți. Examenul endoscopic repetat a fost necesar la 35% dintre bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale, iar la 9% – trei și mai multe investigații. Totodată, efectuarea endoscopiei repetate a fost determinată de informativitatea joasă a examenului primar, insuficientă pentru aprecierea diagnosticului și elaborarea tacticii curative.

Pentru clarificarea dependenței valorii diagnostice a endoscopiei primare de momentul de efectuare a acesteia, investigațiile au fost divizate retrospectiv în informative și neinformative. Investigația era considerată informativă atunci, când în cadrul acesteia era corect stabilită originea și localizarea sursei, precum și exact evaluate stigmatele hemoragice. Examenul endoscopic era considerat neinformativ, dacă: (1) nu era apreciată sursa hemoragiei; (2) caracteristicile de bază ale sursei hemoragice (sediul și starea suprafeței defectului) se deosebeau principalial de acestea, stabilite la examenul repetat sau la intervenția chirurgicală.

Endoscopia primară s-a dovedit a fi informativă în 79% și neinformativă – în 21% observații. Cercetările altor endosopiști prezintă date similare. Precizia diagnostică a examenului endoscopic primar în cadrul acestora variază de la 70% până la 90% [14,43,46]. Datele despre valoarea informativă a examenului endoscopic primar în funcție de termenele de efectuare a acestuia sunt prezentate pe Fig.2.1.

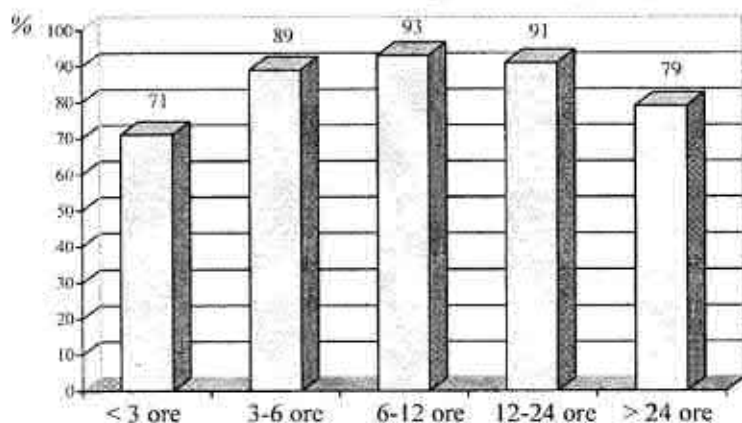


Fig.2.1. Dependența valorii diagnostice a examenului endoscopic primar în funcție de termenele de efectuare a acestuia (%)

Referitor la stabilirea originii sursei hemoragice, localizarea acesteia și evaluarea stigmatelor hemoragice endoscopia diagnostică precoce este cea mai informativă, fiind efectuată pe parcursul 3-24 ore de la spitalizarea bolnavului. Viceversa, examenul endoscopic de urgență (în primele 3 ore de la spitalizare) nu este informativ la fiecare al treilea pacient. Valoarea diagnostică a endoscopiei, de asemenea, scade în cazul investigației amânate, efectuată mai târziu de 24 ore de la spitalizare. După datele lui C.Steffes și D.Fromm [37], peste 48 ore informativitatea endoscopiei se reduce până la 33%.

Este evident, că însăși momentul efectuării endoscopiei primare nu poate determina valoarea diagnostică a acesteia. Fără îndoială, există alți factori, care reduc informativitatea procedurii și care acționează, preponderent, în primele ore după spitalizare (Tabelul 2.4).

Tab.2.4. Factorii ce influențează negativ informativitatea endoscopiei primare

Indicele	P
Sânge, cheaguri sau „zaț de cafea” în stomac	< 0,05
Endoscopia în primele 3 ore de la spitalizare	< 0,05
Șoc și instabilitatea hemodinamică	< 0,05
Endoscopia „nocturnă”	= 0,06

Imposibilitatea vizualizării adecvate complete a stomacului din cauza sângelui și cheagurilor este factorul principal, care reduce valoarea diagnostică a endoscopiei [47,48]. În prezența sângelui, cheagurilor și accesului endoscopic dificil, examenul complet al sursei hemoragice este imposibil în 10-32% observații [46,49,50], fapt ce condiționează necesitatea efectuării investigației repetate.

Șocul hipovolemic la spitalizare, instabilitatea hemodinamică sau excitarea psiho-emoțională a pacientului, toleranța individuală joasă la examenul endoscopic sunt, de asemenea, factori de risc ai neinformativității endoscopiei primare, ce conduce la întreruperea impusă prematură a examenului sau la reducerea considerabilă a duratei procedurii.

Pentru diminuarea influenței stresului nemijlocit înaintea examenului endoscopic pacientului i se recomandă efectuarea unei preme-

dicații intravenoase sau intramusculare cu diazepam 10 mg (0,5%-2,0 ml) și soluție de atropină 0,1% – 1 ml. Uneori pentru sedația medicamentoasă se recomandă utilizarea analgeticelor narcotice, cum ar fi omnoponul, promedolul sau morfina [51]. Însă, trebuie de ținut cont că administrarea acestora poate fi însoțită de un efect supresor prea marcat asupra sistemului nervos central sau, viceversa, de o excitare paradoxală. De aceea, nu este recomandată sedația intravenoasă la bolnavii hemodinamic instabili [52]. De fiecare dată este necesar de a depune efort maxim pentru a explica în detalii pacientului scopul și necesitatea examenului, precum și cauzele anulării premedicației, pentru a contribui la ameliorarea valorii diagnostice și inofensivitatea endoscopiei. Aflați în față cu hemoragia de risc vital, majoritatea pacienților sunt gata de a suporta incomoditățile endoscopiei [52].

Există și alt factor, al momentului examinării și capabil de a reduce valoarea diagnostică a procedurii. Este vorba de endoscopia „nocturnă”, efectuată noaptea, de la 22.00 până la orele 6.00. Informativitatea joasă a endoscopiei „nocturne” este determinată de lipsa endoscopiștilor cu experiență și inaccesibilitatea frecventă la utilajul necesar [14,34,53]. Nu este de neglijat și prudența redusă și oboseala personalului medical. Deși datele, care mărturisesc despre valoarea diagnostică joasă a endoscopiei „nocturne”, se află la limita veridicității statistice, printre endoscopiști se denotă o tendință în ascensiune de a evita cât e posibil examenele nocturne [14,34].

Cât de paradoxal nu este, dar caracterul hemoragiei nu influențează informativitatea diagnostică a endoscopiei primare în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale. Acest fapt contrazice datele unor cercetări, care consideră hemoragia activă în timpul procedurii, ca factor de informativitate redusă a examenului [49,50]. Este stabilit că valoarea diagnostică și eficacitatea curativă potențială a endoscopiei primare, de asemenea, nu depind de parametrii, care reflectă rezervele funcționale ale organismului pacientului: vârsta și prezența patologiei concomitente, de nivelul inițial al anemiei posthemoragice, precum și de nozologia sursei hemoragice.

Așadar, examenul endoscopic primar este indicat tuturor bolnavilor cu hemoragii digestive superioare în primele 24 ore de la spitalizare. Examen endoscopic imediat la spitalizare necesită pacienții care

nu pot fi stabilizați hemodinamic, cei internați în stare de șoc, cu tahicardie și/sau cu semne clinice de hemoragie continuă [27,34,46,54]. Indicații suplimentare la endoscopia de urgență pot fi: eliminarea sângelui proaspăt pe sonda nazogastrică, nivelul hemoglobinei sub 80 g/l, precum și vârsta înaintată a bolnavilor [36,45].

În același timp, este mai rațional ca la pacienții cu șoc hipovolemic sever incorrigibil și cu hemoragie profuză, endoscopia primară să fie efectuată în sala de operație. Uneori examenul endoscopic trebuie să fie precedat de intubarea traheii și ventilare pulmonară mecanică. Restabilirea respirației adecvate și o stabilizare oarecare a hemodinamicii la debutul anesteziei deseori conduce la sistarea hemoragiei, ce permite o posibilitate scurtă de a efectua examenul endoscopic anterior laparotomiei deja programate.

Viceversa, în majoritatea cazurilor endoscopia poate fi efectuată în condiții mult mai controlate și sigure (dar în primele 24 de ore) și după restabilirea completă a hemodinamicii la bolnavii fără semne de hemoragie activă [27,34,36]. În practică, la bolnavii stabili, cu hemoragie limitată, examenul endoscopic este ideal de a fi efectuat în dimineața zilei următoare după spitalizare. Acesta se poate face calificat și sigur, iar informația obținută poate fi utilizată în elaborarea adecvată a tacticii curative.

Postulate de bază

- Examenul endoscopic trebuie efectuat tuturor pacienților cu hemoragii digestive superioare pe parcursul primelor 24 ore de la spitalizare
- Valoarea diagnostică a endoscopiei de urgență poate fi redusă din cauza acumulării sângelui și cheagurilor în stomac, instabilității hemodinamice și stresului psihologic al pacienților
- Bolnavii cu șoc incorrigibil și/sau cu semne de hemoragie continue necesită examen endoscopic imediat după spitalizare
- La bolnavii stabili cu hemoragie limitată investigația endoscopică este ideal de a fi efectuată în dimineața zilei următoare după spitalizare

5. Sursa hemoragică

Depistarea leziunii responsabile de hemoragie prezintă sarcina primordială a examenului endoscopic în cazul hemoragiilor digestive superioare. Identificarea defectului mucoasei în perioada acută a hemoragiei este dificilă și nu poate fi comparată cu aceasta în cazul investigației endoscopice programate. Sângele și cheagurile din lumenul tractului digestiv captează intens lumina, ceea ce îngreuiază vizualizarea. La prezența mai multor leziuni este dificil de a decide care din acestea într-adevăr este cauza hemoragiei. De aceea sunt importante cunoștințele și experiența endoscopistului, caracterul sistematic și minuțiozitatea examenului, ceea ce permite stabilirea corectă a originii și sediului defectului hemoragic.

Ulcerul gastric cronic

Ulcerul gastric cronic este determinat endoscopic ca un defect rotund, oval, mai rar elipsoid sau fisurat al mucoasei, frecvent de dimensiuni mari, cu bază adâncă și cu margini dure, abrupte (Fig.2.2). De regulă, mucoasa din jurul ulcerului este hiperemiată și edemațiată, pliurile adiacente sunt indurate, cu dereglarea desenului normal al acestora [55,56].



Fig.2.2. Ulcerul cronic gastric complicat de hemoragie,
(vezi ilustrația color p. 299)

- A. Ulcer gastric antral adânc, acoperit cu cheag proaspăt, cu pliuri rigide ale mucoasei adiacente
- B. Ulcer cronic antral pe curbura mică
- C. Ulcer cronic cu semne de hemoragie recentă, situat proximal de unghiul gastric

După localizare ulceralele gastrice se divizează în ulcere cardiale, subcardiale, corporale, ale porțiunii antrale și ale canalului piloric [38]. Totodată în conformitate cu definiția lui E.N.Vanțean [57], ul-

cerul cardial se consideră defectul mucoasei situat nemijlocit în regiunea joncțiunii esofago-gastrice, iar cel subcardial – cu localizare la distanța de până la 5 cm de la aceasta. Localizarea ulcerului cronic gastric complicat de hemoragie este prezentată pe Fig.2.3. Ulcerul gastric cel mai frecvent se localizează în corp (47%) și în regiunea antrală (32%), preponderent pe curbura mică și semnificativ mai rar – în alte regiuni anatomice: în cardiac (4%), în subcardie (9%) și în canalul piloric (8%).

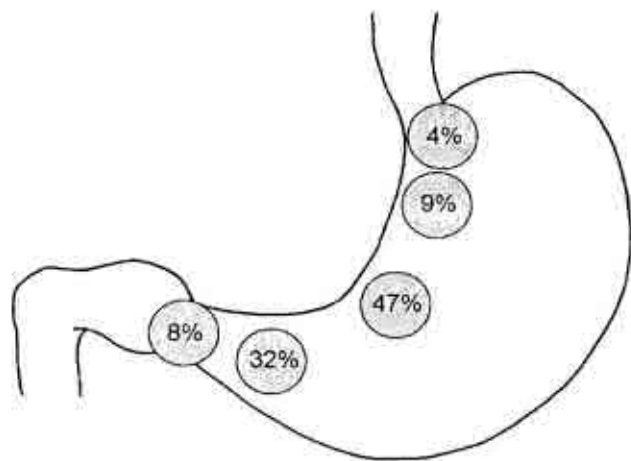


Fig.2.3. Localizarea ulcerului cronic gastric hemoragic

Ulcerul gastric antral și prepiloric, de regulă, nu prezintă dificultăți în diagnostic. Însă ulcerile situate proximal în corpul gastric frecvent pot fi neobservate la examenul de rutină și se depistează mai ușor în cazul poziționării endoscopului în retroflexie. Pentru realizarea acestei manevre, mai întâi se înaintează cu endoscopul până la regiunea prepilorică, după care, cu virajul șurubului mare, se arcuiește capătul acestuia împreună cu partea optică, schimbând astfel câmpul vizual în partea opusă (Fig.2.4). În acest moment devine vizibil fundul gastric și endoscopul care traversează cardia. Fără a schimba poziția de retroflexie, endoscopul este extras puțin, ceea ce permite vizualizarea clară a regiunii cardiale și subcardiale, precum și fundul gastric, considerat anterior „zonă moartă” în cadrul investigației.

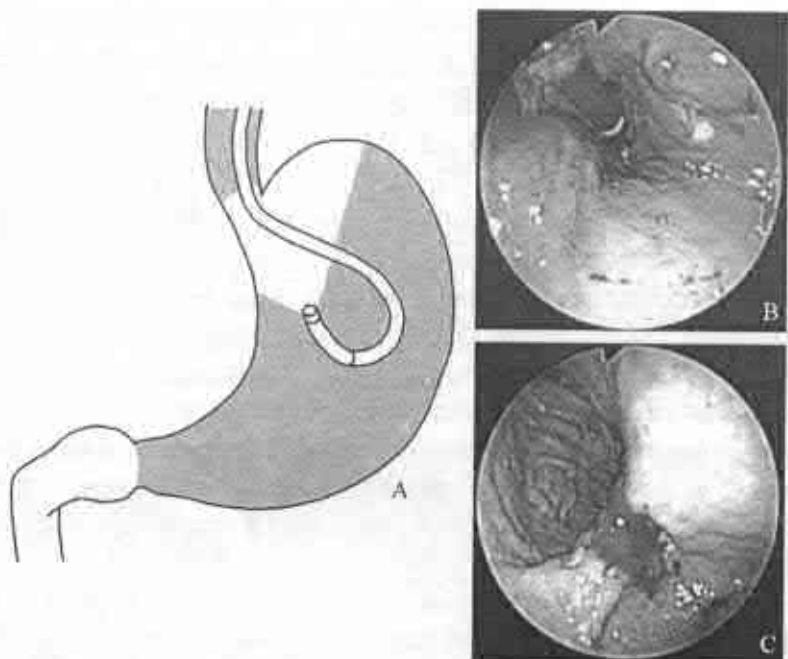


Fig.2.4. Manevră endoscopică în retroflexie, utilizată pentru vizualizarea porțiunilor superioare ale stomacului, (vezi ilustrația color p. 299)

- A. Zona stomacului accesibilă examenului panoramic în retroflexie
- B. Ulcer cardiac complicat de hemoragie
- C. Ulcer hemoragic în unghiul gastric vizualizat în retroflexie

Ulcerul în unghiul gastric este de asemenea mai comod de vizualizat în retroflexie incompletă, de circa 90° . În cazul accesului direct defectul ulceros frecvent este ascuns de pliurile mucoasei ale unghiului gastric.

De regulă, hemoragia se declanșează din ulcerulele gastrice adânci și de dimensiuni mari. Doar la 19% dintre bolnavi diametrul defectului ulceros constituie sub 1,0 cm, la 51% – între 1,0 cm și 2,0 cm, iar la 30% – depășește 2,0 cm. Defectul adânc, definit de I.K.Chung [58] în cazul profunzimii craterului ulceros peste 0,4 cm, se denotă în 38% observații. În unele cazuri la necesitatea stabilirii precise a diametrului și profunzimii ulcerului, se poate utiliza cateterul endoscopic gradat folosit în cadrul colangiopancreatografiei retrograde, scara căruia constituie 2 mm.

Ulcerul cronic duodenal

Aspectul ulcerului cronic duodenal este destul de specific: are o formă preponderent neregulată – poligonală sau fisurată, bază superficială acoperită cu membrană galbenă, marginile edemațiate, neregulate, cu proeminări granulare (Fig.2.5). De obicei se constată o deformare a canalului piloric și a bulbului duodenal de diferit grad [56].

Conform datelor endoscopice ulcerul cronic hemoragic se situează pe semicircumferința anterioară a bulbului duodenal (41%), pe perețele posterior (38%), lateral (7%) și medial (10%). Ulcerele bulbului duodenal „în oglindă” (ulcerele „*kissing*”) se depistează în 22% cazuri. În acest caz doar unul dintre defectele ulceroase este responsabil de hemoragie. Ulcerul *semicircular*, care cuprinde trei pereți ai duodenului, este depistat în 0,7% observații, iar cel *circular* – în 1,1%. După rezultatele examenului endoscopic la 2% dintre bolnavi ulcerul are localizare în porțiunea postbulbară.

Stabilirea localizării ulcerului cronic pe pereții duodenului reprezintă o sarcină dificilă, chiar și pentru un endoscopist experimentat. Conform datelor literaturii divergența între localizarea anatomică a ulcerului după datele endoscopice și cele intraoperatorii se întâlnește în 38% cazuri [59]. În același timp, toate ulcerele duodenale, descrise ca anterioare, s-au dovedit a fi localizate pe perețele posterior, sau circulare, care implică și perețele anterior, și perețele posterior. Dificultățile în aprecierea localizării anatomice a ulcerului în duoden se explică prin următorii factori:

- (1) Variații semnificative ale anatomiei regiunii piloroduodenale;
- (2) Poziția diversă a endoscopistului (și endoscopului) în timpul investigației;
- (3) Capacitatea endoscopului de a se rota de sine stătător și neobservat pentru endoscopist în momentul trecerii prin pilorul deformat;
- (4) Pe lângă aceasta, determinarea eronată a localizării ulcerului poate fi influențată de deformarea cicatricială pronunțată, condiționată de evoluția cronică a bolii ulceroase sau de intervenția chirurgicală suportată [14,59].

O simplă evidență a două circumstanțe la efectuarea examenului endoscopic permite de a evita sau cel puțin de a reduce numărul cazurilor de erori în stabilirea localizării anatomice a ulcerului duodenal.

(1) Ulcerele "posteroare" într-o măsură mai mare sunt predispușe la hemoragii masive, decât cele "anterioare" [60,61], fiind în apropierea nemijlocită de artera gastroduodenală de calibru mare sau de ramurile acesteia [14,37,59,62].

(2) Toate ulcerele mari și adânci depistate endoscopic sunt situate pe semicircumferința posterioară a duodenului, cu penetrare în pancreas. În afară de particularitățile anatomice, hemoragia frecventă din ulcerele mari penetrante se explică de asemenea prin eficacitatea redusă a terapiei conservative [63,64]. În cazul indicării localizării endoscopice a ulcerelor duodenale adânci, complicate de hemoragie masivă, ca „posteroare”, coincidența cu datele intraoperatorii s-a constatat în 84% [13].

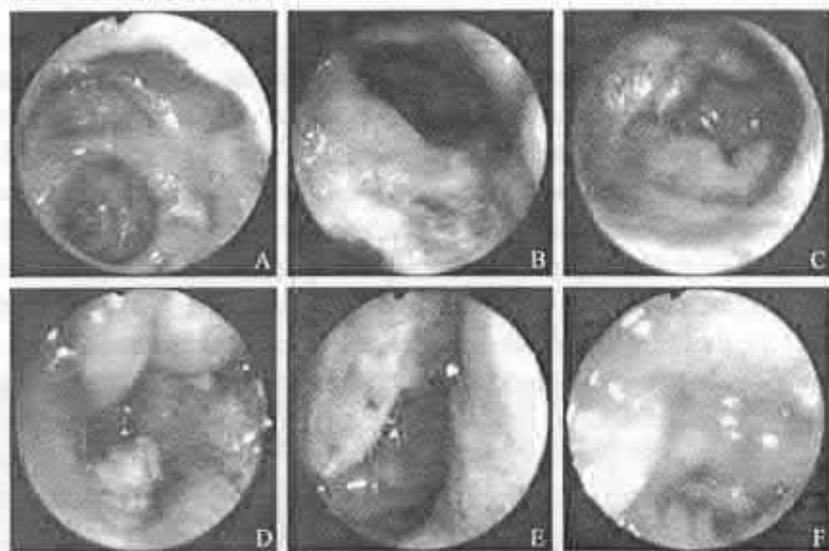


Fig.2.5. Ulcerul cronic duodenal complicat de hemoragie,
(vezi ilustrația color p. 300)

- A. Ulcer bulbar de formă neregulată și dimensiuni obișnuite. Pe peretele contrapus se vizualizează un pseudodiverticul
- B. Ulcer gigant calos bulbar pe peretele posterior
- C. Ulcer semicircular al bulbului duodenal de dimensiuni mari
- D. La prima vedere se determină ulcere duodenale „în oglindă”. În realitate ambele defecte se contopesc în profunzimea pliurilor edemațiate, formând un ulcer semicircular fisurat
- E. Conform criteriilor endoscopice, ulcerul este situat pe peretele anterior al bulbului. Intervenția chirurgicală ulterioară a stabilit ulcer penetrant în pancreas cu localizarea defectului strict pe peretele posterior
- F. Ulcer postbulbar. Sunt bine vizualizate pliurile circulare ale mucoasei porțiunii descendente a duodenului

După cum s-a menționat, prezența ulcerelor duodenale „în oglindă” reprezintă o situație endoscopică nu atât de rară și se observă aproximativ la ficcare al 5-lea bolnav. Trebuie de ținut cont de probabilitatea existenței mai multor defecte în bulbul duodenal și de continuat atent investigația. Trei situații tipice, legate de hemoragia din ulcerele duodenale „în oglindă”, pot conduce la erori diagnostice și curative:

(1) La prezența cheagurilor și sângelui schimbat în lumenul duodenului, nu este întotdeauna simplu de a stabili, care din ulcere este responsabil de hemoragie;

(2) Frecvent ulcerele aparente „în oglindă”, în realitate reprezintă doar un defect bulbar gigant semicircular sau circular;

(3) Deseori la bolnavul cu semne de hemoragie primul defect cronic depistat la endoscopia primară, este considerat ca sursă a hemoragiei. Ulterior examenul este finisat, iar al doilea defect, fiind adevărata sursă hemoragică, rămâne nediagnosticat.

Unele cercetări indică un risc mai înalt de declanșare a hemoragiei din ulcerele postbulbare, comparativ cu ulcerele bulbului duodenal [65,66]. Acest postulat este discutabil și nu este confirmat în studiile altor autori [14,15]. Un interes deosebit reprezintă frecvența mai mare de depistare a ulcerelor postbulbare prin examenul radiologic comparativ cu cel endoscopic (27% *versus* 8%). Cauza acestei divergențe semnificative constă în diferența metodelor de examinare referitoare la aprecierea hotarelor anatomice ale bulbului duodenal. Din punct de vedere endoscopic este considerat, că bulbul se extinde până la nivelul pliurilor transversale ale duodenului – așa numitul sfincter Kapandji [67]. În cazul leziunii ulcero-cicatriciale a bulbului duodenal, uneori înaintarea progresivă conduce la „alunecarea” endoscopului prin sectorul deformat. Astfel, examinarea detaliată a bulbului duodenal este imposibilă. Chiar și insuflarea intensivă a aerului nu permite reexpansionarea țesuturilor cicatriceal modificate, ci doar conduce la accelerarea peristaltismului, care îngreuiază și mai mult examinarea. În acest caz se recomandă următoarea manevră: înaintarea endoscopului maximal în regiunea postbulbară, iar ulterior retragerea lentă a acestuia. În acest moment bulbul deformat, într-o anumită măsură, se fixează pe endoscop, ceea ce permite

examinarea minuțioasă și vizualizarea fără grabă a tuturor pereților duodenului.

Deseori în cazul hemoragiei active sângele proaspăt continuu sau fracționat se elimină din duoden prin pilor. În aceste circumstanțe frecvent este imposibil de a aspira sângele suficient de repede pentru a vizualiza clar sursa hemoragică și de a stabili diagnosticul cert [52]. În prezența deformării cicatriciale concomitente a canalului piloric se poate doar de presupus că sursa hemoragiei este ulcerul cronic duodenal.

Conform datelor endoscopiei, diametrul ulcerului cronic duodenal complicat de hemoragie, constituie sub 1,0 cm în 35% cazuri, 1,0-2,0 cm – în 56%, și peste 2,0 cm în 9%. În definiția lui E.Cicala [32], gigant este considerat ulcerul duodenal peste 2,0 cm în diametru și ulcerul gastric – mai mare de 3,0 cm. La 16% dintre pacienți se depistează defect ulceros adânc.

Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale

Ulcerul anastomozei gastro-jejunale se vizualizează ca defect al mucoasei stomacului rezezat, situat direct pe linia sau în apropierea nemijlocită de anastomoză [10,68]. În același timp defectul mai frecvent se situează inferior de linia anastomozei stomacului cu intestinul, adică din partea „intestinală” a anastomozei (Fig. 2.6).



Fig. 2.6. Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 301)

- Ulcer situat pe partea inferioară a ansei jejunale. Este evident lumenul anselor aferentă și eferentă ale jejunului
- Un defect ulceros mare localizat nemijlocit pe linia anastomozei cu vas vizibil nehemoragic în centru
- Marginea ulcerului situat inferior de linia unirii stomacului cu jejunul

Examenul endoscopic în cazul hemoragiei din ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale se caracterizează printr-o informativitate joasă în stabilirea sursei reale a hemoragiei [47]. Astfel în lucrarea lui V.N.Nikolopoulou [69] defectul ulceros nu a fost depistat la endoscopia primară la 21% dintre bolnavi, ceea ce a împus efectuarea unui nou examen și a reținut stabilirea diagnosticului. Valoarea diagnostică relativ redusă a endoscopiei primare în cazul hemoragiei din ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale este ușor explicabilă prin particularitățile anatomice și dificultățile tehnice de efectuare a investigației. Ulcerul anastomozei gastro-jejunale prezintă unele caracteristici unice comparativ cu alte surse de hemoragie:

(1) Stomacul rezecat și modificarea anatomiei normale în sine prezintă o problemă tehnică și defavorizează orientarea în cadrul endoscopiei;

(2) Unghiul anatomic de vedere se modifică, ceea ce determină problema accesului către sursa hemoragică, îndeosebi când defectul ulceros se localizează din partea distală „intestinală” a anastomozei;

(3) Volumul redus al stomacului și lipsa funcției pilorului împiedică reexpansionarea cu aer, ceea ce creează o problemă, când sursa hemoragică este situată inferior de linia anastomozei, unde de obicei se acumulează sângele [10].

Ulcerul anastomozei gastro-jejunale deseori ating dimensiuni mari și gigante. Diametrul defectului ulceros depășește 1,5 cm în 21% cazuri, iar ulcerul adânc este depistat la 15% dintre bolnavi.

Ulcerul acut gastroduodenal

La examenul endoscopic ulcerul acut este definit ca un defect superficial cu dimensiuni relativ mici (0,5-1,0 cm în diametru), de formă rotunjită, cu margini regulate, bine delimitate de mucoasa gastroduodenală adiacentă intactă [56,70]. Imagini endoscopice ale ulcerelor acute gastroduodenale complicate de hemoragie, sunt prezentate în Fig.2.7.

În majoritatea cazurilor ulcerul acut complicat de hemoragie se localizează în stomac (72%): cardiac (7%), subcardic (14%), corp (51%), antru (26%) și pilor (2%). În 22% cazuri ulcerul acut este situat în duoden, inclusiv în porțiunea postbulbară. Totodată ulcerul acut hemo-

ragic poate fi depistat în esofag și pe linia sau în regiunea anastomozei gastro-jejunale. Diametrul defectului ulceros în majoritatea cazurilor nu depășește 1,0 cm. Doar la 10% dintre bolnavi dimensiunile leziunii acute ale mucoasei gastroduodenale au depășit 1,5 cm.

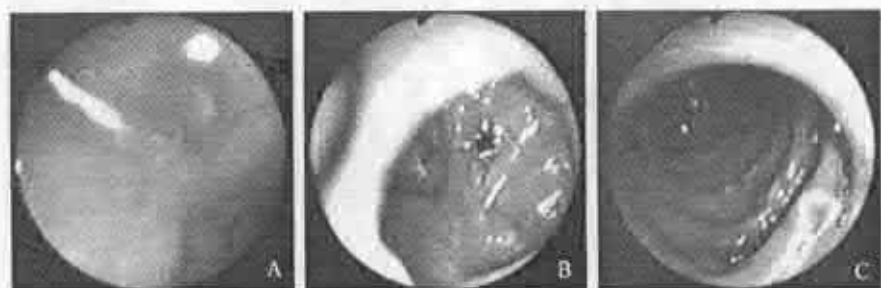


Fig.2.7. Ulcere acute gastroduodenale complicate de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 301)

- A. Ulcer gastric corporeal acut cu hemoragie activă
- B. Ulcer bulbar acut cu tromb aderat
- C. Ulcer postbulbar acut

Ulcerele acute gastroduodenale, de asemenea, sunt considerate o formă nozologică a hemoragiei digestive superioare non-variceale, însoțite de informativitate redusă a examenului endoscopic primar. Apar dificultăți în cazurile, când la momentul examinării hemoragia este stopată. Este cunoscut faptul, că ulcerele acute deseori sunt consecința leziunii sistemice sau agresiunii externe și au un caracter multiplu [71,72]. În cazul când sunt vizualizate mai multe leziuni ale porțiunii superioare ale tractului digestiv, este complicat de a stabili care dintre acestea este sursa reală a hemoragiei. În același timp, în ulcerele acute multiple hemoragia ulterioară poate surveni din orice alt defect al mucoasei gastroduodenale, dacă continuă să influențeze factorii de agresiune.

Sindromul Mallory-Weiss

Maladia se stabilește în prezența rupturilor liniare ale mucoasei porțiunii cardiale, situate nemijlocit de asupra rozetei cardiei, deseori cu trecere pe stomac (Fig.2.8). Leziunile mucoasei preponderent sunt

plasate în adâncimea fisurilor, formate de pliurile longitudinale ale esofagului sau porțiunii cardiale ale stomacului [56,73].



Fig.2.8. Sindromul Mallory-Weiss, (vezi ilustrația color p. 301)

- A. Hemoragia activă din leziunile extinse multiple ale mucoasei joncțiunii esofago-gastrice
- B. Cheag aderat, acoperind leziunea mucoasei cardiei
- C. Leziune liniară a mucoasei cardiei cu hemoragie stopată

În mai mult de 80% de observații rupturile sunt solitare [74]. Dificultăți pentru endoscopia diagnostică reprezintă rupturile multiple și cele subcardiale, ascunse în pliuri distal de rozeta cardiei. Pentru depistarea leziunilor subcardiale se recomandă utilizarea retroflexiei, tehnică analogică în ulcerile gastrice polare superioare.

Lungimea leziunilor mucoasei în sindromul Mallory-Weiss constituie sub 1,0 cm la 39% dintre bolnavi, 1,0-2,0 cm – la 43% și depășește 2,0 cm – la 18%. Rupturile cu adâncimea de peste 0,4-0,5 cm, când la baza defectului se vizualizează fibre musculare separate cu dereglarea sau cu păstrarea structurii, se depistează în 11% cazuri.

Stomacul „în pepene verde”

Considerat în trecut o raritate, fiind diagnosticat doar în 3 din 10.000 examene endoscopice [75,76], stomacul „în pepene verde” este estimat în prezent ca o problemă clinică răspândită și importantă din punct de vedere etiologic. Gradul mai înalt de informativitate a endoscoپیștilor despre maladie, însoțită de caracteristici endoscopice și morfologice concrete, a condus la depistarea în ascensiune a cazurilor de stomac „în pepene verde”, care în trecut erau omise [77].

La examen, pliurile longitudinale în porțiunea antrală a stomacului conțin coloane de vase ondulate dilatate de culoare roșie cu aspect de „dungă de pepene”. Aceste leziuni sunt bine delimitate de la țesu-

turile adiacente [75,78]. La compresie vasele devin palide și hemoragiază abundant în cazul prelevării biopsiei endoscopice [79]. Majoritatea bolnavilor prezintă forma antrală a patologiei cu vase, care clasic proeminează la suprafață și se depărtează radial de pilor (fig.2.9). La alții poate fi depistată contopirea dungilor roșii cu multiple leziuni peteșiale ale mucoasei. Se consideră, că peste un anumit interval de timp evoluția bolii conduce la modificarea „dungilor de pepene” spre o implicare uniformă a vaselor [80]. A fost descrisă de asemenea ectazia vasculară difuză antrală în asociere cu leziuni similare în duoden și jejun [81].



Fig.2.9. Stomac „în pepene verde” – ectazia vasculară antrală, (vezi ilustrația color p. 302)

- A. Dungii de vase dilatate de culoare roșie în regiunea antrală a stomacului
- B. Prolabarea mucoasei pilorului cu ectazia vaselor pe apexul pliurilor
- C. Depărtarea radială a dungilor vasculare de la pilor pe fondul gastritei atrofice difuze

Altă descoperire endoscopică la bolnavii cu stomac „în pepene verde” este prolabarea mucoasei pilorice [75]. Vasele alungite tipic dilatate și sufuziunile peteșiale pot fi depistate pe apexul pliurilor mucoasei prolabate [75,76]. Descoperiri patologice suplimentare la bolnavii cu ectazie vasculară antrală includ implicarea regiunii proximale gastrice, prezența herniei diafragmale și gastritei atrofice în regiunile neafectate ale stomacului [76].

Tumorile benigne

Formațiunile sunt localizate mai frecvent în antru sau corpul gastric, mai rar – în regiunea fundică și foarte rar – în regiunile cardială și pilorică. De regulă, endoscopistul nu poate stabili originea precisă a tumorilor benigne gastrice și duodenale. Nu există caracteristici clare

vizuale, care ar permite diferențierea diferitor tipuri de polipi [82]. La examenul endoscopic varicele gastrice izolate pot avea aspectul de polipi. Asemenea particularități au și tumorile intramurale. Acestea pot prolaba în lumenul tractului digestiv, dar pot proemina și spre membrana seroasă, extragastric.

În cazul vizualizării tumorii la examenul endoscopic întotdeauna apare întrebarea despre caracterul benign sau malign al acesteia. Lipsa îngroșării peretelui gastrointestinal în jurul tumorii și elasticitatea pliurilor mucoasei mărturisesc despre originea benignă a acesteia (Fig.2.10).



Fig. 2.10. Polipi gastroduodenali benigni, (vezi ilustrația color p. 302)

- A. Polip gastric solitar
- B. Polip ademonatos al duodenului
- C. Polipoză gastrică

Biopsia endoscopică poate stabili tipul morfologic al polipului sau permite de a diferenția tumora de gastropatie hiperplastică. Însă biopsia în cazurile tumorilor intramurale (leiomiome) de obicei nu este adecvată. Profunzimea penetrării pensei endoscopice obișnuite de biopsie frecvent se dovedește a fi insuficientă pentru prelevarea țesutului tumoral pentru examenul histologic [83]. De aceea rezultatul examenului morfologic de regulă este fals-negativ, care constată doar modificări inflamatorii ale mucoasei gastroduodenale, și nu poate servi drept argument în elaborarea tacticii chirurgicale corecte.

În cazul polipurilor gastroduodenali biopsia endoscopică este mult mai veridică și permite de a preleva suficient țesut pentru examenul histologic. Însă în cazul dimensiunilor considerabile ale polipurilor apare riscul, că sectoarele minore de malignizare potențial existente nu vor nimeri în pensele de biopsie. În studiul său E.Seifert și K.Elster

[84] au arătat că rezultatele examenului histologic al materialului bi-optic prelevat din polipi în 70% cazuri nu coincid cu datele examenului definitiv al piesei după polipectomie. În baza acestor observații autorii recomandă înlăturarea endoscopică a tuturor polipilor gastro-duodenali diagnosticați mai mari de 5 mm în diametru.

Hemoragia din polipi este un argument suplimentar în favoarea înlăturării complete a acestora pentru examen morfologic ulterior, chiar dacă polipul are aspect benign și dimensiuni mici.

Adenocarcinomul gastric

Există cinci forme macroscopice (endoscopice) distincte de cancer gastric [85]:

(1) Forma ulceroasă (25%) – vizual reprezintă un defect ulceros penetrant adânc, care se extinde prin toate straturile stomacului. Poate implica în proces organele și țesuturile adiacente. Marginile defectului sunt destul de superficiale, în contrast cu cele abrupte ale ulcerului benign.

(2) Forma polipoasă (25%) – o formațiune intralumenală de volum cu dimensiuni mari. Are tendință către metastazare relativ tardivă.

(3) Forma superficială plată (15%), cunoscută de asemenea, ca *cancer gastric precoce*. Răspândirea acesteia este limitată doar de straturile mucos și submucos, iar metastazele se întâlnesc doar în 30% cazuri.

(4) Forma difuză schiroasă (*linitis plastica*) (10%) – atacă toate straturile stomacului și se extinde de-a lungul pereților organului. În acest caz stomacul își pierde elasticitatea sa.

(5) Cancer avansat (35%) – în cazul căruia formațiunea de dimensiuni mari se localizează parțial în lumen, iar parțial – extragastric. Se consideră că adenocarcinomul avansat inițial evoluează din formele precoce enumerate, iar pe măsura creșterii atinge dimensiuni considerabile.

La examenul endoscopic pot fi depistate date suficient de convingătoare în favoarea formațiunii neoplazice, însă pentru confirmarea diagnosticului definitiv este necesară endobiopsia. Sensibilitatea și specificitatea endoscopiei cu biopsie în diagnosticul cancerului gastric constituie 95% și 99%, respectiv [86]. Pentru majorarea veridicității rezultatului este recomandată biopsia multiplă.

De remarcat că la bolnavul cu hemoragie digestivă acută endobiopsia poate fi însoțită de înțetirea sau recidivarea hemoragiei. De aceea se recomandă temporizarea biopsiei adecvate cu 2-3 zile la examenul endoscopic ulterior.

Îndeosebi este dificil de diferențiat endoscopic ulcerul gastric benign de cel malignizat [87]. Oricare dintre următoarele semne vizuale trebuie să provoace suspiciuni serioase în favoarea malignizării ulcerului: prezența defectului cu contur neobișnuit și margini neregulate, bază tuberoasă, precum și ruptură abruptă, subțierea, necroza și convergența pliurilor mucoasei adiacente ulcerului (Fig.2.11). Ulcerele de pe curbura mare rar sunt benigne și în mare măsură sunt suspecte de malignizare.

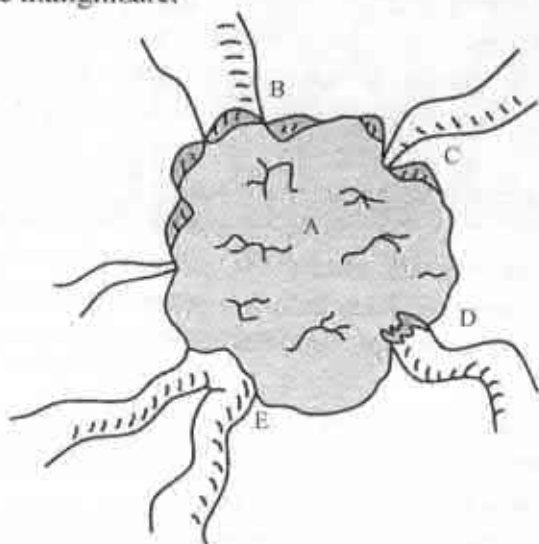


Fig.2.11. Semne endoscopice de malignizare a ulcerului gastric

- A. Bază tuberoasă a ulcerului
- B. Ruptură abruptă a pliului mucoasei
- C. Subțierea pliului
- D. Necroza apexului pliului
- E. Convergența pliurilor mucoasei

Prelevarea bioptatelor trebuie să fie efectuată din baza ulcerului suspect de malignizare și din patru cadrante ale marginilor defectului. Ținând cont de posibilitatea rezultatului eronat al endobiopsiei, în orice caz suspect de malignizare a ulcerului gastric, este necesar

examenul endoscopic repetat după cura de tratament. Dacă lipsește cicatrizarea completă a ulcerului, atunci trebuie de repetat biopsia din orice defect restant al mucoasei.

Esofagita de reflux

Esofagita condiționată de refluxul gastro-esofagian, se deosebește prin caracteristici bine determinate și diagnosticul endoscopic al acesteia nu prezintă dificultăți. Leziunile esofagiene în urma refluxului conținutului acid apar preponderent în porțiunea distală. Deși leziunile pot fi răspândite și superior pe mucoasa esofagiană, totuși reducerea modificărilor patologice din direcția distală spre proximală este evidentă [43].

În descrierea semnelor endoscopice în cazul esofagitei de reflux au fost propuse peste 30 clasificări [88]. Însă majoritatea dintre acestea nu se utilizează și nu pot fi folosite în practică. Un neajuns al multor clasificări este folosirea frecventă a terminologiei ambigue, ceea ce poate conduce la interpretarea diversă a semnelor; includerea modificărilor minime ale mucoasei care sunt dificil de apreciat; lipsa diferențierii clare ale descoperirilor endoscopice. Din acest punct de vedere, cea mai reușită în descrierea tabloului vizual al esofagitei de reflux este clasificarea lui M.Savary și G.Miller, propusă în premieră în anul 1978 [89] și ulterior puțin modificată [88]. *Clasificarea reînnoită a lui Savary-Miller* este prezentată în Tabelul 2.5.

Tab. 2.5. Clasificarea reînnoită a esofagitei de reflux după Savary-Miller [88,89]

Gradul	Descoperirile endoscopice
Gradul 1	Eroziune solitară eritematoasă sau exudativă, care atacă doar un singur pliu longitudinal
Gradul 2	Eroziuni multiple, dar necirculare, care atacă mai multe pliuri longitudinale, eroziunile pot să se contopească
Gradul 3	Eroziuni multiple, care atacă toată circumferința esofagului
Gradul 4	Ulcer, stenoză sau scurtarea esofagului
Gradul 5	Epiteliul Barrett – reepitelizarea cilindrică în formă de insulițe sau fâșii

Aprecierea tabloului endoscopic al esofagitei de reflux include depistarea edemului și hiperemiei mucoasei, apariția eroziilor solitare, multiple, circulare, contopite între ele, precum și modificări sclerotice (stenoză, esofag scurt), ulcere și metaplazie epitelială Barrett (Fig.2.12).

Valoarea clinică a metaplaziei Barrett este foarte înaltă, deoarece la mai mult de 10% dintre bolnavi cu această patologie se dezvoltă adenocarcinomul esofagian [86]. Metaplazia epiteliului se depistează endoscopic la 5-15% dintre bolnavii cu simptomatologia refluxului gastro-esofagian. Dacă diferențierea culorilor mucoasei normale și lezate nu este evidentă, este necesară irigarea prin canalul de lucru al endoscopului a zonei suspecte cu soluție Lugol. În acest caz mucoasa nelezată se colorează în galben-oranj, iar epiteliul Barrett rămâne palid. Pentru diagnosticul definitiv al esofagului Barrett este necesară endobiopsia din mucoasa modificată.



Fig.2.12. Diferite grade ale manifestărilor endoscopice ale esofagitei de reflux conform clasificării Savary-Miller, (vezi ilustrația color p. 302)

- A. Eroziuni multiple, contopindu-se între ele, localizate pe toată circumferința esofagului (gradul 3)
- B. Ulcer esofagian circular
- C. Esofag Barrett

Depistarea eroziunilor sau ulcerului ca sursă a hemoragiei în esofagita de reflux nu prezintă dificultăți. Defectul responsabil de hemoragie întotdeauna este situat proximal de cardiac, de aceea vizualizarea și accesul endoscopic sunt optime.

Ulcerul Cameron poate fi stabilit în esofagita de reflux, asociată cu hernia hiatului esofagian al diafragmei. Maladia trebuie identificată ca un defect liniar al mucoasei, situat exact pe linia de comprimare a

stomacului de hiatal esofagian [90]. De regulă, pliurile mucoasei în această regiune sunt edematiolate și hiperemiate. Ulcerele sunt deseori multiple și, de obicei, se determină pe apexul pliului inflammat. În caz tipic acestea sunt palide, înguste și alungite, coincid cu axa de direcție a pliurilor longitudinale ale mucoasei gastrice.

Leziunea Dieulafoy (*exulceration simplex*)

La examenul endoscopic se cuvine de identificat în conformitate cu criteriile diagnostice, generalizate în studiul lui N.M.Dy [91]. Leziunea Dieulafoy poate să se manifeste sau să aibă un aspect de:

- (1) Hemoragie arterială activă dintr-un defect neimportant (cu diametrul < 3 mm), încercuit de mucoasă intactă;
- (2) Arteră neobișnuit de mare (cu diametrul de 1-3 mm) a stratului submucos, care proeminează pe suprafața stomacului și este încercuită de mucoasă absolut intactă; sau
- (3) Cheag proaspăt, intim aderat de un defect neimportant sau aparent normal al mucoasei.

Variante de manifestări endoscopice ale leziunii Dieulafoy sunt prezentate în Fig.2.13.



Fig.2.13. Leziunea Dieulafoy, (vezi ilustrația color p. 303)

- A. Hemoragie arterială activă în jet, încercuită de mucoasa nelezată
- B. Arteră mare, care prolabează în lumenul stomacului și este încercuită de mucoasă intactă
- C. Tromb „santinele” proaspăt, aderat la un defect neimportant al cardiei gastrice

În majoritatea cazurilor leziunea este localizată în stomacul proximal, aproape de joncțiunea esofago-gastrică, dar de asemenea poate fi întâlnită și în alte porțiuni ale tractului digestiv [92,93]. Astfel, din experiența noastră, care include 13 pacienți într-o perioadă de 10 ani,

exulceration simplex în 10 cazuri a fost depistată în stomac: în cardie (4), subcardie (5) și în corp (1), într-un caz – în esofag și în 2 – în duoden, inclusiv o observație clinică de localizare a unei artere hemoragice izolate în porțiunea postbulbară.

După datele literaturii de specialitate, leziunea Dieulafoy este una dintre sursele hemoragiei digestive superioare non-variceale cel mai des scăpate cu vederea și diagnosticul acesteia necesită endoscopii repetate în 23% [47] sau chiar în 37% observații [94]. În studiul nostru informativitatea examenului endoscopic primar în leziunea Dieulafoy s-a dovedit a fi suficient de înaltă. Probabil, pot fi evitate erorile diagnostice, dacă medicii-endoscopiști manifestă o vigoare deosebită și nu uită de particularitățile acestei maladii, și urmează criteriile endoscopice vizuale propuse de N.M.Dy [91].

Fistula aorto-intestinală

Luând în considerație letalitatea înaltă, condiționată de fistulele aorto-intestinale, cea mai mică suspexie referitor la aceasta necesită efectuarea de urgență a investigațiilor diagnostice și, în primul rând, a endoscopiei. Pentru depistarea sursei de hemoragie, endoscopul trebuie să fie introdus cât se poate distal, inclusiv până la flexura duodeno-jejunală pentru a vizualiza porțiunile distale ale duodenului, în care se localizează până la 80% din toate fistulele [95].

Cu regret, examenul endoscopic de obicei nu depistează patologie. Doar uneori poate fi identificat materialul sintetic al grefei vasculare colorat cu bilă, care proeminează în lumenul sau în peretele duodenal [37,94]. Formațiunea pulsativă, hemoragia arterială profuză, precum și modificarea neobișnuită erozivă a mucoasei sau cheagul/trombul intim aderat în porțiunea a doua sau a treia a duodenului sunt alte descoperiri endoscopice, care mărturisesc despre posibilitatea existenței unei fistule aorto-intestinale. Trebuie de ținut cont că tentativa de a verifica endoscopic fistula poate conduce la deplasarea trombului și declanșarea unei hemoragii fatale [96]. Din această cauză examenul endoscopic trebuie efectuat cu acuratețe și doar de un specialist cu experiență.

Dar există și o altă părere referitor la scopul examenului endoscopic în fistula aorto-intestinală. Unii chirurghi presupun că la bolnavul

cu protezarea aortică în antecedente, endoscopia este necesară doar pentru a exclude alte surse de hemoragie. Aceștia recomandă de a renunța la vizualizarea însăși a fistulei aortale [94], considerând informația obținută suficientă pentru decizia pozitivă în favoarea operației reconstructive.

Postulate de bază

- Ulcerele gastrice polare superioare pot fi vizualizate mai bine, utilizând manevra de retroflexie a endoscopului
- La examenul endoscopic deseori este dificil de a stabili localizarea ulcerului pe pereții duodenului. Însă toate ulcerele mari și adânci, complicate de hemoragie masivă, trebuie considerate situate pe peretele posterior
- Depistarea ulcerului peptic al anastomozei gastro-jejunale este dificilă din cauza reducerii volumului stomacului și lipsei funcției de închidere a pilorului, modificărilor anatomice și a unghiului neobișnuit al accesului endoscopic către defect
- Informarea endoscopiștilor și cunoașterea criteriilor endoscopice contribuie la reducerea numărului de erori diagnostice în cauzele rare de hemoragii digestive, cum ar fi leziunea Dieulafoy sau stomacul „în pepene verde”

6. Stigmatul hemoragiei

În baza sursei hemoragiei digestive superioare non-variceale la examenul endoscopic se determină așa numitele *stigmatul hemoragiei* (sau semne). Acestea reprezintă semnele endoscopice, care permit de a stabili este oare leziunea vizualizată în endoscop sursă de hemoragie, de a aprecia activitatea hemoragiei, de a stabili gradul de risc al resângerării și, în oarecare măsură, favorizează determinarea exodului maladiei [46].

Stigmatul hemoragiei sunt sistematizate în 6 tipuri în corespundere cu particularitățile vizuale și de pronostic ale acestora [46]:

- (1) Hemoragia în jet (pulsatilă);
- (2) Prelingerea sângelui (hemoragie „în pânză”);

- (3) Vas vizibil nehemoragic;
- (4) Cheag aderat;
- (5) Puncte plate colorate; și
- (6) Baza curată a defectului.

Stigmatul hemoragic se divizează în *majore* (vas vizibil hemoragic și nehemoragic, precum și cheag aderat) și *minore* (puncte plate colorate) [14,38,60]. Când se vorbește despre *lipsa stigmatelor* hemoragice, se subînțelege depistarea bazei curate ale defectului mucoasei.

Ponderele **vasului vizibil hemoragic** printre alte stigmatul constituie 2-45% [14,23,97] și mai frecvent se observă la bolnavii cu ulcer cronic gastric [98]. Bolnavii cu hemoragie arterială în jet la examenul endoscopic în 80% [1] sau chiar 90% [14,34] au un risc de resângerare ulterioară (Fig.2.14).

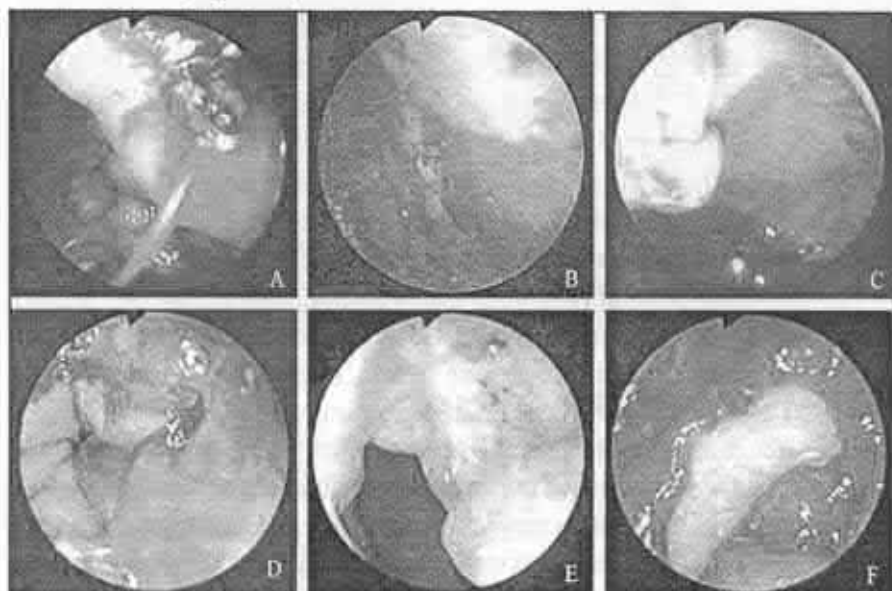


Fig.2.14. Stigmatul hemoragic, (vezi ilustrația color p. 303)

- A. Hemoragie în jet din ulcerul cronic al unghiului gastric
- B. Prelingerea sângelui de pe suprafața ulcerului gastric corporeal acut
- C. Vas vizibil nehemoragic în leziunea Dieulafoy
- D. Cheag proaspăt aderat la locul leziunii în sindromul Mallory-Weiss
- E. Puncte plate negre și roșii pe suprafața ulcerului cronic al unghiului gastric
- F. Baza curată a ulcerului cronic bulbar

Prelingerea sângelui (hemoragie „în pânză”) uneori este considerată ca hemoragie activă, alteori – ca stigmată aparte. Prelingerea sângelui poate fi observată din baza sau din marginea sursei hemoragice, de sub cheag sau din țesutul granular adiacent ulcerului [14]. Însă mai întemeiată este părerea de a nu considera hemoragie activă prelingerea sângelui din țesutul granular adiacent ulcerului, din marginile ulcerului la irigarea acestuia, precum și hemoragia prin contact [14,42]. Deseori în prelingerea sângelui este utilă spălarea defectului cu jetul de apă din cateterul, introdus prin canalul de lucru al endoscopului. În acest caz leziunea poate fi mai bine vizualizată și mai precis diagnosticată [52]. Rata prelingerii sângelui printre alte stigmată constituie 5-18% [14,97].

Noțiunea de **vas vizibil nehemoragic** variază larg [14]. În general, ca vas vizibil nehemoragic semnifică proeminarea din baza ulcerului a unei formațiuni semisferice de diferită culoare fără hemoragie activă [39], sau însăși artera trombată de obicei de la 1 la 2 mm în diametru [34]. Problema referitoare la identificarea vasului vizibil nehemoragic reprezintă un interes științifico-practic considerabil și va fi elucidată ceva mai târziu. Rata printre alte stigmată ale hemoragiei constituie 15-49% [14,23,97]. Se presupune că vasul vizibil hemoragic și nehemoragic în măsură identică sunt factori de risc ai resângerării [39,99,100], iar probabilitatea resângerării în cazul vasului vizibil constituie cel puțin 40-50% [14,34]. Culoarea vasului vizibil de asemenea poate influența frecvența resângerării ulterioare [101-103], deși datele raportate sunt contradictorii. Într-o lucrare s-a arătat că vasul vizibil alb a resângerat mai frecvent, decât cel roșu sau negru [101,102]. Viceversa, în alt studiu a fost stabilit, că vasul vizibil roșu, albastru sau purpuriu prezintă un risc mai mare de resângerare decât cel alb [103].

Cheagul aderat este definit ca cheagul, care acoperă defectul mucoasei, mai mare de 5 mm în diametru, rezistent la irigare [34,39]. Alții identifică cheagul aderat ca o proeminare roșie, purpurie sau neagră, care nu se deplasează la irigarea cu jetul de 200 ml apă [104], ori se menține în pofida irigării munițioase cu o durată de câteva minute [34]. Rata printre alte stigmată este de 10% [14]. În majoritatea studiilor frecvența resângerării în cazul cheagului aderat constituie

25-33% [14,34,97], dar poate să varieze de la 17% până la 100% [38]. Se consideră, că bolnavii cu cheag aderat prezintă un risc chiar mai mare de resângerare, decât bolnavii cu prelingerea sângelui la examenul primar [46].

Punctele plate colorate sunt definite ca formațiuni negre sau roșii de dimensiuni mici, care nu proeminează de la suprafața defectului mucoasei gastroduodenale [39]. Rata printre alte stigmatate este de 15-32% [14,97]. Frecvența resângerării în cazul punctelor plate este apreciată sub 10% [14,34].

Rata **bazei curate** a defectului mucoasei printre alte stigmatate este de 35% [14]. Frecvența resângerării în cazul bazei curate a sursei hemoragice este foarte joasă [103] și constituie sub 3-5% [14,34,104]. Riscul resângerării în cazul diferitor stigmatate hemoragice stabilite endoscopic sunt prezentate în Tabelul 2.6.

Tab.2.6. Riscul resângerării în cazul diferitor stigmatate hemoragice stabilite endoscopic [14,34]

Stigmatata hemoragiei	Rata resângerării
Hemoragia în jet	55-90%
Prelingerea sângelui	10-27%
Vas vizibil nehemoragic	40-50%
Cheag aderat	17-33%
Puncte plate colorate	7-10%
Baza curată	3-5%

Divizarea în 6 stigmatate a tuturor semnelor posibile în sursa hemoragiei digestive superioare n-a fost percepută univoc printre endoscopiști, gastroenterologi și chirurghi. În literatura de specialitate sunt reflectate multe tentative de revizuire a clasificării stigmatelor hemoragice, atât în sensul detalizării ulterioare, cât și unificării acestora. De exemplu, s-a propus de a diviza noțiunea unică de „vas vizibil” în câteva diferite în funcție de culoarea acestuia (alb, roșu, negru, albastru sau purpuriu) și localizare (în centrul sau la periferia sursei de hemoragie) [101,103]. Ca o stigmată separată se evidențiază trombul „santinela”, care acoperea defectul în vasul lezat [102]. De asemenea s-a propus de a diviza cheagul aderat în stigmatate separate în funcție de dimensiunile acestora și rezistenței la irigare [34,104].

În contrar, în baza faptului că cheagul și vasul vizibil reprezintă în sine formațiuni proeminente și ambele se asociază cu risc major de resângerare, s-a propus ca acestea să fie unite [15,102]. În altă lucrare se menționau factorii, care limitează valoarea diagnosticului endoscopic: insuficiența preciziei în aprecierea sau acordul în descrierea stigmatelor și artificialitatea excesivă a unor clasificări. În încheiere s-a propus de a simplifica clasificarea stigmatelor, descriindu-le doar ca hemoragie activă și neactivă [97].

Totuși, în anul 1974 J.A.Forrest, N.D.Finlayson și D.J.Shearman au publicat în revista chirurgicală engleză „Lancet” clasificarea în trei grade, în care pentru prima dată au fost considerate și unificate cele 6 stigmatе hemoragice [105]. Această clasificare devenită cunoscută sub denumirea de *sistemul Forrest* se utilizează până în prezent. Cu o mică modifiцаție a lui L.Laine și W.L.Peterson [106], sistemul J.A.Forrest este cel mai răspândit și acceptat în aprecierea activității hemoragiei digestive atât superioare, cât și inferioare (Tabelul 2.7).

Tab.2.7. Clasificarea modificată a activității hemoragiei digestive după Forrest [105,106]

Gradul activității hemoragiei digestive după Forrest		Aprecierea endoscopică
Forrest I – hemoragie activă	IA	Hemoragie pulsatilă în jet din vas vizibil
	IB	Prelingerea sângelui (hemoragie „în pânză”) de pe suprafața defectului sau de sub cheag
Forrest II – hemoragie stopată	IIA	Vas vizibil nehemoragic
	IIB	Cheag aderat
	IIC	Puncte plate roșii și negre
Forrest III – lipsa semnelor de hemoragie	III	Baza curată a defectului

Există o anumită dependență între depistarea stigmatelor hemoragice și forma nozologică a hemoragiei digestive superioare non-variceale. Hemoragia activă se observă mai frecvent în cazul defectu-

lui acut al mucoasei: ulcere acute (32%) și, îndeosebi, în sindromul Mallory-Weiss (43%) și leziunea Dieulafoy (46%). Viceversa, în ulcerile cronice mai des se depistează stigmatul major al hemoragiei recente: vas vizibil nehemoragic și cheag aderat – 69-75%.

Postulate de bază

- Stigmatul hemoragic reprezintă un semn endoscopic, care permite de a stabili, dacă leziunea vizualizată în endoscop este, într-adevăr, sursă de hemoragie
- Stigmatul hemoragic este comun pentru toate sursele de hemoragie, fiecare dintre acestea dispunând de caracteristici vizuale anumite și fiind însoțite de o rată diferită de resângerare
- Aprecierea endoscopică a activității hemoragiei trebuie efectuată conform clasificării modificate în trei grade după Forrest

7. Originea și aprecierea obiectivă a vasului vizibil nehemoragic

La examenul endoscopic primar hemoragia activă se determină la 7-45% dintre bolnavii în funcție de originea sursei [14,23,97]. Conform datelor noastre, hemoragia activă s-a depistat la 24% dintre toți bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Așadar, hemoragia stopată recent la examenul endoscopic a fost stabilită la 3/4 din observații. Prin urmare, din punct de vedere practic, cea mai importantă este interpretarea precisă a stigmatelor hemoragiei stopate. Aceasta se referă îndeosebi la vasul vizibil nehemoragic, având o pondere mare printre alte stigmatul și care este însoțit de o frecvență înaltă a resângerării. Totodată, anume interpretarea stigmatelor endoscopice ale hemoragiei stopate recent este deosebit de dificilă, subiectivă și depinde de experiența și calificarea medicului-endoscopist.

În cercetările lui J.Y.Lau [107] și B.Bour [97] endoscopiștii-experti de talie internațională trebuiau să clasifice stigmatul vizualizat al hemoragiei ulceroase conform protocoalelor-video ale examenelor endoscopice, puse la dispoziția lor. S-a dovedit, că conform aprecierii independente a stigmatelor hemoragice s-a obținut un acord excelent

între endoscopiști referitor hemoragiei în jet, un acord bun – în cazul ulcerelor cu prelingerea sângelui și cu cheag aderat, și nesatisfăcător – pentru vasul vizibil nehemoragic, pete plate pigmentate și bază curată. Cel mai esențial dezacord între endoscopiști s-a stabilit privitor la vasul vizibil nehemoragic. În același timp, acordul în definirea stării sursei hemoragice chiar și între experți s-a dovedit a fi nesatisfăcător într-o treime de cazuri.

Vasul vizibil a fost descris pentru prima dată de P. Swain în anul 1983 [60]. Aprecierea și caracteristicile vizuale ale vasului vizibil nehemoragic variază larg în literatura de specialitate. Se considera vas vizibil nehemoragic:

(1) Formațiunea semisferică de culoare roșie sau albastră-roșietică, care proeminează din baza sursei hemoragice fără hemoragie activă [39,108];

(2) Formațiunea ovală, parțial întunecată, parțial albastră-roșietică, care proeminează de asupra defectului [109];

(3) Pseudoanevrismul pulsatil [110];

(4) Pata roșie sau albastră, care proeminează la suprafață și era rezistentă la irigare [37,111];

(5) Vasul vizibil nehemoragic reprezentat de un tromb „santinclă” de dimensiuni mici, care acoperă leziunea din vas sau însuși vasul [1.34,103].

În realitate, aspectul vizual al formațiunilor proeminente în baza defectului mucoasei este iluzoriu și vasul vizibil deseori este scăpat din vedere, îndeosebi când se află în același plan cu suprafața ulcerului. Peretele vascular poate fi practic transparent, ceea ce îngreuează diferențierea acestuia de alte structuri palide ale bazei ulcerului (Fig.2.15). Este evident, că resângerarea masivă la bolnavii cu baza curată a defectului gastroduodenal este cauzată de vasul vizibil omis [14].

Am studiat originea și particularitățile morfologice ale vasului vizibil nehemoragic, care determină caracteristicile clinice și vizuale ale acestuia, îndeosebi predispunerea la resângerare. S-au cercetat 23 piese operatorii ale stomacului rezecat la bolnavii cu hemoragie ulceroasă, examenul endoscopic prealabil în ulcere al cărora a depistat

vasul vizibil nehemoragic. Analiza macroscopică a arătat că majoritatea ulcerelor gastrice erau caloase, cu margini și bază dure, aveau dimensiuni și profunzime mare. Astfel, mărimea medie a ulcerului gastric, responsabil de hemoragie, a constituit 2,8 cm (1,1-4,8 cm), iar adâncimea acestuia – 0,43 cm (0,2-0,8 cm). S-a stabilit, că în toate cazurile sursa resângerării din ulcer a fost o arteră de calibru mare, localizată în baza ulcerului și, de regulă, era o continuare sau o ramură nemijlocită a arterei gastrice stângi. În același timp, diametrul extern al arterei bazei ulcerose responsabile de resângerare varia de la 0,4 mm până la 2,1 mm, în medie constituind 0,86 mm.



Fig.2.15. Diverse aspecte vizuale ale vasului vizibil nehemoragic în ulcerul duodenal, (vezi ilustrația color p. 304)

- A. Vas vizibil cu aspect de structură tubulară, care proeminează deasupra bazei ulcerului
- B. Vas vizibil cu proeminare semisferică în ulcer
- C. Vas vizibil cu aspect de proeminare palidă greu de diferențiat în baza ulcerului

De asemenea, la examenul macroscopic s-a stabilit că formațiunea, care proeminează deasupra bazei ulcerului, descrisă ca vas vizibil nehemoragic, reprezintă în sine nu artera terminală, ci defectul parietal lateral al vasului, mai frecvent acoperit de *trombul* „santinelă”, proeminent deasupra suprafeței ulcerului (Fig.2.16). În opinia lui K.R.Gentry și D.Y.Graham [1] anume *trombul* „santinelă” deține rolul principal în hemostaza provizorie în hemoragia digestivă de diversă geneză.



Fig.2.16. Imaginea ulcerului cronic calos gastric rezezat

Dimensiunile ulcerului constituie 1,8 cm, adâncimea – 0,7 cm. Artera aferentă este cateterizată cu sonda cu diametrul 1 mm (1), traversează baza ulcerului, punând în evidență un defect lateral parietal (2)

Implicarea arterei magistrale în procesul ulceros a fost confirmată la examenul radiologic prin contrastarea rețelei vasculare a pieselor operatorii ale stomacului rezezat. Angioarhitectonica în regiunea ulcerului gastric cu hemoragie repetată era caracterizată de:

- (1) Implicarea în defectul ulceros a arterelor centrale cu diametru important;
- (2) Predominarea fluxului sangvin magistral cu reducerea considerabilă a celui colateral, care mărturisește despre lipsa obliterării sau obliterării incomplete a vasului subiacent;
- (3) Ocluzia sau modificarea bruscă a calibrului arterial în regiunea ulcerului;
- (4) Dilatarea pseudoanevrismală a vaselor în regiunea bazei ulceroase (Fig.2.17).

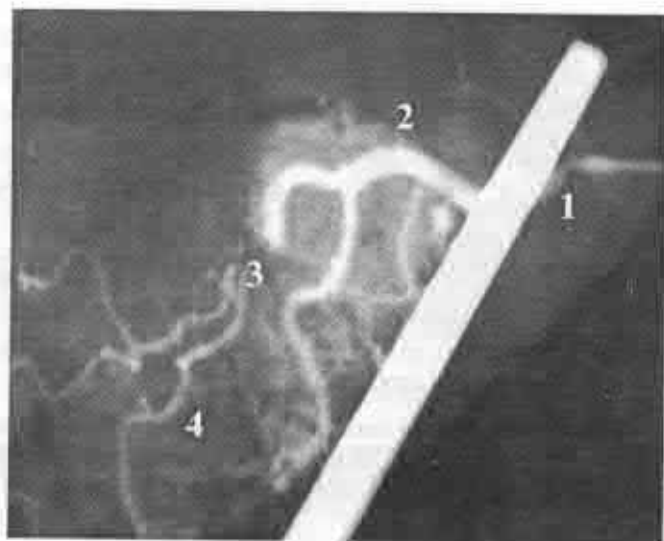


Fig.2.17. Angioarhitectura stomacului rezecat în regiunea ulcerului cu hemoragie repetată

La introducerea substanței de contrast în bontul canulat al arterei gastrice stângi (1) se contrastează trunchiul magistral al acesteia de-a lungul curburii mici (2) și se constată extravazarea contrastului în regiunea bazei ulcerului gastric (3). Reducerea bruscă a fluxului sangvin arterial colateral (4)

Datele principale, care elucidează originea și caracteristicile clinice ale vasului vizibil nehemoragic, au fost determinate la examenul microscopic. S-a stabilit că în toate cazurile sursa hemoragiei erau arterele de tip muscular sau muscular-elastic, care traversează la nivelul stratului submucos al stomacului. Erodarea arterei responsabile de hemoragie are loc în regiunea bazei ulcerului, în zona de necroză fibrinoidă difuză și extindere a țesutului granular nou format. Diametrul extern al arterei, responsabile de recidiva hemoragiei, conform datelor microscopiei a constituit în medie $1,17 \pm 0,09$ mm (0,6-1,8 mm), ceea ce, în general, corespunde rezultatelor examenului macroscopic. S-a confirmat că hemoragia se declanșează din defectul parietal lateral al vasului și nu din artera terminală (Fig.2.18).



Fig.2.18. Microfotografiile ale ulcerului gastric complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 304)

- A. Ramurile aferentă și eferentă ale unei artere mari de tip muscular la baza ulcerului. H-E, x20
 B. Defectul în peretele lateral al arterei de calibru mare de tip muscular care traversează sub baza ulcerului. Tromb „santinela” cu aspect de proeminare pseudoanevrismală, care acoperă defectul vascular. Flux sangvin arterial păstrat. H-E, x20

Defectul peretelui arterial este acoperit de un tromb proaspăt parietal, compus dintr-o rețea fină de fibrină, eritrocite și leucocite (Fig.2.19). Formarea așa numitului tromb „santinela”, care obturează defectul în peretele vasului lezat, conduce la stoparea temporară a hemoragiei. În unele observații trombul are o formă bombată pseudoanevrismală, fără tapetare endotelială și prezentată de straturi de mase trombotice (Fig.2.18). Ambele formațiuni proeminează deasupra bazei ulcerului și la examenul endoscopic sunt identificate ca vas vizibil nehemoragic. În același timp, de regulă, trombul nu se extinde în lumenul arterei adiacente și fluxul sangvin în acesta poate fi păstrat.

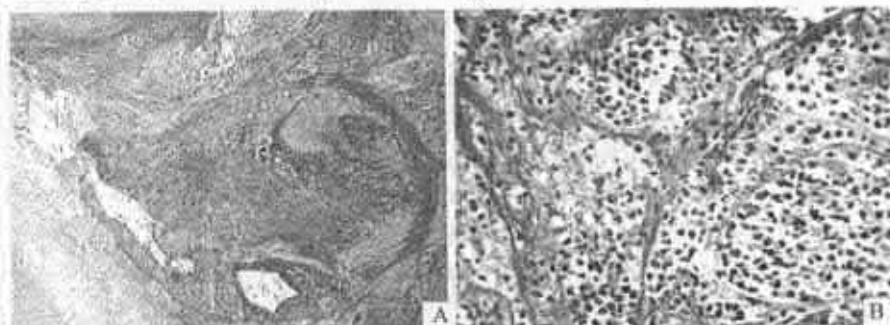


Fig.2.19. Microfotografiile ale ulcerului gastric complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 305)

- A. Zona defectului arterial. Mase trombotice. H-E, x60
 B. Tromb proaspăt în zona defectului arterial. Rețea de fibrină, eritrocite și leucocite. H-E, x100

Alte particularități microscopice caracteristice ale arterelor din zona ulcerului gastric complicat de hemoragie, reprezintă edem perivascular și endovasculită productivă exprimată, condiționată de evoluția cronică a proceselor inflamatorii și necrotice în ulcer (Fig.2.20). Modificările distrofice ale peretelui arterial se manifestă prin îngroșarea membranei interne și hipertrofia stratului muscular cu fenomene de vacuolizare citoplasmatică și cariopicioză a miocitelor netede. Ca urmare are loc recalibrarea și îngustarea marcată a lumenului arterelor colaterale.

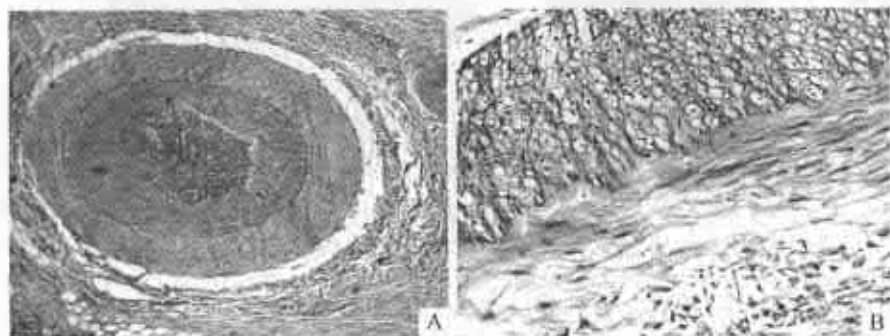


Fig.2.20. Microfotografii ale ulcerului gastric complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 305)

- A. Secțiunea transversală a arterei cu semne de endovasculită productivă: îngroșarea membranei interne, hipertrofia stratului muscular, îngustarea lumenului și edemul perivascular. van Gieson, x60
- B. Secțiunea longitudinală a arterei. Îngroșarea membranei interne și modificări distrofice ale stratului muscular, vacuolizarea citoplasmatică și cariopicioza miocitelor netede. H-E, x200

Prin urmare, pot fi evidențiate un șir de particularități morfologice ale vasului vizibil nehemoragic, care favorizează riscul major al re-sângerării. Acești factori sunt:

- (1) Caracterul arterial al hemoragiei și calibrul major al vasului lezat;
- (2) Prezența doar a fistulei laterale în peretele vascular cu păstrarea fluxului sangvin prin arteră;
- (3) Predominarea fluxului sangvin magistral în artera lezată cu reducerea bruscă a celui colateral, precum și
- (4) Caracterul nefinisat și nestabil al trombogenezei în zona defectului vascular.

Într-o măsură oarecare, evoluția naturală în etape, descrisă de G.H.Elta [29], poate fi explicația diversității tabloului vizual a proeminențelor depistate în baza sursei de hemoragie digestivă. S-a arătat, că la trombarea vasului inițial se formează un tromb roșu mare, care treptat se întunecă și se reduce în dimensiuni, cu timpul acesta pierde trombocitele și se substituie printr-o placă albă, conținând fibrină.

Probabil, dinamica clinică pozitivă și dispariția vasului vizibil din sursa hemoragică este determinată de răspândirea trombului la întreg lumenul arterial. Progresarea ulterioară a acestor semne poate conduce la obturarea completă și tromboza organizată a vasului subiacent, ce se însoțește de întreruperea fluxului sangvin prin acesta cu stoparea definitivă a hemoragiei [112].

În cazul cicatrizării ulterioare a defectului mucoasei gastroduodenale sunt posibile două variante ale evoluției morfologice a arterei lezate. Tromboza stabilă poate să se finiseze fie cu recanalizarea lumenului arterei, fie cu dezintegrarea structurilor peretelui arterial și substituirea acestora cu țesut conjunctiv (Fig.2.21).

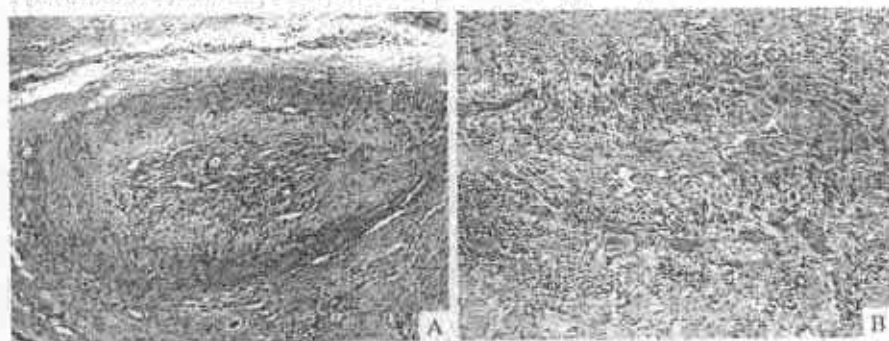


Fig.2.21. Microfotografii ale ulcerului gastric complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 306)

A. Tromb intravascular organizat cu semne de recanalizare. H-E, x60

B. Tromb intravascular organizat vechi cu dezintegrarea structurilor peretelui arterial. H-E, x60

Așadar, majoritatea vaselor sangvine responsabile de hemoragiile digestive clinic importante sunt de origine arterială, cu localizare tangențială în raport cu baza sursei hemoragice. La examenul endoscopic mai frecvent se depistează vas vizibil nehemoragic cu aspect de pseudoanevrism sau tromb „santinelă”. Trombul obturează defectul lateral arterial, cauzând stoparea temporară a hemoragiei. Însă fluxul sangvin în vasul subiacent poate fi păstrat. Prin urmare, aprecierea

fluxului sângvin păstrat în regiunea stigmatelor vizibile poate servi un factor obiectiv de diagnostic al vasului vizibil nehemoragic și de determinare a gradului de risc al resângerării.

În acest scop am propus măsurarea gradientului termic al stigmatelor endoscopice a hemoragiei. Studiul a fost bazat pe ipoteza că vasul vizibil nehemoragic cu fluxul sângvin păstrat posedă o temperatură mai înaltă decât țesutul cicatricial modificat al bazei ulceroase adiacente.

Pentru termometrie am utilizat un dispozitiv special elaborat și confecționat, care permite detectarea valorii termice cu o sensibilitate de $0,01^{\circ}\text{C}$. Dispozitivul constă din blocul electronic și traductorul de temperatură, unite de o pereche de conductoare metalice flexibile (Fig.2.22). Conductoarele sunt plasate în interiorul unui cateter endoscopic cu diametrul 2,2 mm. În calitate de element sensibil a fost utilizat un senzor integral cu dimensiuni $1 \times 1 \times 0,4$ mm, plasat la capătul distal al cateterului, ce transformă nemijlocit temperatura în tensiune proporțional variabilă. Ultima, după o amplificare de proporții, se transmite la un modul analogo-digital special cu înregistrarea rezultatului măsurării pe monitorul dispozitivului. Pentru măsurarea temperaturii, vârful cateterului contactează cu punctul cercetat fracțiuni de secundă – timp suficient pentru stabilizarea valorilor pe afișaj.

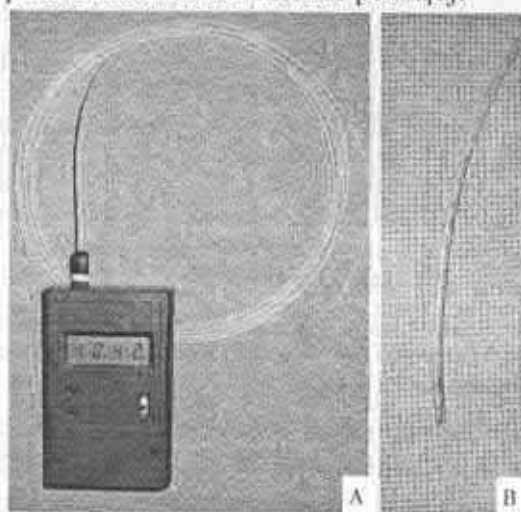


Fig.2.22. Dispozitivul electronic de măsurare a temperaturii cu sensibilitate sporită

A. Aspectul general al dispozitivului

B. Senzorul integral al temperaturii situat la vârful cateterului endoscopic

La bolnavii cu ulcer gastroduodenal hemoragic stigmatete endoscopice ale hemoragiei stopate au fost apreciate vizual, concomitent de doi endoscopiști experimentați, ca vas vizibil nehemoragic, cheag aderat, puncte plate colorate și baza curată a defectului. După clasificarea vizuală a stigmatetei în cadrul aceleiași ședințe endoscopice s-a apreciat gradientul termic (Δt°), care reprezintă diferența dintre stigmate vizibilă de hemoragie și temperatura bazei adiacente a ulcerului (Fig.2.23). În cazul bazei curate a ulcerului, gradientul termic era apreciat între sectorul care proemina deasupra suprafeței defectului, suspect de stigmată, și de structurile plate din jur.

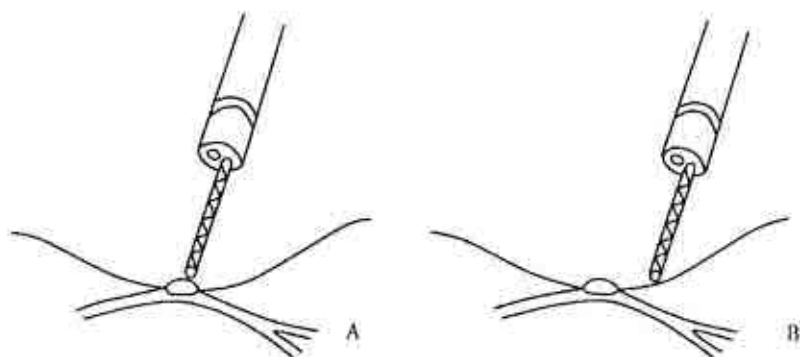


Fig.2.23. Determinarea valorii gradientului termic al stigmatetei hemoragiei ulceroase

A. Termometria stigmatetei

B. Termometria suprafeței adiacente a bazei ulceroase

Datele despre valorile gradientului termic al stigmatetei hemoragiei ulceroase stopate recent sunt prezentate în Fig.2.24. În corespundere cu aprecierea vizuală, valoarea gradientului termic în cazul vasului vizibil nehemoragic depășește considerabil indicii respectivi în cazul trombului aderat, punctelor plate colorate și bazei curate. Așadar, valorile gradientului termic, ale stigmatetei suspecte de hemoragie, mai mari de $0,4 C^\circ$, permite de a stabili obiectiv vasul vizibil nehemoragic.

Mai mult ca atât, dacă vasul vizibil era însoțit de un gradient de temperatură $\geq 0,4 C^\circ$, frecvența resângerării ulterioare era de trei ori mai mare, decât în cazul vasului vizibil cu Δt° sub $0,4 C^\circ$ (50%

versus 17%, respectiv). Valoarea înaltă a gradientului termic deasupra vasului vizibil indică indirect păstrarea fluxului sangvin în artera subiacentă. Prin urmare, aprecierea endoscopică și termometrică simultană a vasului vizibil nehemoragic permite nu numai de a mări precizia diagnostică, ci și a depista leziunile cu risc major de resângerare.

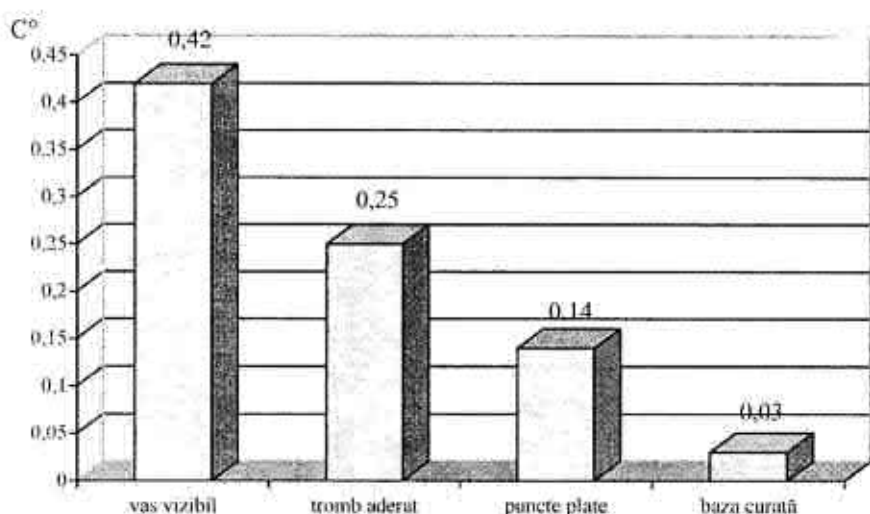


Fig.2.24. Valorile gradientului termic ale stigmatelor hemoragiei stopate (C°)

În contrar, parametrii Δt° în cazul punctelor plate colorate și bazei curate a defectului sunt identic scăzuți, ce confirmă caracterul nevascular al acestora. Clinic, acest fapt este însoțit de un risc minim de declanșare a hemoragiei repetate.

În literatură sunt descrise și alte două metode, care permit identificarea stigmatelor hemoragice în defectul mucoasei gastroduodenale. Ultrasonografia-Doppler și videoendoscopia infraroșie, de asemenea, permit aprecierea fluxului sangvin în artera, care traversează sursa de hemoragie. Însă ele sunt bazate pe alte principii.

În cadrul ultrasonografiei-Doppler baza ulceroasă este examinată cu transductorul vascular transendoscopic [112]. Primele cercetări au adus rezultate încurajatoare. Două studii din mijlocul anilor 1980 au demonstrat, că la depistarea vasului nehemoragic Doppler-positiv,

probabilitatea resângerării ulterioare a constituit 80% *versus* 0-8% – în cazul semnalului Doppler-negativ [113,114]. Însă studierea ulterioară a importanței practice a metodei a demonstrat date contradictorii și a constatat o frecvență înaltă a rezultatelor false. Astfel, circa 20% dintre ulcerele gastroduodenale cu baza curată și fără hemoragie clinic evidentă au prezentat semnal Doppler-pozitiv, ceea ce mărturisește despre valoarea joasă a rezultatelor în unele cazuri [115]. Rezultatele fals-pozitive ale scanării sunt urmările penetrării prea adânci a semnalului ultrasonor în țesut și determinării frecvente a arterelor magistrale la distanță, care nu au contribuție la sursa hemoragiei [115]. Din contra, 20-40% dintre bolnavii cu semnal Doppler-negativ au avut recidivă a hemoragiei [115,116]. În alt studiu semnalul Doppler-negativ a fost depistat în 40% din ulcere cu prelingerea sângelui, ce subliniază frecvența înaltă a rezultatelor fals-negative și demonstrează concludent eficacitatea clinică joasă a metodei [115].

În literatura de specialitate sunt indicate încă un șir de neajunsuri și limite caracteristice ultrasonografiei-Doppler actuale. Acestea se reduc la următoarele: (1) metoda nu furnizează date despre diametrul, localizarea precisă și profunzimea vasului; (2) măsurarea presupune un contact intim și de lungă durată a transductorului cu suprafața, ce poate induce trauma vasului și hemoragia; (3) inflamația și fibroza în ulcerul gastroduodenal reduc semnificativ posibilitățile scanării [117]. Rezultatul obținut are doar caracteristici calitative (semnal pozitiv sau negativ), nu și cantitative. Pe lângă aceasta, aprecierea semnalului Doppler-pozitiv rămâne, în esența sa, subiectiv și dependent de cercetător.

Esența videoendoscopiei infraroșii constă în examinarea sursei hemoragiei în spectrul infraroșu cu introducerea prealabilă a verdei de indocianină intravenos pentru îmbunătățirea absorbției culorii roșii de către hemoglobină și mărirea contrastului structurilor vasculare [118]. Însă metoda este laborioasă, costisitoare și puțin accesibilă pentru utilizarea clinică largă.

Postulate de bază

- Majoritatea vaselor responsabile de hemoragii digestive clinic importante sunt de origine arterială, cu localizare tangențială în raport cu baza sursei hemoragice
- La examenul endoscopic mai frecvent se depistează vas vizibil nehemoragic cu aspect de pseudoanevrism sau tromb „santinelă”, care obturează defectul lateral arterial, cauzând stoparea temporară a hemoragiei
- Fluxul sangvin în vasul subiacent poate fi păstrat și în ansamblu cu predominarea celui magistral, caracterul nefinisat și nestabil al trombogenezei în zona defectului vascular prezintă factori de risc ai resângerării
- Termometria endoscopică, ultrasonografia-Doppler și videoendoscopia infraroșie permit determinarea obiectivă a caracterului vascular al stigmatului hemoragic și aprecierea indirectă a fluxului sangvin din artera implicată

8. Metode imagistice

Valoarea diagnostică a examenului radiologic prin contrastare a esofagului, stomacului și duodenului în perioada acută a hemoragiei este foarte joasă și cu greu atinge cota de 40% [8,119]. Sunt cunoscute un șir de neajunsuri ale examenului radiologic în cazul hemoragiilor digestive superioare:

(1) Practic este imposibil de diagnosticat așa surse frecvente de hemoragie clinic importante, cum sunt ulcerele și eroziile acute, esofagita, rupturile mucoasei cardiale ale esofagului și stomacului, dilatățile varicoase ale venelor, deoarece modificările radiologice în cazul acestora sunt minime sau lipsesc.

(2) Prezența sângelui și a cheagurilor în lumenul gastric și duodenal modifică esențial conturul normal al mucoasei și împiedică depistarea chiar și a patologiilor, care, de obicei, se vizualizează bine la examenul radiologic.

(3) Chiar și în cazul depistării modificărilor patologice ale mucoasei gastroduodenale, interpretarea acestora prezintă dificultăți sem-

nificative. De exemplu, dacă radiologic este depistat ulcerul, nu este obligatoriu ca acesta să fie și sursa de hemoragie. Asemenea probleme survin și la interpretarea leziunilor multiple.

De aceea, în prezent examenul radiologic de rutină în perioada acută a hemoragiei se consideră nejustificat și lipsit de valoare informativă.

În cazul, când examenul radiologic prin contrastare totuși este necesar pentru soluționarea unor sarcini diagnostice deosebite, acesta trebuie efectuat în termene mai tardive de la spitalizarea bolnavilor. Efectuarea examenului radiologic al stomacului în cazul menținerii riscului resângerării, adică în primele 3-5 zile de spitalizare, este nejustificată. În cazul resângerării resturile suspensiei de bariu în stomac poate serios să împiedice vizualizarea sursei hemoragice și îndeosebi efectuarea hemostazei endoscopice și să influențeze negativ exodul maladiei.

Însă, în cazuri rare, examenul radiologic prin contrastare poate favoriza depistarea patologiei scăpate cu vederea la examenul endoscopic de rutină. Preponderent aceasta se referă la procesele patologice cu localizare în regiunea distală a duodenului, fapt ilustrat în următorul caz clinic.

Bolnavul P., 56 de ani, a fost spitalizat în Clinica Chirurgie la data de 10.10.1993. La spitalizare prezintă slăbiciune, melenle multiple. Lipsesc antecedente ulceroase sau de gastrită. Pe parcursul ultimilor trei ani bolnavul indică la multiple episoade de hemoragie digestivă cu localizare neidentificată. Starea generală este de gravitate medie, pulsul – 98 bătă/min, TA – 110 și 70 mm Hg. La palpare abdomenul este suplu, indolor, tușeul rectal determină melenă. Nivelul hemoglobinei este 83 g/l, al eritrocitelor – $2,83 \times 10^{12}/l$, al hematocritului – 29%. Aspirația nazogastrică nu furnizează date de eliminare patologice. Examenul endoscopic repetat nu a depistat patologie a esofagului, stomacului și duodenului. Pacientul este spitalizat în secția terapie intensivă. A doua zi se efectuează duodenografia relaxantă, la care se depistează un defect de umplere cu diametrul de circa 3,5 cm în porțiunea ascendentă a duodenului (Fig. 2.25). S-a suspectat un leiomiom duodenal complicat de hemoragie recidivantă. În data de 12.10.1993 se efectuează intervenția chirurgicală de urgență – rezecția segmentară a duodenului cu anastomoză latero-terminală. La inspecția piesei operatorii tumora are dimensiuni de 4x3,5x3,5 cm și o consistență dur-elast-

tică. Pe suprafața orientată în lumenul duodenului se determină o ulcerăție cu diametrul de circa 1,0 cm, acoperită cu tromb. Examenul histologic al piesei confirmă diagnosticul de leiomiom benign. Evoluția postoperatorie favorabilă, fără complicație. Se externează în stare satisfăcătoare la 1.11.1993.



Fig.2.25. La duodenografia relaxantă se depistează tumoră în porțiunea ascendentă a duodenului

Examenul radiologic panoramic al abdomenului poate fi util la bolnavii cu sindrom algic pronunțat și contractură musculară abdominală la spitalizare pentru excluderea aerului liber și perforației organului cavităar (din cauza ulcerului gastroduodenal sau al adenocarcinomului) [3]. Dacă starea pacientului nu permite examenul în ortostatism, acesta se efectuează în decubit lateral pe stânga, așa numita *laterografie* [4]. În caz când situația clinică nu exclude o perforație, iar clișeele radiologice sunt negative, se efectuează *pneumogastrografia* cu insuflarea aerului în cantitate de 400-500 ml prin sonda nazogastrică [120].

Arteriografia poate fi utilă pentru depistarea sursei hemoragiei digestive superioare non-variceale doar în cazul, când intensitatea hemoragiei active depășește 0,5-1,0 ml pe minut [6]. Metoda este de neînlocuit și foarte eficace în diagnosticul hemobiliei sau pseudoanevrismului pancreatic, însă valoarea diagnostică a acesteia în depistarea celorlalte surse de hemoragie digestivă este foarte joasă. Arteriografia poate fi eficace doar în condițiile unei hemoragii active și suficient de intensive, ceea ce se întâlnește nu așa de des.

Pentru majorarea informativității investigației este propusă așa-numita angiografie de provocare [119]. Metoda prevede introducerea intraarterială selectivă a vasodilatatoarelor, tromboliticelor sau anticoagulantelor, simultan cu examenul angiografic. Deși riscul complicațiilor este înalt, unii autori recomandă utilizarea metodei pentru precizarea diagnosticului în anumite situații nestandarde [121].

Avantajul teoretic al angiografiei este posibilitatea de efectuare simultană a hemostazei prin embolizarea prin cateter a vasului lezat. Cu acest scop se utilizează gelatina, adezivul tisular sau spirale speciale. Astfel hemoragia poate fi stopată în mai mult de 80% observații [122]. Însă frecvența resângerării este semnificativă și, conform datelor unor autori, constituie circa 50% [123].

Angiografia diagnostică este rar indicată la bolnavii cu hemoragie ulceroasă gastroduodenală. Aceasta se explică printr-o eficacitate înaltă a endoscopiei de rutină, precum și prin accesibilitate redusă și portativitatea joasă a utilajului necesar pentru angiografie. Eficacitatea insuficientă a embolizării prin cateter în ulcer poate fi explicată de prezența unci vascularizări colaterale bogate a peretelui gastric [36].

Pe lângă frecvența mare a resângerării, complicațiile frecvente și primejdioase ale angiografiei sunt riscul considerabil al necrozei ischemice și perforația în zona de embolizare [36], precum și reacțiile alergice la substanța de contrast, declanșarea insuficienței renale și trombozei arterei femurale. La efectuarea angiografiei viscerale, leziunea vaselor mezenteriale se observă în mai mult de 9% cazuri [122]. Sunt descrise de asemenea așa complicații tardive, cum ar fi stenoza piloroduodenală după embolizarea arterelor ulcerului duodenal [123].

Un neajuns esențial al arteriografiei este lipsa utilajului portativ

pentru practicarea metodei. În practică aceasta semnifică efectuarea investigației la bolnavul cu hemoragie activă departe de sala de operație, desori cu monitorizare insuficientă a parametrilor vitali importanți.

Din aceste motive angiografia nu poate fi recomandată ca metodă standard în diagnosticarea majorității hemoragiilor digestive superioare și îndeosebi, condiționate de boala ulceroasă [36]. Terapia angiografică trebuie considerată o măsură de salvare a bolnavilor cu risc operator major și efectuată doar în centrele, care dispun de mare experiență și de o accesibilitate rapidă a utilajului necesar.

O metodă alternativă de diagnosticare este **scintigrafia**, efectuată cu eritrocite marcate cu radioisotop de tehneciu ^{99m}Tc [8]. Scintigrafia este indicată îndeosebi în cazul hemoragiilor digestive inferioare oculte, însă poate fi utilizată și în cazul localizării sursei proximal de ligamentul Treitz. Scintigrafia poate fi informativă pentru localizarea sursei doar în cazul hemoragiei active, totodată intensitatea acesteia constituind minim 0,1-0,4 ml pe minut [119].

Accastă metodă de investigație are o specificitate importantă, dar o sensibilitate joasă. Cu alte cuvinte, deși rezultatul pozitiv este util pentru confirmarea faptului și aprecierea localizării sursei de hemoragie, concluzia negativă importă puțin și prezintă o veridicitate foarte joasă. Mai mult ca atât, scintigrafia reușită pune în evidență doar porțiunea tractului digestiv, unde este captat radioisotopul, dar nu prezintă nici o informație referitoare la originea sursei de hemoragie. Așadar, chiar dacă este obținut un rezultat pozitiv al scanării, bolnavul necesită investigații suplimentare [119].

La posibilitate, **ultrasonografia abdominală** se cuvine de efectuat tuturor bolnavilor cu hemoragii digestive superioare. Scopul principal al acesteia este confirmarea patologiei asociate, precum și depistarea maladiilor concomitente intraabdominale. Acesta este, îndeosebi, important pentru pacienții, la care se preconizează intervenție chirurgicală, ce permite mai precis de programat amploarea operației. În unele cazuri la suspectia de surse rare de hemoragie poate fi utilă **tomografia computerizată abdominală** [3]. De asemenea au fost propuse **CT-angiografia spiralată** sau **rezonanța magnetică nucleară** cu contrastare intravasculară și cu reconstrucție ulterioară

tridimensională (3D), însă aceste tehnologii imagistice noi necesită o apreciere clinică ulterioară [119].

Postulate de bază

- Examenul radiologic prin contrastare a porțiunilor superioare ale tractului digestiv în perioada acută a hemoragiei este puțin informativ și, de regulă, nu este recomandat
- Angiografia este metoda de neînlocuit și foarte eficace în diagnosticul hemobiliei sau pseudoanevrismului pancreatic, însă nu este justificată în depistarea celorlalte surse de hemoragie digestivă superioară non-variceală

9. Recidiva hemoragiei și diagnosticul acesteia

În aprecierea pronosticului maladiei este necesar de ținut cont, că 70-80% dintre hemoragiile digestive superioare se stopează spontan [100,103,109,124]. Atenția trebuie să fie focalizată la acei bolnavi, care continue să sângereze și la cei, care prezintă risc major de resângerare [37].

Majoritatea autorilor definesc *resângerarea* din porțiunile superioare ale tractului digestiv ca episodul repetat de hemoragie, declanșat după stoparea inițială a acesteia în cadrul aceleiași spitalizări [10,14,46,54,111]. O asemenea definiție a resângerării presupune legătura declanșării acesteia cu hemostaza nefinisată în sursa de hemoragie. Nu trebuie de confundat resângerarea cu hemoragia repetată, de exemplu din ulcerul gastroduodenal, survenită în perioada posthemoragică tardivă, și condiționată de acutizarea curentă a bolii ulceroase sau de caracterul refractar al ulcerului la terapia conservativă [125,126]. Resângerarea în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variaceale se declanșează în 20-30% cazuri [38,53,127].

Este de mirare, că problema criteriilor diagnostice ale resângerării nu este rezolvată definitiv. Din punct de vedere practic resângerarea este neîndoielnică în cazul vomei repetate cu sânge proaspăt sau la apariția sângelui pe sonda nazogastrică în asocieră cu hipotonia [10,42,44,59,128,129]. Din contra, resângerarea este considerată doar

condiționată de repetarea melenei [39], îndeosebi fără dereglări hemodinamice importante [44,54].

Însăși hipotonia, după stabilizarea inițială a hemodinamicii, reprezintă un semn alarmant, ce indică la o posibilă resângerare [46]. Însă, după datele diferitor cercetări, nivelul hipotoniei la care recidiva hemoragiei este evidentă, diferă semnificativ: în calitate de criteriu decisiv se propune de considerat reducerea tensiunii sistolice arteriale cu 15 mm Hg [59], cu 20-30 mm Hg [111] sau chiar cu 50 mm Hg [46]. Alți autori presupuneau [39,44], sau considerau evidentă [111] resângerarea în cazul accelerării bruște a frecvenței pulsului peste 100 băt/min. Ca unul din factorii determinanți ai resângerării, de asemenea, a fost propusă reducerea bruscă a tensiunii venoase centrale [44,110]. Probabil, declanșarea repetată a instabilității hemodinamice este un semn important al resângerării posibile, însă aceasta are importanță diagnostică decisivă doar în asociere cu semnele clinice de exteriorizare a sângelui în lumenul tractului digestiv.

În stabilirea diagnosticului clinic al resângerării neevidente, mulți autori se bazează pe dinamica indicilor hematiilor și necesitatea bolnavului în hemotransfuzie. Astfel, resângerarea a fost determinată de reducerea nivelului hemoglobinei cu cel puțin 20 g/l pe parcursul a 24 de ore după stabilizarea inițială [10,44,54,58,111] sau după micșorarea hematocritului mai mult de 30% [130]. O asemenea atitudine trezește anumite dubii. În primul rând, stabilizarea definitivă a indicilor hemoglobinei și hematocritului depinde în mare măsură de intervalul de timp scurs de la debutul hemoragiei, de calitatea și volumul terapiei infuzionale și de capacitățile compensatorii ale organismului pacientului. În al doilea rând, conform datelor noastre, scăderea bruscă a indicilor hematiilor în cazul resângerării deja declanșate se observă doar la o jumătate din bolnavi. Viceversa, examenul endoscopic în cazul anemiei manifestate subit, deseori nu confirmă resângerarea.

Unii autori consideră resângerarea deja instituită în cazul necesității transfuziei mai mult de 4-7 unități de masă eritrocitară pe parcursul a 48-72 de ore pentru menținerea nivelului hemoglobinei peste 100 g/l [44,59,129] sau nivelului hematocritului – peste 30% [42,110]. Probabil, că volumul nictemeral al hemotransfuziei nu poate fi un cri-

teriu independent de identificare a resângerării, deoarece este subiectiv și în mare măsură depinde de indicațiile de hemotransfuzie stabilite individual. În plus, recomandările de utilizare în calitate de criteriu diagnostic al volumului hemotransfuziei în 24 ore, 48 ore și chiar 72 ore, poate conduce la întârzierea stabilirii resângerării și la reținerea dramatică a aplicării hemostazei endoscopice sau chirurgicale.

Așadar, hipotonia, reducerea bruscă a nivelului hematiilor după stabilizarea inițială a hemodinamicii și a parametrilor de laborator ai bolnavului, precum și necesitatea sporită în hemotransfuzie sunt criterii indirecte, care doar presupun declanșarea resângerării, și necesită confirmare clinică sau endoscopică (Tabelul 2.8).

Tab.2.8. Criteriile de diagnosticare a resângerării

Criterii	Caracteristica clinică
<i>Directe</i>	Apariția sângelui proaspăt pe sonda nazogastrică sau vomă cu sânge
	Melena abundentă în asociere cu șocul hipovolemic
	Confirmarea endoscopică a resângerării
<i>Indirecte</i>	Hipotonia după stabilizarea inițială a hemodinamicii
	Reducerea bruscă a hematiilor
	Necesitatea sporită în hemotransfuzie pentru menținerea nivelului hemoglobinei

Este stabilit, că resângerarea la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale este factorul cel mai important în determinarea pronosticului maladiei [23,43]. Conform datelor noastre, resângerarea la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale este însoțită de o necesitate în hemotransfuzie de trei ori mai mare, o creștere dramatică a necesității intervenției chirurgicale de urgență, mărire a duratei de spitalizare și creștere a nivelului letalității mai mult de cinci ori (Tabelul 2.9).

Tab.2.9. Influența resângerei la exodul maladiei

Indicele	Cu resângere	Fără resângere
Volumul hemotransfuziei	1161 ml	313 ml*
Operația de urgență	55%	2%*
Durata spitalizării	13,7 zile	9,2 zile*
Letalitatea	6,3%	1,1%*
* - $p < 0,05$		

Dependența directă a frecvenței resângerei de indicii letalității în hemoragiile digestive superioare se observă în multe studii [44,124]. Astfel, conform unor date letalitatea la bolnavii cu resângere constituie 30-40% [18,124] *versus* 4-7% la pacienții fără recidivă [32,124]. Așadar, preîntâmpinarea sigură a resângerei poate potențial reduce letalitatea.

Există câteva caracteristici clinice ale resângerei, ce influențează la gravitatea acesteia și, respectiv, la evoluția bolii. O primă particularitate însemnată este **termenul de declanșare a resângerei**. S-a constatat, că aproape o jumătate dintre episoadele resângerei survin în primele 24 ore după hemoragia primară și mai mult de 80-90% – pe parcursul primelor 72 ore [14,109,127]. Așadar, cel mai mare pericol al resângerei în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variaceale se menține pe parcursul primelor 3 zile de spitalizare.

A devenit răspândită opinia lui H.J.Lin [38], care a distins resângere *precoce*, declanșată pe parcursul primelor 24 de ore de la spitalizare, și *tardivă* – peste 3 zile din momentul internării bolnavului. S-a demonstrat, că resângerea precoce, în primele 24 de ore de la spitalizare, este însoțită de o necesitate înaltă în operația de urgență și de o letalitate maximă. În același timp, intervalul de timp de declanșare a resângerei masive, care necesită intervenție chirurgicală imediată, a constituit în medie 14 ore [46]. Declanșarea resângerei tardive este condiționată de prezența la bolnavi a patologiilor concomitente severe, ce încetinesc procesele de coagulare și reparative în sursa de hemoragie [38].

O altă particularitate clinică este **dependența hemodinamică a episodului de resângere**. *Resângerea hemodinamic importantă* este definită ca reducere a tensiunii arteriale sistolice sub 100 mm Hg

în asociere cu mărirea tahicardiei și oligurie. *Resângere hemodinamic neimportantă* se consideră atunci, când aceasta este confirmată evident clinic și endoscopic, și nu este însoțită de dereglări marcante ale hemodinamicii. Raportul frecvenței episoadelor hemodinamic importante și neimportante ale recidivei hemoragiilor digestive superioare non-variceale constituie aproximativ 3:2. Resângerarea hemodinamic importantă se observă mai frecvent la declanșarea în primele 24 ore de spitalizare (60%), urmată de o oarecare reducere a frecvenței acesteia. Este demonstrat, că resângerarea hemodinamic importantă agravează semnificativ pronosticul bolii la bolnavii cu hemoragie digestiv superioară, mărește necesitatea în hemotransfuzie și tratament chirurgical, limitează posibilitatea aplicării hemostazei endoscopice repetate și este un factor de risc al decesului.

Recidiva hemoragică repetată semnifică prezența la bolnav a două sau trei episoade de resângere. După datele noastre, resângerarea repetată poate fi înregistrată la 4% dintre pacienții cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Episoadele repetate de resângere agravează considerabil pronosticul bolii, măbind și mai mult necesitatea în hemotransfuzie, în tratament chirurgical de urgență, majorând durata de spitalizare, precum și nivelul letalității la bolnavii cu hemoragii digestive superioare (Tabelul 2.10).

Tab.2.10. Influența resângerării repetate la exodul bolii

Indicele	O singură resângere	Resângere repetată
Volumul hemotransfuziei	997 ml	1649 ml*
Operația de urgență	47%	80%*
Durata spitalizării	12,9 zile	15,9 zile*
Letalitatea	3,4%	15%*
* - $p < 0,05$		

Așadar, preîntâmpinarea resângerării repetate reprezintă un obiectiv clinic important. Cauza principală, care conduce la resângerarea repetată, sunt crorile diagnostice în depistarea sursei adevărate de he-

moragie. În afară de aceasta, un rol aparte îl are abținerea de la tratamentul chirurgical oportun din cauza patologiei concomitente severe (hemofilia, infarctul miocardic acut, ciroza hepatică decompensată cu ascită tensionată și insuficiență hepato-renală), precum și, în cazuri rare, de refuz al bolnavilor de la intervenția propusă.

Postulate de bază

- Resângerarea este evidentă în cazul vomiei repetate cu sânge proaspăt sau în cazul eliminării sângelui pe sonda nazogastrică și a melenei abundente în asociere cu șocul hipovolemic. Resângerarea trebuie suspectată în cazul hipotoniei bruște sau reducerea indicilor hematiilor după stabilizarea inițială a acestora, precum și la necesitatea sporită în hemotransfuzie. La orice îndoială a prezenței resângerării, este indicată endoscopia repetată
- Resângerarea agravează semnificativ pronosticul bolii și este însoțită de creșterea necesității în tratament chirurgical și al nivelului letalității la bolnavii cu hemoragii digestive superioare
- Particularitățile clinice ale episodului de resângerare, care suplimentar influențează negativ evoluția bolii, sunt importanța hemodinamică a acestuia, declanșarea precoce, pe parcursul primelor 24 ore de spitalizare, precum și caracterul repetat al acestuia

10. Aprecierea pronosticului

Este evident, că prognozarea resângerării din segmentele superioare ale tractului digestiv ar fi contribuit la elaborarea tacticii optime de management al bolnavilor și la obiectivizarea indicațiilor către hemostaza endoscopică și chirurgicală [131]. Nu mai puțin important este depistarea bolnavilor cu lipsa riscului resângerării, ce poate fi însoțită de reducerea necesității în măsuri curative și a duratei de spitalizare, fiind totodată economic profitabilă [27,39,132]. Unele cercetări au demonstrat, că bolnavii cu hemoragie neimportantă și un risc redus al resângerării virtual, pot fi externati în primele 24 de ore [36,133], sau chiar pot fi eliberați la domiciliu îndată după endoscopie

[106,134,135]. În același timp se afirmă, că această tactică nu este însoțită de careva efecte adverse negative [136].

Determinarea rolului multor factori, care influențează exodul episodului hemoragiei digestive superioare acute, a fost în centrul atenției multor cercetători, fiind obiectul discuției începând cu a. 1940 [137]. Factorii de risc ai resângerării și ai letalității în multe sunt identici și destul de cunoscuți. Însă diferiți autori, în corespundere cu experiența proprie, focusează atenția și evidențiază anumiți factori, ca decisivi.

Un șir de cercetări au confirmat prioritatea factorilor clinici pentru identificarea bolnavilor cu risc major al resângerării. S-a demonstrat, că frecvența resângerării la bolnavii peste 60 de ani de 3-5 ori depășește pe aceasta la pacienții tineri [37,38,42]. Prezența maladiilor concomitente și numărul acestora, de asemenea, se însoțește cu o frecvență mai mare a resângerării [38,138]. În același timp, un rol deosebit îl prezintă patologia cardiovasculară, maladiile ficatului, diabetul zaharat și obezitatea [27,62]. Intervalul scurt de timp de la debutul hemoragiei până la necesitatea spitalizării și efectuarea endoscopiei primare contribuie la precizarea hemoragiei repetate [14,138]. Viceversa, spitalizarea mai tardiv de 48 ore de la apariția semnelor clinice s-a observat semnificativ mai rar la bolnavii cu resângerare ulterioară (9% versus 27%). Un risc major al resângerării poate fi prezentat de voma cu sânge [37,39] și melenă [37], eliminarea sângelui proaspăt la aspirația nazogastrică [2,127], precum și instabilitatea hemodinamică sau șocul la spitalizare [13,38]. Totodată, în multe studii se confirmă că șocul hipovolemic este cel mai eficace criteriu independent de precizare a resângerării [39,127]. Anemia marcată la spitalizare și necesitatea în hemotransfuzie considerabilă, de asemenea, se asociază cu hemoragia repetată [38].

S-a demonstrat, că criteriile clinice simple pot fi utilizate pentru divizarea bolnavilor cu hemoragii digestive acute în grupe cu risc major și redus. Cu acest scop s-a propus clasificarea BLEED [130] ("bleeding" – din engleză semnificând „hemoragie”). Abrevierea BLEED este compusă din primele litere a factorilor clinici incluși în sistem: ongoing **B**leeding (hemoragie activă), **L**ow systolic blood pressure (tensiune arterială sistolică joasă), **E**levated prothrombin time (majorarea timpului protrombinic), **E**rratic mental status (de-

reglarea statusului mental) și unstable co-morbid Disease (patologie concomitentă decompensată). La grupul cu risc major se referă pacienții, la care este depistat cel puțin unul dintre criteriile incluse. Bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale și risc major conform sistemului BLEED au o probabilitate semnificativ mai mare de declanșare a complicațiilor, inclusiv a resângerării, comparativ cu bolnavii cu risc redus (31% *versus* 4%).

Totodată, o particularitate comună a sistemelor existente de prognozare a resângerării este includerea în acestea a datelor endoscopice [27,37,139]. Este cert că forma nozologică, localizarea și diametrul sursei de hemoragie, precum și tipul stigmatelor hemoragice stabilite, au o influență importantă și deseori decisivă în evoluția ulterioară a bolii [100,138]. Însă, aceasta nu respinge necesitatea estimării pre-endoscopice, mai degrabă demonstrează importanța utilizării simultane a informației clinice și endoscopice pentru deciziile tactice optime și de asistență a bolnavului.

Mulți cercetători prognozează probabilitatea înaltă a resângerării în baza aprecierii grupului de 4-5 factori clinico-endoscopici importanți, stabiliți în urma unui studiu retrospectiv. În diverse cercetări recidiva hemoragiei a fost asociată cu diferiți factori: vârsta peste 60 de ani, nivelul hemoglobinei la spitalizare sub 80 g/l, voma cu sânge și stigmatelor hemoragice [37]; vârsta peste 60 de ani, prezența patologiei concomitente, pierderea sangvină severă, hemoragia activă sau vasul vizibil și localizarea sursei de hemoragie [62]; vârsta înaintată, șoc, patologia concomitentă, consumul anticoagulantelor sau prezența coagulopatiei, stigmatelor endoscopice [55]; anamneza ulceroasă îndelungată, sediul ulcerului, dimensiunile acestuia și pierderea sangvină severă [139]; șocul, anemia acută la spitalizare, coagulopatia, hemoragia activă sau vasul vizibil la endoscopie [100]; starea hemodinamică, intervalul de timp de la debutul hemoragiei, patologia concomitentă și semnele endoscopice [138].

Următorul pas în evoluția opiniilor referitoare la definirea pronosticului episodului de hemoragie digestivă superioară non-variceală a fost elaborarea punctajului special de apreciere a gradului de risc [27,140]. Rolul central îi aparține endoscopiei [2]. Avantajul

teoretic pentru prognozare, bazată pe analiza clinică a criteriilor determinanți, constă în posibilitatea calculului simplu al factorilor de risc. Mulți bolnavi sunt spitalizați în spitale mici, care nu posedă experiență suficientă în tratamentul hemoragiilor digestive superioare. Chiar și în clinicile mari, deseori decizia primară aparține medicilor tineri, în condiții de suprasolicitare în serviciu și lipsă de timp [137]. Calculul simplu al punctajului poate acorda ajutor deosebit pentru conștientizarea gradului de risc, excluderea posibilității interpretării ambigue a datelor clinico-endoscopice și permite argumentarea deciziei respective.

Majoritatea sistemelor au fost elaborate pentru prevenirea riscului resângerării în oricare formă nozologică anumită, îndeosebi în hemoragia ulceroasă gastroduodenală. De exemplu, criteriile diagnostice ale probabilității resângerării din ulcerul duodenal, conform punctajului lui G.L.Ratner [141] au inclus: locația ulcerului, dimensiunile acestuia, stigmatel endoscopice, severitatea pierderii sangvine, starea hemodinamicii, anamneza ulceroasă, hemoragiile digestive în antecedente, vârsta și sexul bolnavului și factorul Rh. În cazul punctajului sumar ≥ 11 probabilitatea resângerării este apreciată ca fiind egală cu 90%, de la 0 la 10 puncte – cu 36%, 0 puncte – probabilitatea este minimă și constituie mai puțin de 3%.

Cu toate acestea, în lume o importanță mai mare au obținut trei sisteme de apreciere a riscului resângerării: *Baylor Bleeding Score*, *Cedars-Sinai Medical Center Predictive Index* și *Rockall Risk Scoring System*.

Scorul Baylor [142] permite aprecierea datelor obiective, obținute până și în cadrul endoscopiei (Tabelul 2.11). Așa-numitul *scor preendoscopic* este bazat pe datele vârstei pacientului, numărul și severitatea maladiilor concomitente. *Scorul endoscopic* include aprecierea localizării sursei și a stigmatelor hemoragice.

Prognozarea resângerării se efectuează în baza calculării rezultatului sumar a scorurilor preendoscopic și postendoscopic. Totodată, *scorul postendoscopic* constituie sumarul punctajelor preendoscopic și endoscopic. Bolnavii cu un sumar al punctajului preendoscopic ≤ 5 și a celui postendoscopic ≤ 10 se atribuie la grupul cu risc redus al

resăngerării, pe când bolnavii cu suma de punctaj preendoscopic > 5 și a celui postendoscopic > 10 prezintă un risc major al hemoragiei digestive repetate.

Tab.2.11. Scorul de prognozare a resăngerării hemoragiilor digestive superioare non-variceale Baylor Bleeding Score [142]

Numărul de puncte	Punctajul preendoscopic			Punctajul endoscopic	
	Vârsta (ani)	Numărul maldțiilor concomitente	Caracteristica patologiei concomitente	Localizarea sursei de hemoragie	Stigmata de hemoragie
0	< 30	0	-	-	-
1	30-49	1 sau 2	-	-	Cheag
2	50-59	-	-	-	-
3	60-69	-	-	-	Vasul vizibil
4	-	3 sau 4	Cronică	Peretele duodenal posterior	-
5	≥ 70	5	Acută	-	Hemoragie activă

Scorul Baylor este utilizat frecvent în aprecierea gradului de risc și cu suficientă precizie identifică bolnavii, care vor avea recidivă a hemoragiei. În unul din studii sensibilitatea scorurilor preendoscopic și postendoscopic a constituit 100%, iar specificitatea – 74% și 79%, respectiv [42].

Cu toate acestea se cuvine de a avea o anumită atitudine precaută față de valoarea de prognozare a scorului Baylor la bolnavii cu hemoragie digestivă superioară. Deși scorul menționat se utilizează pe larg, probabil, acesta nu poate fi complet obiectiv. Astfel, în studiul nostru în grupul bolnavilor cu pronostic negativ al resăngerării conform scorului Baylor s-a observat resăngerarea în 14% observații, chiar și în cazul utilizării de rutină a hemostazei endoscopice.

Punctajul total conform sistemului Cedars-Sinai [108] este egal cu suma punctelor, obținute în cazul fiecăruia dintre patru parametri, care preziceau finalul bolii (Tabelul 2.12).

Tab.2.12. Sistemul de prognozare a resângerării Cedars-Sinai Medical Center Predictive Index [108]

Parametrul	Numărul de puncte			
	0	1	2	3
Stigmatel endoscopice	Lipsa stigmatelor	Puncte plate sau cheag	Vas vizibil nehemoragic	Hemoragie activă
Intervalul de timp „debut- spitalizare”	> 48 ore	< 48 ore	Hemoragie în staționar	-
Hemodinamica	Stabilă	Medie	Instabilă	-
Numărul maladiilor concomitente	≤ 1	2	3	≥ 4

În același timp, hemodinamica este considerată stabilă în cazul TA sistolice ≥ 100 mm Hg și frecvenței pulsului < 100 băt/min, medie – în cazul TA sistolice ≥ 100 mm Hg și frecvenței pulsului ≥ 100 băt/min și nestabilă – în cazul TA sistolice < 100 mm Hg și frecvenței pulsului ≥ 100 băt/min. Maladiilor concomitente, pe lângă patologia organică, sunt atribuite septicemia, intervențiile chirurgicale grave suportate pe parcursul a 30 de zile și vârsta bolnavilor peste 60 de ani. Bolnavii cu sumarul de puncte ≤ 2 au un risc redus, iar cei cu suma de 3-4 – risc mediu și cu suma ≥ 5 – risc major al resângerării.

Însă este discutabil faptul, că vârsta peste 60 de ani este sugerată ca „patologie concomitentă” suplimentară și se sumează cu numărul total al altor maladii depistate. Pe lângă aceasta, nu este clar, ce importanță clinică prezintă evidențierea bolnavilor cu risc „mediu” de resângerare. Deoarece menținerea riscului hemoragiei repetate chiar și la nivel „mediu”, prevede aceeași atitudine activă în managementul bolnavilor, similar celui din lotul cu risc major de resângerare.

La utilizarea scorului Rockall [137] de asemenea se calculează punctele, obținute în aprecierea a cinci parametri decisivi (Tabelul 2.13). Scorul prevede aprecierea probabilității resângerării și letalității cu indicii stabiliți procentual pentru fiecare sumă de puncte (Tabelul 2.14).

Tab.2.13. Scorul de prognozare a resăngerării și al letalității conform Rockall Risk Scoring System [137]

Indicele	Numărul de puncte			
	0	1	2	3
Vârsta (ani)	< 60	60 - 80	> 80	-
Șoc	„Șocul lipsește”: pulsul < 100 băt/min + TA sistolică \geq 100 mm Hg	„Tahicardia”: pulsul \geq 100 băt/min + TA sistolică \geq 100 mm Hg	„Hipotonia”: pulsul \geq 100 băt/min + TA sistolică < 100 mm Hg	-
Maladiile concomitente	Fără patologie concomitentă severă	-	Insuficiența cardiacă, boala ischemică a cordului	Insuficiența renală, hepatică, Maladii neoplazice cu diseminare
Diagnosticul	Sindromul Mallory- Weiss	Toate alte diagnostice	Formațiuni tumorale neoplazice	-
Stigmatetele hemoragice	Absente sau numai puncte negre plate	-	Cheag aderat, vas vizibil nehemoragic,- hemoragie activă	-

Tab.2.14. Aprecierea gradului de risc al resângerării și al letalității conform scorului Rockall Risk Scoring System [137]

Suma de puncte conform scorului Rockall	0	1	2	3	4	5	6	7	≥ 8
Recidiva hemoragiei	5%	3%	5%	11%	14%	24%	33%	44%	42%
Letalitatea	0%	0%	0,2%	3%	5%	11%	17%	27%	41%

Neajunsul scorului Rockall, care împiedică utilizarea practică a acestuia, este multitudinea gradațiilor riscului resângerării și letalității, precum și menținerea probabilității semnificative a hemoragiei repetate (5%), chiar și la o valoare minimală nulă a sumei de puncte. Probabil, scorul Rockall este mai util pentru estimarea comparativă a rezultatelor tratamentului, obținute în diferite studii.

Cu utilizarea tehnologiilor contemporane matematice și computerizate este posibil de a majora obiectivitatea la aprecierea riscului resângerării [131]. Una din căile posibile este elaborarea unor formule matematice de calcul. În studiul lui S.Brearley [143] posibilitatea resângerării a fost calculată în modul următor: $\text{vârsta}/20 + 2 \times (\text{numărul intervențiilor precedente})/3 + \text{Hb}/4 + 7 \times (\text{unități de sânge transfuzat})/10$. Hemoragia repetată era prezisă în cazul rezultatului peste 7,8.

Altă modalitate ar fi elaborarea programelor computerizate de prognozare a resângerării în baza analizei discriminante [144,145]. Într-o lucrare s-a prognozat trei grade de probabilitate a recidivei precoce (în primele 24 ore de la spitalizare): risc redus – probabilitatea până la 5%; mediu – până la 63% și înalt – până la 89% [144]. În alt studiu s-a efectuat prognozarea nu numai a probabilității de resângerare, ci și a momentului de declanșare a acesteia, precum și a volumului probabil de pierdere sangvină care urmează [145]. În acest scop s-a utilizat modelarea matematică a hemoragiei ulceroase. În același timp, pe parcursul pregătirii preoperatorii cu administrarea sandostatinei și H_2 -blocatorilor (histodil) nu s-a observat hemoragie ulceroasă repetată nici la un bolnav cu pronostic pozitiv, ceea ce trezește dubii referitor la veridicitatea prognoării.

Scopul creării programei computerizate proprii a fost estimarea obiectivă complexă a tuturor criteriilor clinice, endoscopice și de laborator, care influențează prognozarea probabilității resângerării în cadrul analizei statistice discriminante univariante și multivariante [146]. Programa computerizată de prognozare a resângerării a fost creată în baza estimării valorii statistice a factorilor de risc ai acesteia, stabiliți la bolnavii cu hemoragie ulceroasă, tratați în clinică în perioada anilor 1985-1990 [32].

Pentru a mări obiectivitatea programei de prognozare a resângerării au fost considerați numai factorii, care au putut fi măsurați cu precizie sau apreciați categoric. De exemplu, la clarificarea simptomatologiei din antecedente la etapa de prespital, nu se considerau ca semne clinice separate voma cu sânge, cheaguri sau cu „zaț de cafea”, deoarece acestea puteau fi interpretate eronat de bolnavi sau comunicate incorect. Similar, pentru descrierea endoscopică a sursei hemoragice s-au utilizat doar 6 stigmatе de bază ale hemoragiei, suplimentate cu două variante de semne indirecte ale ulcerului duodenal cu hemoragie activă sau stopată.

În programa de prognozare a resângerării din ulcer au fost incluse semnele clinice (sexul, vârsta, intervalul de timp de la debutul hemoragiei până la spitalizare, semnele hemoragiei, șocul la spitalizare, antecedentele ulceroase, episoadele hemoragice în antecedente, intervențiile chirurgicale pentru boala ulceroasă în antecedente, patologia concomitentă), de laborator (nivelul hemoglobinei, leucocitelor și proteinei serice la spitalizare) și endoscopice (caracterul conținutului gastric, sediul și dimensiunile ulcerului, starea suprafeței acestuia).

Programa de prognozare a resângerării a fost elaborată și aplicată în sistemul operațional MS-DOS. Aceasta este ușor utilizabilă, nu necesită dexterități speciale. Timpul necesar pentru introducerea datelor individuale ale bolnavilor în programă și obținerea rezultatului constituie circa 3-5 minute. Rezultatul „pozitiv” obținut, care indică un risc major al resângerării, sau „negativ” de prognozare, se utilizează în elaborarea tacticii curative ulterioare.

Veridicitatea utilizării prospective a sistemului de prognozare a resângerării din ulcerul gastroduodenal a fost apreciată conform cri-

teriiilor generale acceptate de estimare a valorii semnului: precizia, sensibilitatea și specificitatea. Au fost obținute următoarele rezultate:

$$\text{Precizia} = \frac{\text{pronostic corect}}{\text{numărul de prognoze}} \times 100\% = 91\%$$

$$\text{Sensibilitatea} = \frac{\text{pronostic pozitiv corect}}{\text{numărul de bolnavi cu resângere}} \times 100\% = 83\%$$

$$\text{Specificitatea} = \frac{\text{pronostic negativ corect}}{\text{numărul de bolnavi fără resângere}} \times 100\% = 98\%$$

Deși pronosticul pozitiv al resângerei în realitate a fost însoțit de declanșarea acesteia la mai puțin de o jumătate dintre pacienți, în cazul pronosticului negativ al resângerei hemoragia ulterioară a lipsit în 98% cazuri. Prin urmare, o prestanță clinică importantă a programei este specificitatea înaltă a acesteia, care permite practic de a exclude declanșarea resângerei din ulcer în cazul pronosticului negativ al acesteia.

Rezultate impresionante au fost obținute în urma analizei comparative retrospective a rezultatelor prognozării resângerei din ulcer cu utilizarea scorurilor Baylor, Cedars-Sinai, Rockall și programei computerizate (Fig.2.26, 2.27).

S-a stabilit că precizia de prognozare a scorului Baylor și a indexului Cedars-Sinai a cedat parametrilor programei computerizate de prognozare a resângerei. Diferența între sistemele menționate și a programei computerizate referitoare la sensibilitate s-a dovedit statistic neveridică. Neajunsul principal al sistemelor enumerate de prognozare este specificitatea joasă a acestora. Pronosticul fals-negativ cu resângere ulterioară s-a înregistrat aproximativ la fiecare al doilea bolnav în cazul punctajului preendoscopic Baylor, la fiecare al 4-5 – în cazul punctajului postendoscopic Baylor și la fiecare al treilea – în cazul calculului indexului Cedars-Sinai.

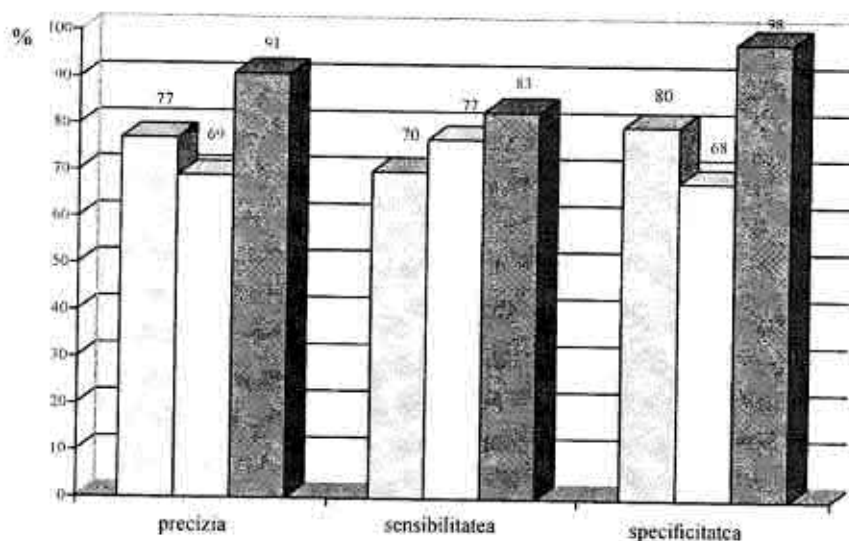


Fig.2.26. Veridicitatea comparativă a prognozirii resângerării din ulcer

- - scorul postendoscopic Baylor;
- - indexul Sedars-Sinai;
- - programa computerizată

Datele reflectate pe diagrama din Fig. 2.27 mărturisesc că probabilitatea resângerării, prognozate prin scorul Rockall, în general, corespunde frecvenței reale a hemoragiei ulceroase repetate. Aceasta poate mărturisi indirect despre specificitatea scăzută a scorului, când un șir de observații de resângerare se înregistrează după prognosticul negativ al acestuia. Din contra, probabilitatea prognozată a resângerării la utilizarea programei computerizate la toate valorile scorului Rockall, începând cu cea de trei puncte, depășește cu 15-20% frecvența reală a hemoragiei repetate, ce exclude posibilitatea prezicerii fals-negative a acesteia.

În acest context se cuvine de remarcat două circumstanțe importante. Efectul cel mai nefavorabil și clinic periculos de prognozare este obținerea rezultatelor fals-negative, adică atribuirea bolnavilor cu resângerare ulterioară în grupul cu risc redus al acesteia. Anume de aceea, la crearea sistemelor de prognozare este important de a „devia” pragul critic în așa mod, ca toate observațiile de resângerare să fie plasate în lotul de risc [42]. Specificitatea înaltă,

care permite practic de a exclude declanșarea resângerării în cazul pronosticului negativ, este valoarea clinică importantă a programei computerizate.

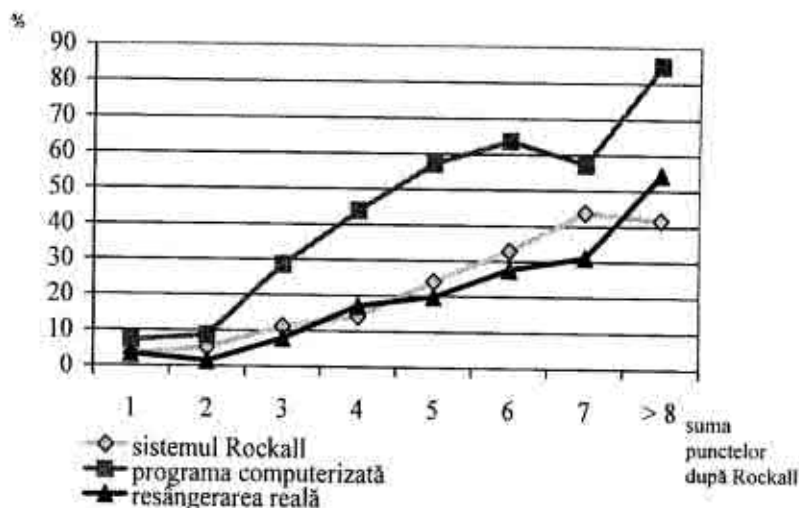


Fig.2.27. Frecvența prognozată și reală a resângerării din ulcer (%)

Este bine cunoscut faptul, că scorurile de prognozare funcționează insuficient în condiții, diferite de cele în care au fost elaborate [12]. Probabil, particularitățile populației, caracteristicile patogenetice și morfologice ale hemoragiilor digestive superioare, sistemul de asistență medicală, preparatele medicamentoase utilizate și alți factori din cadrul studiului nostru sunt semnificativ diferite de cele, luate ca bază în crearea scorurilor Baylor, Cedars-Sinai și Rockall.

Ținând cont că rezultatele de prognozare ale resângerării sunt statistic veridice, acestea pot fi utilizate ca criterii obiective de estimare a eficacității diferitor metode de tratament asupra evoluției și exodului hemoragiei digestive superioare. Prognozarea resângerării este capabilă de a acorda chirurgului și susținere psihologică, ajutându-i în decizia prooperatorie la intervenția de urgență la bolnavul cu hemoragie ulceroasă stopată.

Postulate de bază

- Depistarea cu precizie a bolnavilor cu risc major sau redus al resângerării permite utilizarea oportună și argumentată a măsurilor curative și, viceversa, evitarea folosirii în exces a acestora și reducerea cheltuielilor financiare, legate de spitalizarea de durată
- Prognozarea corectă a resângerării este posibilă doar în cazul estimării complexe a factorilor clinici și endoscopici, ceea ce este realizabil la utilizarea scorurilor de evaluare sau a programelor computerizate
- Rezultatele prognozei pot fi utilizate ca criterii obiective de estimare a eficacității diferitor metode de tratament asupra evoluției și exodului episodului hemoragiei digestive superioare

Bibliografie

1. Gentry KR, Graham DY. Upper gastrointestinal haemorrhage from the stomach. In: Gustavsson S, Kumar D, Graham DY, eds. *The stomach*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992. p.375-385
2. Huang CS, Lichtenstein DR. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2003;32:1053-1078
3. Pianka JD, Affronti J. Management principles of gastrointestinal bleeding. *Prim Care*, 2001;28:557-575
4. McQuirk TD, Coyle WJ. Upper gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Med Clin North Am*, 1996;14:523-545
5. Stillman AE. Black heme-positive stools without gastrointestinal hemorrhage. *J Pediatr*, 1982;100:414-415
6. Lingelfelser T, Ell C. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2001;15:963-982
7. Cook DJ, Griffin LE, Walter SD, et al. The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care*, 2001;5:368-375
8. Wagner PK. *Gastroduodenal bleeding*. Frankfurt am Main: Hoechst Aktiengesellschaft; 1988. 78 p

9. Terada R, Ito S, Akama F, et al. Mallory-Weiss syndrome with severe bleeding: treatment by endoscopic ligation. *Am J Emerg Med*, 2000;18:812-815
10. Lee YC, Wang HP, Yang CS, et al. Endoscopic hemostasis of a bleeding marginal ulcer: hemoclipping or dual therapy with epinephrine injection and heater probe thermocoagulation. *J Gastroenterol Hepatol*, 2002;17:1220-1225
11. Chung SC. Peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1-3
12. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut*, 1999;44:331-335
13. Miller AR, Farnell MB, Kelly KA, et al. Impact of therapeutic endoscopy on the treatment of bleeding duodenal ulcers: 1980-1990. *World J Surg*, 1995;19:89-94
14. Freeman ML. The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin North Am*, 1991;1:209-239
15. Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emerg Med Clin North Am*, 2003;21:1017-1056
16. Liberski SM, McGarrity TJ, Hartle RJ, et al. The watermelon stomach: long term outcome in patients treated with Nd:YAG laser therapy. *Gastrointest Endosc*, 1994;40:584-587
17. Martins NB, Wassef W. Upper gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Gastroenterol*, 2006;22:612-619
18. Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, et al. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. *Ann Surg*, 1990;212:521-526
19. Gogel HK, Tandberg D. Emergency management of upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Emerg Med*, 1986;4:150-162
20. Sutton FM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices - what is the most common source? *Am J Med*, 1987;83:273-375
21. Godil A, DeGuzman L, Schilling, RC, et al. Recent non-steroidal antiinflammatory drug use increases the risk of early recurrence of bleeding in patients presenting with bleeding ulcer. *Gastrointest Endosc*, 2000;51:146-151
22. Hilton D, Iman N, Burke GJ, et al. Absence of abdominal pain in older

- persons with endoscopic ulcers: a prospective study. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:380-384
23. Mischinger HJ, Cerwenka H, Marsoner HJ, et al. Gastroduodenal ulcer bleeding. *Eur Surg*, 2002;34:220-224
 24. Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, et al. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol*, 2002;97:2540-2549
 25. Adamopoulos A, Efstathiou S, Tsioulos D, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding: comparison between recent users and nonusers of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Endoscopy*, 2003;35:327-332
 26. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*, 2000;84:1183-1208
 27. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2001;53:853-858
 28. Горбашко АИ. Диагностика и лечение кровопотери. Москва: Медицина; 1982. с.114-118
 29. Эльта ГХ. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта. В: Хендерсон ДМ, изд. Патофизиология органов пищеварения. 2-е изд. Москва-Санкт-Петербург: БИНОМ – Невский Диалект; 2001. с.225-246
 30. Maloman E, Ungureanu S, Şipitico N, ş. a. Hemoragiile digestive superioare. *Arta Medica, Chişinău*, 2005;14:49-59
 31. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc*, 1981;27:80-93
 32. Чикала ЕТ. Хирургическая тактика при желудочно-кишечных кровотечениях из хронических язв в условиях санитарной авиации и состоянии реактивности организма. Автореф. докт. дисс., Москва, 1992. 42 с
 33. Саенко ВФ, Кондратенко ПГ, Семенюк ЮС, и соавт. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно; 1997. 383 с
 34. Savides TJ, Jensen DM. Therapeutic endoscopy for non-variceal gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2000;29:465-487
 35. Marek TA. Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2001;33:920-929
 36. Cowles RA, Mulholland MW. Surgical management of peptic ulcer di-

seasé in the Helicobacter era – management of bleeding peptic ulcer. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2001;11:2-8

37. Steffes C, Fromm D. *The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. Adv Surg, 1992;25:331-361*
38. Lin HJ, Wang K, Perng CL, et al. *Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot: a prospective observation. Gastrointest Endosc, 1996;43:470-473*
39. Hsu PJ, Lai KH, Lin XZ, et al. *When to discharge patients with bleeding peptic ulcers: a prospective study of residual risk of rebleeding. Gastrointest Endosc, 1996;44:382-387*
40. Lee SD, Kearney DJ. *A randomized controlled trial of gastric lavage prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. J Clin Gastroenterol, 2004;38:861-865*
41. Palmer ED. *Vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. JAMA, 1969;207:1477-1480*
42. Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, et al. *Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. Gastrointest Endosc, 1995;41:561-565*
43. Stabile BE, Stamos MJ. *Surgical management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin, 2000;29:189-222*
44. Swain CP, Kirkham JS, Salmon PR, et al. *Controlled trial of Nd-YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. Lancet, 1986;1:1113-1116*
45. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, et al. *Differentiation between patients with acute gastrointestinal bleeding who need early urgent gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2003;15:381-387*
46. Wara P. *Endoscopic prediction of major rebleeding – a prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. Gastroenterology, 1985;88:1209-1214*
47. Cheng CL, Lee CS, Liu NJ, et al. *Overlooked lesions at emergency endoscopy for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Endoscopy, 2002;34:527-530*
48. Chung YF, Wong WK, Soo KC. *Diagnostic failures in endoscopy for acute gastrointestinal haemorrhage. Br J Surg, 2000;87:614-617*
49. Chak A, Cooper CG, Lloyd LE, et al. *Effectiveness of endoscopy in patients admitted to the intensive care unit with upper GI hemorrhage. Gastrointest Endosc, 2001;53:6-13*

50. Dimofte G, Isloi A, Grigoraş I, ş. a. Criterii de eficacitatea ale diagnosticului endoscopic în hemoragia gastrointestinală superioară. *Rev Med Chir Soc Med Nat, Iaşi*, 2001;105:527-532
51. Katon RM. Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Dig Dis Sci*, 1981;26:475-545
52. Soehendra N, Binmoeller KF, Seifert H, Schreiber HW. *Therapeutic endoscopy color atlas of operative techniques for the gastrointestinal tract*. Stuttgart-New-York: Thieme; 1998. 199 p
53. Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS, et al. Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points. *Gut*, 2001;49:372-379
54. Nagayama K, Tazawa J, Sakai Y, et al. Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection. *Am J Gastroenterol*, 1999;94:2897-2901
55. Radu C, Pătraşcu Tr. Ulcerul gastric. În: Angelescu N, ed. *Tratat de patologie chirurgicală*. Bucureşti: Editura Medicală; 2001. p.1442-1454
56. Савельев ВС. Руководство по клинической эндоскопии. Москва: Медицина; 1985. 544 с
57. Ванцян ЭН, Черноусов АФ, Корчак АМ. Язва кардиального отдела желудка. Москва: Медицина; 1982. 144 с
58. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers. *Endoscopy*, 2001;33:969-975
59. Brullet E, Calvet X, Campo R, et al. Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc*, 1996;43:111-116
60. Swain CP, Storey DW, Bown SG, et al. Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. *Gastroenterology*, 1986;90:595-608
61. Târcoveanu E. Ulcerul gastroduodenal hemoragic. În: *Patologie chirurgicală. Esofag, stomac, duoden*. Iaşi: Dosoftei; 1995. p.150-154
62. Schoenberg MH. Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding. *Langenbecks Arch Surg*, 2001;386:98-103
63. Calotă F, Mănescu P, Meşină C, ş. a. Hemoragie digestivă superioară de etiologie ulceroasă cu sursă rară. *Chirurgia*, Bucureşti, 2004;99:337-340
64. Курбанов КМ. Хирургическое лечение постбульбарных язв.

осложненных пенетрацией в головку поджелудочной железы. Хирургия, Москва, 1999; 2: 8-10

65. Бужор ПВ. Постбульбарная язва. Кишинев: SRL Metropaş; 2005. p.35-55
66. Spănu A, Revencu S, Cenuşa N, ş.a. Orientări actuale în chirurgia ulcerului hemoragic gastroduodenal. Chirurgia, Bucureşti, 2000; 95: 493-499
67. Guţu V. Particularităţile anatomo-endoscopice a ulcerelor postbulbare. Al IX-lea Congres al Asociaţiei chirurgilor „N.Anestiadi”, Rezumate, Chişinău, 2003. p.163
68. Cicala E, Popa Gh, Issa YM. Ulcerul recidivat postoperator hemoragic. Al IX-lea Congres al Asociaţiei chirurgilor „N.Anestiadi” din Republica Moldova, Rezumate, Chişinău, 2003. p.5
69. Nikolopoulou VN, Thomopoulos KC, Theocharis GI, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in operated stomach: outcome of 105 cases. World J Gastroenterol, 2005; 11: 4570-4573
70. Хохоля ВП, Саенко ВФ, Доценко АП, и соавт. Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала. Киев: Здоров'я; 1989. 167 с
71. Kupfer Y, Cappel MS, Tessler S. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unite. Gastroenterol Clin North Am, 2000; 29: 275-307
72. Гриневич ВБ, Успенский ЮП. Эрозивные состояния гастродуоденальной области. Русский Медицинский Журнал, Москва, 1998; 6: 3-6
73. Chung IK, Kim EJ, Hwang KY, et al. Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome. Endoscopy, 2002; 34: 474-479
74. Stevoff C, Hirano I. Non-variceal esophageal bleeding. In: Kim KE, ed. Acute gastrointestinal bleeding. Diagnosis and treatment. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003. p.11-34
75. Jabbari M, Cherry R, Lough JO, et al. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. Gastroenterology, 1984; 87: 1165-1170
76. Gostout CJ, Viggiano TR, Ahlquist DA, et al. The clinical and endoscopic spectrum of the watermelon stomach. J Clin Gastroenterol, 1992; 15: 256-263
77. Labenz J, Borsch G. Bleeding watermelon stomach treated by Nd-YAG laser photocoagulation. Endoscopy, 1993; 25: 240-242
78. Gardiner GW, Murray D, Prokipchuk EJ. Watermelon stomach, or antral gastritis. J Clin Pathol, 1985; 38: 1317-1318

79. Abedi M, Haber GB. Watermelon stomach. *Gastroenterologist*, 1997;5:179-184
80. Lee FI, Costello F, Flanagan N, et al. Diffuse antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc*, 1984;30:87-90
81. Cales P, Voigt JJ, Puyen JL, et al. Diffuse vascular ectasia of the antrum, duodenum, and jejunum in a patient with nodular regenerative hyperplasia. Lack of response to portosystemic shunt or gastrectomy. *Gut*, 1993;34:558-561
82. Al-Haddad M, Ward EM, Bouras EP, et al. Hyperplastic polyps of the gastric antrum in patients with gastrointestinal blood loss. *Dig Dis Sci*, 2007;52:105-109
83. Donovan AJ. Benign tumors of the stomach. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 12th ed. Philadelphia-London-Toronto: W.B.Saunders Company; 1981. p.941-947
84. Seifert E, Elster K. Gastric polypectomy. *Am J Gastroenterol*, 1975;63:451-456
85. Way LW, ed. *Current surgical diagnosis and treatment*. 9th ed. Norwalk-San Mateo: Appleton Lange; 1991. 1359 p
86. Yamada T, ed. *Handbook of gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia-Baltimore-New-York: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 667 p
87. Classen M, Dammann HG, Schepp W. *The ulcer patient in general practice*. Frankfurt am Main: Hoechst Aktiengesellschaft; 1991. 84 p
88. Van Herwaarden MA, Smout A. *Diagnosis of reflux disease*. Baillieres Clin Gastroenterol, 2000;14:759-774
89. Savary M, Miller G. *The esophagus: handbook and atlas of endoscopy*. Solothurn, Switzerland: Verlag Gassman; 1978. p.135-142
90. Cameron AJ, Higgins JA. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology*, 1986;91:338-342
91. Dy NM, Gostout CJ, Balm RK. Bleeding from the endoscopically identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. *Am J Gastroenterol*, 1995;90:108-111
92. Cheng CL, Liu NJ, Lee CS, et al. Endoscopic management of Dieulafoy lesions in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*, 2004;49:1139-1144
93. Juler GL, Labitzke HG, Lamb R, et al. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. *Am J Gastroenterol*, 1984;79:195-200
94. Roy HK, Ozden N. *Obscure causes of upper gastrointestinal bleeding*.

- In: Kim KE, ed. *Acute gastrointestinal bleeding, Diagnosis and treatment*. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003. p.111-134
95. Konigsrainer A, Pointner R, Reissigl H, et al. Endoscopic aspects of aortointestinal fistula. *Surg Endosc*, 1987;1:37-40
 96. Kleinman LH, Towne JB, Bernhard VM. A diagnostic and therapeutic approach to aortoenteric fistulas: clinical experience with twenty patients. *Surgery*. 1979;86:868-880
 97. Bour B, Person B, Cales P, et al. Interobserver agreement on endoscopic diagnosis of bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*, 1997;46:27-32
 98. Asaki S. Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding. *World J Surg*, 2000;24:294-298
 99. Cijevschi-Prelipcean C, Sporea I. Tratamentul endoscopic în hemoragia digestivă superioară non-variceală. În: *Actualități în tratamentul hemoragiilor digestive superioare*. Timișoara: Mirton; 1995. p.58-89
 100. Jamieson GG. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease. *World J Surg*, 2000;24:256-258
 101. Amano Y, Moriyama N, Suetsugu H, et al. Which types of non-bleeding visible vessels in gastric peptic ulcers should be treated by endoscopic hemostasis? *J Gastroenterol Hepatol*, 2004;19:13-17
 102. Freeman ML, Cass OW, Peine CJ, et al. The non-bleeding visible vessel versus the sentinel clot: natural history and risk of rebleeding. *Gastrointest Endosc*, 1993;39:359-366
 103. The 1989 National Institute of Health consensus conference: Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA*, 1989;262:1369-1372
 104. Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE, et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc*, 2002;56:1-6
 105. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*, 1974;2:394-397
 106. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*, 1994;331:717-727
 107. Lau JY, Sung JJ, Chan AC, et al. Stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: an interobserver agreement study among international experts. *Gastrointest Endosc*, 1997;46:33-36
 108. Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, et al. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline – determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med*, 1996;100:313-322

109. Friedrichs O. *Endoscopic fibrin gluing: submucosal application against bleeding in the gastrointestinal tract.* Berlin-Vienna: Blackwell Science; 1998. 73 p
110. Walt RP, Cottrell J, Mann SG, et al. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet*, 1992;340:1058-1062
111. Panos MZ, Walt RP. Current management of bleeding peptic ulcer. *Drugs*, 1993;46:269-280
112. Lee JG, Leung JW. Recurrent ulcer rebleeding: is the hemoclip an answer? *Gastrointest Endosc*, 2001;53:256-258
113. Beckly DE, Gasehow MP. Prediction of rebleeding from peptic ulcer. Experience with an endoscopic Doppler device. *Gut*, 1986;27:96-99
114. Jaspersen D, Korner T, Wzatec J, et al. Endoscopic Doppler sonography in gastroduodenal ulcer bleeding. *Clin Investig*, 1992;70:705
115. Wong RC, Chak A, Kobayashi K, et al. Role of Doppler US in acute peptic ulcer hemorrhage: can it predict failure of endoscopic therapy? *Gastrointest Endosc*, 2000;52:315-321
116. Jakobs R, Zoepf T, Schilling D, et al. Endoscopic Doppler ultrasound after injection therapy for peptic ulcer hemorrhage. *Hepatogastroenterology*, 2004;51:1206-1209
117. Gostout CJ. Do we need more technology to reduce recurrence of bleeding from ulcers? *Gastrointest Endosc*, 2000;52:438-440
118. Gostout CJ, Jacques SL. Infrared video imaging of subsurface vessels: a feasibility study for the endoscopic management of gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 1995;41:218-224
119. Dulai GS, Jensen DM. Severe gastrointestinal bleeding of obscure origin. *Gastrointest Endosc Clin North Am*, 2004;14:101-113
120. Ghidirim Gh, Guțu E, Rojnoveanu Gh. *Surgical pathology, Textbook for students and residents.* Chișinău: PC Medicina; 2006. 226 p
121. Bloomfield RS, Smith TP, Schneider AM, et al. Provocative angiography in patients with gastrointestinal hemorrhage of obscure origin. *Am J Gastroenterol*, 2000;95:2807-2812
122. Lefkowitz Z, Cappell MS, Caplan M, et al. Radiology in the diagnosis and the therapy of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2000;29:489-512
123. Lang EK. Transcatheter embolization in management of hemorrhage from duodenal ulcer: long term results and complications. *Radiology*, 1992;182:703-707
124. Cochran TA. Bleeding peptic ulcer: surgical therapy. *Gastroenterol Clin North Am*, 1993;22:751-778

125. Jaspersen D, K oerner T, Schorr W, et al. *Helicobacter pylori* eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc*, 1995;41:5-7
126. Santander C, Grvalos RG, Gomez-Cedenilla A, et al. *Antimicrobial therapy for helicobacter pylori* infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer: prospective nonrandomized trial on 125 patients. *Am J Gastroenterol*, 1996;91:1549-1552
127. Al-Akeely MH, Alam MK, Al-Salamah SM, et al. Initial factors predicting rebleeding and death in bleeding peptic ulcer disease. *Saudi Med J*, 2004;25:642-647
128. Seicean A, Cormoș R. Ghid de abordare a pacientului cu hemoragie digestivă superioară non-variceală. *Rom J Gastroenterol*, 2003;12:250-254
129. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med*, 1999;340:751-756
130. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, et al. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med*, 1997;25:1125-1132
131. Панцырев ЮМ, Михалев АИ, Федоров ЕД, и соавт. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия, Москва*, 2000;3:21-24
132. Church NI, Palmer KR. Relevance of the Rockall score in patients undergoing endoscopic therapy for peptic ulcer haemorrhage. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2001;13:1149-1152
133. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, et al. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*, 2002;55:1-5
134. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, et al. Urgent vs elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc*, 2004;60:1-8
135. Brullet E, Campo R, Calvet X, et al. A randomized study of the safety of outpatient care for patients with bleeding peptic ulcer treated by endoscopic injection. *Gastrointest Endosc*, 2004;60:15-21
136. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*, 1999;50:755-761

137. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, 1996;38:316-321
138. Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, et al. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage. *JAMA*, 1997;278:2151-2156
139. Григорьев СГ, Корытцев ВК. Хирургическая тактика при язвенных дуоденальных кровотечениях. *Хирургия*, Москва, 1999;6:20-22
140. Provenzale D, Sandler RS, Wood DR, et al. Development of a scoring system to predict mortality from upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med Sci*, 1987;294:26-32
141. Ратнер ГЛ, Корытцев ВК, Катков СА, и соавт. Кровотоочающая язва двенадцатиперстной кишки: тактика при ненадежном гемостазе. *Хирургия*, Москва, 1999;6:23-24
142. Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, et al. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol*, 1993;88:1842-1849
143. Brearley S, Hawker PC, Morris DL, et al. Selection of patients for surgery following peptic ulcer hemorrhage. *Br J Surg*, 1987;74:893-896
144. Никишаев ВИ, Фомин ПД, Головин СИ, и соавт. Эндоскопический мониторинг и миниинвазивные эндоскопические вмешательства при язвенных кровотечениях. *Al IXlea Congres al Asociației chirurgilor „N.Anestiadi”*, Rezumate, Chișinău, 2003. p.168-169
145. Станулис АИ, Кузеев РЕ, Гольдберг АП, и соавт. Хирургическое лечение гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии. *Хирургия*, Москва, 2001;3:4-7
146. Ghidirim Gh, Cicala E, Guțu E, et al. Recidiva hemoragiei ulceroase și prognozarea ei. *Îndrumări metodice, USMF: Chișinău*; 1995. 28 p

III. TERAPIA ENDOSCOPICĂ

Dezvoltarea vertiginoasă și perfectarea metodelor curative ale endoscopiei intralumenale în ultimele decenii au contribuit la un progres considerabil al gastroenterologiei chirurgicale [1,2]. Actualmente endoscopia are un rol deosebit în hemoragiile digestive superioare. Dintr-un procedeu exclusiv diagnostic, endoscopia a evoluat într-un instrument de apreciere a pronosticului maladiei și divizarea bolnavilor în grupe cu diferit grad de risc, precum și într-o metodă terapeutică de primă intenție în hemoragia digestivă [3]. Una dintre cele mai importante realizări este elaborarea și implementarea pretutindeni a metodelor endoscopice contemporane de hemostază, care, grație eficacității și siguranței înalte, au devenit un standard actual al asistenței medicale în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale [2,4].

Este evident, că tratamentul endoscopic prezintă o alternativă intervenției chirurgicale, general acceptate și eficiente la bolnavii cu hemoragii superioare. Abordarea endoscopică prezintă câteva avantaje evidente față de cea chirurgicală: măsurile diagnostice și curative se efectuează simultan, tratamentul endoscopic este considerabil mai puțin invaziv, poate fi aplicat rapid și repetat [5]. Complicațiile, care prezintă o problemă importantă a hemostazei chirurgicale, sunt minime în cadrul tehnicii endoscopice. Așadar, în prezent rolul intervenției chirurgicale este delimitat, rezervat doar cazurilor de hemostază endoscopică nereușită.

Totodată, nu trebuie de supraapreciat rolul endoscopiei curative în așa problemă urgentă și dramatică, cum sunt hemoragiile digestive superioare [3]. Cu alte cuvinte, endoscopistul nu poate fi unica persoană, responsabilă de tratamentul bolnavilor cu hemoragii. Întotdeauna trebuie de conștientizat că terapia medicamentoasă, endoscopia, chirurgia și tehnologiile angiografice pot fi eficiente în rezolvarea optimală a situațiilor clinice specifice, care survin la acești bolnavi.

1. Indicații

Indicațiile către hemostaza endoscopică, în general, se bazează pe datele endoscopiei diagnostice, caracterul specific al sursei de sângerare și gradului de activitate a hemoragiei. Acțiunea hemostatică

asupra sursei hemoragice trebuie efectuată nemijlocit după etapa diagnostică, în cadrul aceleiași sesiuni endoscopice. În acest caz întreaga procedură se definește ca *endoscopie diagnostico-curativă*. Așadar, rolul principal în aprecierea indicațiilor și selecția metodei de hemostază endoscopică îi aparține medicului-endoscopist. Însă reușita hemostazei, în mare măsură, depinde de experiența și competența acestuia [3,5,6]. Pentru specialiștii tineri este caracteristică tendința de a insista exagerat de îndelungat și perseverent la stoparea hemoragiei active, chiar și în stare de șoc hemoragic și, uneori, în cazul monitorizării insuficiente a bolnavului [7]. De aceea, pentru o estimare corectă a situației clinice și elaborarea deciziei privitor alegerii tacticii curative la bolnavul cu hemoragie digestivă superioară non-variceală acută, este necesar de a implica chirurgul și anesteziologul-reanimatolog în procedura endoscopică.

Scopul ideal al hemostazei endoscopice în cazul hemoragiei digestive superioare non-variceale trebuie să fie stoparea definitivă a hemoragiei active și preîntâmpinarea sigură a resângerării. Prima indicație înaintate terapiei endoscopice nu trezește dubii și este necesar de încercat stoparea hemoragiei active în toate cazurile de depistare a acesteia la endoscopia diagnostică. Însă referitor la aprecierea indicațiilor înaintate hemostazei endoscopice în cazul hemoragiilor digestive superioare stopate există unele divergențe. Diferențele între cele două atitudini existente sunt condiționate de diferite principii de divizare a pacienților în grupe cu risc major și redus: (1) pur endoscopică sau (2) clinico-endoscopică complexă.

Prima este bazată pe estimarea vizuală a stigmatelor în sursa hemoragică. În conformitate cu cele mai însușite recomandări, tratamentul endoscopic trebuie efectuat în cazul stigmatelor majore ale hemoragiei recente, însoțite de o frecvență înaltă a resângerării: vasul vizibil nehemoragic și cheagul aderat [8-10]. Așadar, în conformitate cu aceste recomandări, indicațiile înaintate hemostazei endoscopice primare în cazul hemoragiilor digestive superioare se apreciază nemijlocit pe parcursul efectuării endoscopiei diagnostice.

Atitudinea clinico-endoscopică complexă prevede efectuarea hemostazei endoscopice la bolnavii cu risc major de resângerare și deces [4,11]. Astfel, hemostaza endoscopică este considerată indicație la pacienții cu o pierdere sangvină inițială severă și la prezența stigma-

telor endoscopice majore ale hemoragiei (hemoragia activă sau vasul vizibil nehemoragic) [4]. Teoretic, cele mai argumentate și obiective indicații către terapia endoscopică în cazul hemoragiei digestive stopate recent sunt cele determinate de utilizarea scorurilor de prognozare a gradului de risc. Însă, utilizarea scorurilor Baylor, Cedars-Sinai și Rockall în practică pentru aprecierea indicațiilor către hemostaza endoscopică este dificilă, deoarece necesită evidența și analiza datelor obținute în cadrul însăși a investigației endoscopice. Efectuarea endoscopiei curative repetate la interval scurt de la examenul endoscopic primar nu este rațional și practic, acesta reținând aplicarea hemostazei endoscopice și favorizând majorarea riscului complicațiilor, legate de procedură.

În realitate, hemoragia activă este o indicație către terapia endoscopică la circa 25% dintre bolnavi. În același timp hemostaza endoscopică primară se efectuează pentru hemoragie în jet (Forrest IA) – în 5% și la prelingerea sângelui de pe suprafața sursei de hemoragie sau de sub cheag (Forrest IB) – în 20% observații. Hemoragia în jet, mai frecvent este indicație către hemostază la bolnavii cu leziuni gastroduodenale acute în comparație cu pacienții cu defecte cronice. În particular, pacienților cu leziune Dieulafoy frecvent li se aplică hemostaza endoscopică în hemoragia activă în jet (38%). În același timp, prelingerea sângelui de pe suprafața defectului sau de sub cheagul aderat mai frecvent se observă în cazul sindromului Mallory-Weiss (35%), ulcerelor gastroduodenale acute (23%) și ulcerului cronic duodenal (18%). În general, trebuie de remarcat predominarea considerabilă a ponderii hemoragiei active la bolnavii cu leziuni gastroduodenale acute comparativ cu pacienții cu defecte cronice. În leziunea Dieulafoy și sindromul Mallory-Weiss hemoragia activă la endoscopie se depistează aproape în jumătate din cazuri, fapt condiționat de particularitățile morfologice și clinice ale acestor maladii [12,13].

Conform datelor noastre, stigmatetele majore ale hemoragiei recente (vas vizibil nehemoragic sau cheag aderat) sunt indicații către hemostaza endoscopică în mai mult de două treimi din observații – 68%. Spre deosebire de hemoragia activă, stigmatetele majore ale hemoragiei stopate mai frecvent servesc indicații la terapia endoscopică la paci-

enții cu defecte cronice ale mucoasei. Astfel, în ulcerul cronic gastric stigmatetele majore se depistează în 75%, dintre care vasul vizibil – în 56% observații. Mult mai rar, în corespundere cu originea maladiei, vasul vizibil se vizualizează în sindromul Mallory-Weiss (23%).

Noi am aplicat hemostaza endoscopică doar la 8% dintre bolnavii cu stigmatete minore ale hemoragiilor digestive superioare non-variceale: în cazul punctelor plate colorate în baza sursei de hemoragie (7%) și în baza curată a defectului (1%). De cele mai multe ori, argumente pentru terapia endoscopică în asemenea situații, au servit criteriile clinice. Este cunoscut, că următorii factori se asociază cu risc major al resângerării: starea de șoc la spitalizare, anemia marcată cu un nivel al hemoglobinei sub 80 g/l, vârsta bolnavilor peste 60 de ani și prezența patologiei concomitente decompensate [14].

Așadar, necesitatea aplicării hemostazei endoscopice pentru stoparea hemoragiei active nu trezește dubii. Totodată, raționalitatea utilizării terapiei endoscopice pentru prevenirea resângerării ulterioare posibile în cazul hemoragiei stopate dificil cedează estimării. Aceasta este condiționată de faptul că majoritatea hemoragiilor digestive superioare se autolimitează în evoluția sa și se stopează spontan, estimarea vizuală a stigmatelor în sursa hemoragică poate fi subiectivă, iar efectul utilizării preparatelor antisecretorii contemporane, virtual, este capabil să depășească acțiunea hemostatică a endoscopiei intervenționale [15-18].

Este foarte important faptul, în ce măsură este obiectivă și suficientă numai aprecierea vizuală a stigmatelor în sursa hemoragică pentru aplicarea hemostazei endoscopice. În acest scop indicațiile către terapia endoscopică, stabilite doar în baza clasificării vizuale a stigmatelor, retrospectiv au fost comparate cu rezultatele prognozării complexe a resângerării la aceiași bolnavi (Fig. 3.1).

În rezultatul acestui simplu studiu s-a stabilit o dependență directă a frecvenței prognozării resângerării conform scorului Baylor de stigmatetele vizualizate în sursa de hemoragie. Totodată, indicele frecvenței prognozate a resângerării în cazul fiecărei stigmatete (Forrest IA, IB, IIA și IIB) se deosebea statistic semnificativ de următoarea. Nu s-au constatat diferențe semnificative doar în indicii menționați între grupele de pacienți cu Forrest IIC și Forrest III, ceea ce este condiționat de risc redus identic al resângerării în cazul ambelor stigmatete.

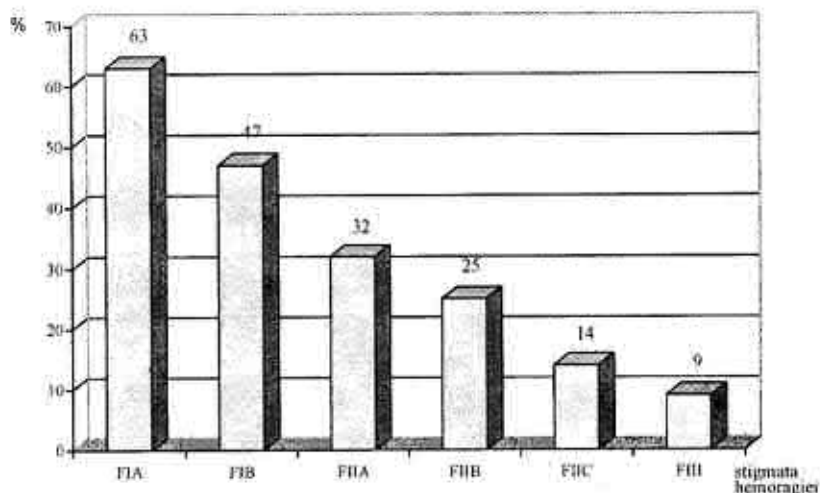


Fig. 3.1. Resângerarea prognozată conform scorului Baylor în cazul diferitor stigmatelor ale hemoragiei, clasificate vizual (%)

Postulate de bază

- Estimarea vizuală a stigmatelor în sursa de hemoragie la endoscopie este un argument suficient pentru aprecierea indicațiilor justificate către hemostaza endoscopică. Așadar, informația furnizată în cadrul endoscopiei diagnostice nu cedează datelor prognozării clinico-endoscopice complexe a resângerării
- Terapia endoscopică este indicată tuturor bolnavilor cu hemoragie activă, vas vizibil nehemoragic și cheag aderat

2. Hemostaza endoscopică în hemoragia activă

În conformitate cu terminologia internațională, *hemostaza endoscopică primară reușită* în hemoragia acută este definită ca lipsa hemoragiei din sursa confirmată endoscopic, pe un interval de, cel puțin, 5 minute după efectuarea sesiunii [18-20]. Viceversa, se consideră *persistentă* hemoragia, care nu se oprește nemijlocit la endoscopie [1]. Din punct de vedere practic aceasta semnifică necesitatea

majorării duratei procedurii endoscopice și urmărirea stării sursei de hemoragie pe parcurs de câteva minute pentru confirmarea siguranței hemostazei realizate.

Printre toate cazurile de hemoragie digestivă superioară activă din diferite surse, hemoragia în jet (Forrest IA) este indicație la hemostaza endoscopică în 21% observații, iar prelingerea sângelui de pe suprafața sau de sub cheagul aderat (Forrest IB) – în 79%. Utilizarea hemostazei endoscopice este eficace și permite stoparea hemoragiei active la 94-96% pacienți [7].

Unul din scopurile endoscopiei terapeutice în hemoragia activă este temporizarea operației imediate, însoțită de risc major și letalitate înaltă, în operație amânată sau, în general, eliminarea necesității în tratament chirurgical [21]. Chiar și hemostaza temporară a hemoragiei active prezintă semnificație clinică mare: se creează timp pentru stabilizarea adecvată a hemodinamicii centrale a bolnavului, rezervarea cantității suficiente de sânge donat și corecția anemiei, constatarea și compensarea patologiei concomitente, administrarea terapiei hemostatice și antisecretorii în deplin volum, implicarea în consult a specialiștilor cu experiență și, în sfârșit, pentru o decizie mult mai chibzuită referitoare la hemostaza chirurgicală.

Interpretarea rezultatelor terapiei endoscopice este pasibilă de dificultăți din mai multe cauze: o mare parte din hemoragii se stopează spontan, se distinge noțiunea de resângerare și hemostază reușită, se deosebesc atitudini și indicații către operația de urgență [22]. De aceea, criteriile de apreciere a influenței hemostazei endoscopice asupra finalului episodului hemoragiei digestive superioare în mare măsură sunt limitate și includ: necesitatea în operație imediată și de urgență (efectuate, respectiv, în hemoragia activă sau la menținerea riscului, major al resângerării), volumul total al hemotransfuziei, durata de spitalizare și nivelul letalității. Stoparea endoscopică a hemoragiei active influențează benefic evoluția episodului hemoragic și se însoțește cu o reducere semnificativă a necesității în intervenția chirurgicală de urgență, micșorarea necesității în hemotransfuzie și reducerea duratei medii de spitalizare a pacienților cu hemoragii digestive superioare non-variceale (Tabelul 3.1).

Tab.3.1. Influența hemostazei endoscopice primare în hemoragia activă asupra rezultatelor tratamentului bolnavilor cu hemoragii digestive superioare non-variceale

Indicele	Stoparea hemoragiei active	Hemostaza endoscopică nereușită
Operația de urgență	11%	89%*
Volumul hemotransfuziei	470 ml	1320 ml*
Durata de spitalizare	9,7 zile	14,4 zile*
Letalitatea	2%	2,5%
* - $p < 0,05$		

Realizarea hemostazei în sursa de hemoragie nu doar se asociază cu ameliorarea rezultatelor de bază ale tratamentului. Este evident, că din punct de vedere al medicului practician, stoparea hemoragiei active prin mijloace endoscopice stabilizează rapid și ameliorează brusc situația clinică, critică până la acest moment.

Însă indicii letalității nu se modifică, și acest fapt necesită un comentariu aparte. Se consideră, că este dificil de dovedit influența pozitivă a endoscopiei la rezultatul hemoragiilor gastroduodenale, bazându-se doar pe indicii letalității, care este determinată de câțiva factori:

(1) Nivelul comparativ scăzut al letalității generale în hemoragiile digestive superioare non-variceale, care constituie în prezent sub 10% și este determinat de ameliorarea asistenței medicale bolnavilor [4,23].

(2) Dificultățile pur metodologice, legate de necesitatea evidenței unui număr imens de pacienți omogeni în cadrul investigației similare [24].

(3) Letalitatea joasă după intervenția chirurgicală, care rămâne unicul procedeu real de tratament al bolnavilor cu hemoragie persistentă [2].

Cu alte cuvinte, deși în cazul hemostazei reușite nivelul letalității rămâne neschimbat, acesta este realizat cu mijloace considerabil mai mici. Stoparea endoscopică a hemoragiei permite evitarea hemostazei

chirurgicale, aproape întotdeauna „stresante” pentru bolnavi și chirurși; tratament în staționar de durată, condiționată preponderent de complicațiile postoperatorii; și a volumelor mari de hemotransfuzie pentru compensarea pierderii sangvine suplimentare, legate de hemoragia persistentă.

Așadar, nu trezește dubii faptul că tentativa hemostazei endoscopice trebuie inițiată tuturor bolnavilor cu hemoragie activă. În prezent anume terapia endoscopică a devenit metoda de elecție în tratamentul bolnavilor cu hemoragii digestive superioare non-variceale active, adică în situația, când anterior întotdeauna era necesară operația [6].

Circa 4-6% dintre bolnavi, la care a fost imposibilă stoparea endoscopică a hemoragiei active, prezintă probabilitate maximă de tratament chirurgical, pericol al complicațiilor perioperatorii și, posibil, al decesului. Având o idee clară despre factorii de risc ai hemoragiei active necontrolabile, în unele cazuri se poate de redus durata procedurii endoscopice fără perspectivă și de aplicat măsuri hemostatice de alternativă.

Este stabilit, că în majoritatea dintre observații ale terapiei endoscopice nereușite sursa de hemoragie reprezintă defectele cronice ale mucoasei gastroduodenale, îndeosebi ulcerul cronic, situat pe semicircumferința posterioară a duodenului și în subcardia gastrică. Dimensiunile ulcerului întotdeauna depășesc 2,0 cm, iar la două treimi dintre bolnavi hemoragia activă este în jet. Diametrul arterei responsabile de hemoragia activă necontrolabilă endoscopic, conform datelor examenului histologic postoperator, depășește 1,0 mm. Probabil, diametrul mare și profunzimea defectului ulceros măresc semnificativ riscul lezării vaselor arteriale importante. La rândul său, edemul perivascular pronunțat și endarterita împiedică spasmul spontan [25,26] sau comprimarea artificială (în cazul utilizării terapiei endoscopice) a vasului sângerând în ulcerul cronic (Fig.3.2).

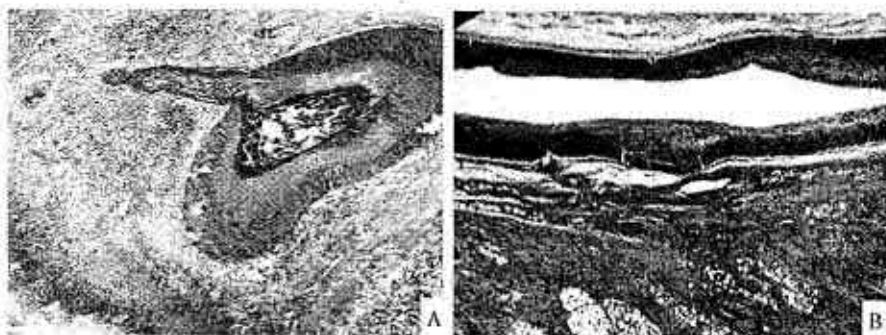


Fig.3.2. Microfotografiile ulcerului gastric cu hemoragie persistentă, refractară la hemostaza endoscopică, (vezi ilustrația color p. 306)

- A. Zona de necroză și creștere a țesutului de granulație în baza ulcerului cronic. Secțiunea transversală a vasului arterial larg deschis. H-E, x20
- B. Secțiunea longitudinală a arterei de tip elastic-muscular în baza ulcerului gastric. H-E, x20

O situație care atestă importanța asocierii caracterului cronic al defectului ulceros cu localizarea acestuia pe peretele posterior al bulbului duodenal și arozia vasului arterial de proporții mari, ca factori de risc ai hemostazei endoscopice nereușite, ilustrează următorul caz clinic:

Pacientul D.L., 54 de ani, spitalizat în Clinica Chirurgie la 11.01.2000 peste o oră de la debutul maladiei, care a evoluat cu slăbiciune, stare de leșin, vomă abundentă cu sânge și melenă. În antecedente – ulcer duodenal timp de 5 ani, neregulat a primit curele de tratament anti-ulceros. La spitalizare starea pacientului este gravă, tegumentele sunt palide, pulsul – 110 bătă/min, slab, TA – 80 și 60 mm Hg. Bolnavul este imediat spitalizat în secția terapie intensivă, unde se inițiază terapia de reechilibrare a volumului sângvin circulant cu continuarea simultană a investigațiilor. Tușeul rectal pune în evidență melenă. Prin sonda nazogastrică se elimină sânge purpuriu din stomac. Examinările de laborator de rutină au constatat anemie moderată: hemoglobina – 107 g/l, eritrocitele – $3,2 \times 10^{12}/l$, hematocritul – 30%. La examenul endoscopic de urgență: stomacul conține sânge proaspăt și cheaguri, prin pilor se observă un reflux de sânge purpuriu în lumenul stomacului. Bulbul duodenal este pronunțat deformat, plin cu cheaguri. Pe peretele posterior se vizualizează un defect ulceros gigant în formă de crater cu diametrul de 2,5 cm cu hemoragie în jet pulsatil (Forrest IA). În regiunea vasului

sângerând s-a injectat 1,0 ml adrenalină dizolvată în proporție 1:10.000 și 250 Un trombină. Tentativa hemostazei endoscopice s-a dovedit nereușită: hemoragia nu numai că nu s-a stopat, dar nici nu s-a redus din intensitate. Bolnavul a fost operat imediat peste 2 ore de la spitalizare. La duodenotomie pe peretele posterior al bulbului duodenal cu trecere pe pereții lateral și medial s-a depistat un defect ulceros cronic gigant cu hemoragie pulsatilă dintr-o arteră cu diametrul 3 mm. A fost efectuată suturarea hemostatică a vasului sângerând, rezecție gastrică distală 2/3 Balfour. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, fără complicații. Pacientul a fost externat în stare satisfăcătoare în 20.01.2000 pentru tratament ambulator.

Cazul clinic prezentat ilustrează faptul, că aprecierea rapidă a factorilor de risc ai hemostazei endoscopice fără perspectivă la tentativele de realizare a acesteia a favorizat primirea deciziei oportune în favoarea intervenției chirurgicale imediate în cazul hemoragiei active cu rezultat favorabil. Nu este de neglijat justetea opiniei lui N.Soehendra [5], care a afirmat că recunoașterea la timp a situației, care necesită intervenție chirurgicală de urgență, este unul din atributele măiestriei adevărate a hemostazei endoscopice.

Așadar, factorul de bază care servește obstacol de nedepășit în stoparea endoscopică a hemoragiei active este diametrul mare și, respectiv, fluxul sangvin important în artera responsabilă de hemoragie. Calibrul vasului lezat reprezintă în sine un element important de prognozare a exodului episodului hemoragiei din ulcer. Este dovedit că la pacienții decedați de hemoragie ulceroasă, diametrul extern al arterei depășea 3 mm și în stomac, și în duoden [27]. De aceea, cercetarea limitei posibilităților diferitor metode de hemostază endoscopică odată cu mărirea calibrului vasului prezintă un interes științifico-practic deosebit.

În experimente pe câini G.Randall [28] a arătat că la diametrul arterei mai mare de 0,5 mm terapia endoscopică injecțională cu etanol este neeficace. Mai târziu J.H.Johnston [29] a demonstrat eficacitatea diatermocoagulării bipolare și a fotocoagulării cu laser pentru vasele seroasei gastrice cu diametrul mai mare de 0,5 mm. În același timp, dânsul a concluzionat că hemoragia din artere cu diametrul mai mare

de 1 mm nu poate fi stopată prin utilizarea metodelor obișnuite de hemostază endoscopică. În experimente pe animale C.C.Hepworth [30] a comparat eficacitatea metodelor injecționale, termice și mecanice de hemostază în vasele mezenterului de diferit calibru. S-a stabilit, că clipsele vasculare și injecția cu adrenalină sau etanolamină nu sunt eficiente chiar și în hemoragia din vasul cu diametrul de 1 mm, coagularea bipolară a permis în 80% stoparea hemoragiei din vasele până la 2 mm, și doar ligaturarea endoscopică a fost capabilă de a realiza o hemostază în arterele mai mari de 2 mm. Datele prezentate mărturisesc, că majoritatea metodelor de terapie endoscopică răspândite și des utilizate pot fi neeficace în stoparea hemoragiei din arterele mari din ulcer.

În realitate rezultatele cercetărilor experimentale nu pot fi direct extrapolate în practica clinică. Necorespunderea eficacității terapiei endoscopice în modelele experimentale și în condițiile clinice se poate explica prin următoarele:

(1) Leziunea parietală a vasului, provocată mecanic, are puțin comun cu fistula arterială, survenită în rezultatul procesului patologic în mucoasa gastroduodenală;

(2) Modificările patologice caracteristice atât în arterele sângerânde (necroză fibrinoidă și endarterita), cât și în craterul ulceros (prezența țesutului cicatricial) poate serios să limiteze utilizarea tuturor metodelor de hemostază endoscopică;

(3) Localizarea ulcerului pe curbura mică a stomacului sau pe perețele posterior al bulbului duodenal poate defavoriza accesul endoscopic către punctul sângerând și poate limita posibilitatea utilizării tratamentului corespunzător;

(4) Presiunea necesară a sondei termice pe sursa hemoragică pentru realizarea efectului de coagulare, poate fi aplicată neuniform în cazul endoscopiei *in vivo* [30]. Așadar, eficacitatea clinică a metodelor endoscopice de hemostază în cazul hemoragiei active poate fi mai inferioară așteptărilor, stabilite în cercetările experimentale.

Postulate de bază

- Tentativa hemostazei endoscopice trebuie efectuată tuturor bolnavilor cu hemoragie digestivă superioară activă
- Utilizarea hemostazei endoscopice este eficace și permite stoparea hemoragiei active la 94-96% dintre pacienții cu hemoragii digestive superioare non-variceale
- Factorul principal, care servește obstacol de nedepășit în stoparea endoscopică a hemoragiei active, este diametrul mare și fluxul sangvin important al arterei implicate
- Recunoașterea oportună a situației endoscopice, care necesită intervenție chirurgicală de urgență, este unul dintre atributele măiestriei hemostazei endoscopice

3. Hemostaza endoscopică în cazul stigmatelor hemoragiei stopate recent

Tratamentul endoscopic în cazul stigmatelor hemoragiei stopate, având ca scop preîntâmpinarea resângerării, se efectuează aproximativ la 75% dintre bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Prin urmare, numărul procedurilor endoscopice intervenționale efectuate în cazul hemoragiilor stopate este mult mai mare, decât în cele active. Totodată este semnificativ mai dificil de luat decizia clinică corectă, deoarece este necesară o interpretare exactă a diverselor stigmatе în sursa de hemoragie. Îndeosebi este periculoasă subestimarea stigmatelor. Se presupune că resângerarea la bolnavii cu puncte plate colorate sau bază curată a defectului mai frecvent este condiționată de omiterea stigmatelor majore ale hemoragiei recente [31].

După cum s-a remarcat, estimarea rolului și eficacității terapiei endoscopice în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale este dificilă. Dificultățile cercetărilor similare sunt condiționate nu numai de particularitățile evoluției clinice a episodului hemoragic, ci și de imposibilitatea de comparare a rezultatelor în lotul de control. În sine crearea lotului de control presupunea refuzul de la utilizarea la o parte din bolnavi a metodei de hemostază endoscopică potențial eficace, ceea ce nu este etic și nu poate fi justificată în nici un caz de

scopuri științifice. În același timp, cu acest scop se pot utiliza scorurile de prognozare (Baylor, Cedars-Sinai, Rockall, programa computerizată), care în măsură suficientă sunt un instrument veridic, capabil să servească drept criteriu obiectiv de apreciere a eficacității măsurilor curative. Datorită acestora, aprecierea eficacității hemostazei endoscopice se poate efectua și imediat, stabilind în ce măsură aceasta contribuie la reducerea frecvenței resângerării. Pentru aceasta frecvența reală a recidivei hemoragiei digestive superioare non-variceale consecutive hemostazei endoscopice erau comparate cu indicii, obținuți la prognozarea resângerării cu utilizarea scorului Baylor (datele sunt prezentate în Fig.3.3).

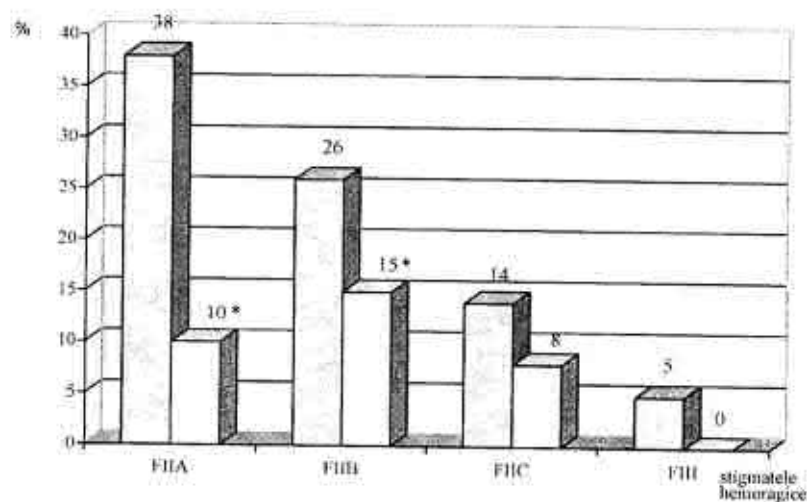


Fig. 3.3. Eficacitatea hemostazei endoscopice în cazul stigmatelor hemoragiei stopate (%)

■ - resângerarea prognozată

□ - resângerarea reală

* - $p < 0,001$ cu indicele prognozată conform scorului Baylor

Pronostic pozitiv al resângerării au avut 38% dintre pacienții cu vas vizibil nehemoragic (Forrest IIA), prezentând o sumă de peste 10 puncte conform scorului Baylor. După aplicarea hemostazei endoscopice resângerarea s-a declanșat la 10% dintre bolnavi. În cazul cheagului aderat (Forrest IIB) resângerarea a fost prognozată în 26% observații cu declanșarea reală ulterioară a acesteia în 15% cazuri. La

pacienții cu puncte plate colorate (Forrest IIC) și cu bază curată a sursei hemoragice (Forrest III) nu s-au observat diferențe statistice veridice dintre nivelul resângerării prognozate și a celei reale: 14% *versus* 8% și 5% *versus* 0%, respectiv. Așadar, hemostaza endoscopică este o măsură curativă cu eficacitate înaltă la pacienții cu stigmatе majore ale hemoragiei recente. Utilizarea acesteia permite reducerea frecvenței hemoragiilor digestive superioare non-variceale aproape cu 30% în cazul vasului vizibil nehemoragic și mai mult de 10% – în cazul cheagului aderat. În contrast, utilizarea endoscopiei curative profilactice la pacienții cu stigmatе hemoragice minore și lipsa acestora nu sunt însoțite de reducerea frecvenței resângerării din porțiunile superioare ale tractului digestiv.

Declanșarea resângerării consecutive hemostazei endoscopice profilactice complică considerabil evoluția bolii și influențează negativ rezultatele finale ale hemoragiilor digestive superioare non-variceale (Tabelul 3.2).

Tab.3.2. Influența resângerării după hemostaza endoscopică la rezultatele tratamentului hemoragiilor digestive superioare non-variceale

Indicele	Hemostaza endoscopică definitivă	Resângerarea consecutivă hemostazei endoscopice
Operația de urgență imediată	0%	44%*
Operația de urgență amânată	2%	31%*
Volumul hemotransfuziei	330 ml	1290 ml*
Durata de spitalizare	9,4 zile	14,6 zile*
Letalitatea	0,8%	4,9%

* - $p < 0,05$

În cazul resângerării după hemostaza endoscopică crește dramatic necesitatea în intervenția chirurgicală de urgență, în hemotransfuzie și durata medie de spitalizare. Totodată, efectul clinic al aplicării profilactice a hemostazei endoscopice este mai important în defectele cronice hemoragice ale mucoasei gastroduodenale comparativ cu leziunile acute.

Deși nivelul letalității în cazul resângerării după hemostaza endoscopică mai mult de 6 ori îl depășește pe acesta în cazul hemostazei definitive, diferențele între valorile acestora nu sunt statistice conclu-

dente. În legătură cu aceasta se cuvine de remarcat încă o dată faptul, că resângerarea nu mărturisește despre eșecul ireparabil al tacticii curative și al exodului indiscutabil negativ al episodului hemoragic. Totuși, este necesar de a fi atenți față de tendința deja existentă de creștere a letalității, deoarece resângerarea inevitabil poartă în sine riscul tratamentului chirurgical pentru realizarea hemostazei chirurgicale definitive, complicațiilor postoperatorii, decompensarea patologică concomitente și a decesului.

Date interesante sunt obținute la analiza rezultatelor utilizării hemostazei endoscopice la bolnavii cu pronostic negativ al resângerării după Baylor. Terapia endoscopică este efectuată doar la un număr limitat de pacienți cu suma de puncte ≤ 10 după Baylor și aceasta nu a influențat pozitiv rezultatele tratamentului. O diferență uimitoare s-a observat între indicii frecvenței resângerării în loturile comparate de bolnavi. În cazul pronosticului negativ al resângerării, recidiva hemoragiei s-a declanșat semnificativ mai frecvent la pacienții cu aplicarea hemostazei endoscopice, decât fără aceasta (6% *versus* 2%). Cea mai logică explicație este presupunerea, că declanșarea resângerării la pacienții cu risc redus este determinată de însăși faptul utilizării hemostazei endoscopice. Probabil, traumatizarea mecanică și termică suplimentară a țesuturilor suprafeței sursei de hemoragie recentă poate dereglă procesele de hemostază spontană și induce resângerarea. Așadar, excesul utilizării hemostazei endoscopice la bolnavii cu pronostic negativ al resângerării și stigmatе minore ale hemoragiei digestive superioare non-variceale stopate sau cu baza curată a suprafeței defectului nu se recomandă, deoarece finalul maladiei nu se ameliorează [4,11], ci chiar poate să se înrăutățească [32].

Postulate de bază

- Hemostaza endoscopică este o măsură curativă înalt eficace la pacienții cu stigmatе majore ale hemoragiei recente și permite reducerea considerabilă a frecvenței resângerării
- Utilizarea hemostazei endoscopice la bolnavii cu risc redus al resângerării și stigmatе minore ale hemoragiei recente sau cu baza curată a suprafeței defectului nu se recomandă, deoarece rezultatul final al maladiei nu se ameliorează, ci chiar poate să se înrăutățească

4. Cheagul aderat

Managementul optim al bolnavilor cu cheag aderat, care acoperă sursa hemoragică, este discutabil și nu este determinat definitiv în literatura de specialitate [4]. Unii autori nu recomandă înlăturarea cheagului, ci doar irigarea atentă a acestuia, năzuind de a nu deregla evoluția naturală a hemostazei spontane în defectul mucoasei gastroduodenale [11,33]. Alți cercetători pledează pentru tactica înlăturării insistente, chiar mecanice a cheagului aderat [23,26,34-36]. Argumente teoretice ale atitudinii endoscopice active pot servi datele științifice referitoare la evoluția naturală a cheagului în sursa hemoragică. Cheagul aderat reprezintă cea mai puțin determinată stigmată endoscopică a hemoragiei digestive superioare, iar frecvența resângerării la vizualizarea acesteia diferă dramatic și variază, conform comunicărilor diferitor autori, de la 17% până la 100% [17,33]. P.Wara [37] consideră, că bolnavii cu cheag aderat prezintă un risc mai mare al resângerării, decât pacienții cu prelingerea sângelui la endoscopia primară. Prin urmare, cheagul poate ascunde alte stigmatе în sursa hemoragică și vizualizarea directă a acestora și aprecierea corectă pot contribui la ameliorarea rezultatelor hemostazei endoscopice [3,14].

Se recomandă înlăturarea cheagului aderat de pe suprafața sursei hemoragice cu jetul de apă sub presiune prin canalul de lucru al endoscopului (Fig.3.4A). În acest scop se va utiliza cel puțin 120 ml de apă. În cazurile rezistenței cheagului la irigare, se realizează deplasarea mecanică a acestuia cu vârful endoscopului (Fig.3.4B), înlăturarea cu pensa pentru biopsic endoscopică, cu coșulețul Dormia sau cu lațul pentru polipectomie [5,38].

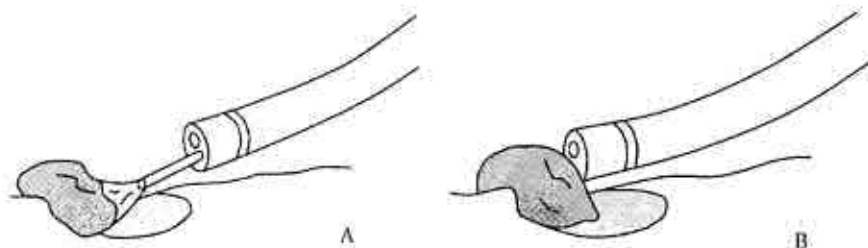


Fig.3.4. Înlăturarea cheagului aderat de pe suprafața sursei hemoragice

A. Irigarea cu jetul de apă

B. Înlăturarea mecanică cu vârful endoscopului

După înlăturarea cheagului aderat se realizează aprecierea endoscopică și tratamentul stigmatelor ascunse sub acesta. Dacă cheagul rămâne rezistent, se recomandă efectuarea hemostazei endoscopice prin injecții multiple (cel puțin patru) ale agentului hemostatic în mucoasa gastroduodenală adiacentă perimetrului cheagului.

Influența înlăturării cheagului aderat la rezultatele terapiei endoscopice în mare măsură depinde de unitatea nozologică a sursei hemoragiei digestive superioare non-variceale. La bolnavii cu ulcere cronice înlăturarea cheagului anterior terapiei endoscopice se însoțește cu o reducere semnificativă a frecvenței resângerării (13% *versus* 34% - la pacienții fără înlăturarea cheagului). Deplasarea cheagului de pe suprafața ulcerului permite vizualizarea clară și aprecierea corectă a stigmatelor, responsabile de hemoragie, și injectarea paravasală țintită a agentului hemostatic (Fig.3.5).



Fig. 3.5. Hemostaza endoscopică cu înlăturarea cheagului aderat din baza ulcerului cronic duodenal complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 307)

- A. Cheag mare aderat la baza ulcerului cronic duodenal
- B. Cheagul este înlăturat cu jetul de apă. În baza ulcerului se vizualizează un vas mare nehemoragic
- C. Injectarea paravasală țintită a soluției hemostatice

În contrar, rezultatele tratamentului bolnavilor cu leziuni acute ale mucoasei gastroduodenale complicate de hemoragie nu depind de faptul, dacă a fost înlăturat cheagul aderat de pe suprafața sursei. Resângerarea după hemostaza endoscopică s-a declanșat în 6,5% cazuri cu înlăturarea și în 6% - fără înlăturarea cheagului. Se cuvine de presupus, că dimensiunile relativ mici ale defectului și, respectiv, ale cheagului care îl acoperă, nu sunt obstacole pentru realizarea terapiei

endoscopice adecvate la pacienții cu forme nozologice acute de hemoragie digestivă superioară.

Complicațiile, legate de înlăturarea cheagului aderat, constau exclusiv în inducerea hemoragiei active, care se constată în 7% din observații [39]. Mai frecvent se complică cu hemoragie activă ședințele endoscopice cu înlăturarea mecanică a cheagului de pe suprafața ulcerelor cronice, ceea ce este determinată de traumatizarea imprevizibilă și necontrolată concomitentă a vasului responsabil de hemoragie (Fig.3.6). Unii autori recomandă injectarea prealabilă a adrenalinei dizolvate prin cheagul de pe baza ulcerului [38]. Probabil, prin utilizarea acestei metodici se poate într-o măsură oarecare de preîntâmpinat sau de redus probabilitatea reinnoirii hemoragiei în momentul înlăturării mecanice a cheagului.



Fig.3.6. Complicarea ședinței hemostazei endoscopice după înlăturarea cheagului de pe suprafața ulcerului cronic duodenal, (vezi ilustrația color p. 307).

- A. Cheag proaspăt aderat în ulcerul bulbului duodenal
- B. Cheagul este înlăturat cu vârful endoscopului. Inducerea hemoragiei în jet din vasul vizibil
- C. Hemostaza endoscopică injectțională țintită. Hemoragia este stopată

Însă, chiar și la declanșarea hemoragiei induse, aceasta poate fi reușit controlată în toate cazurile în timpul aceleiași ședințe endoscopice. Fără îndoială, acest fapt este favorizat de vizualizarea bună a stigmatului hemoragic și de posibilitatea injectării paravasale țintite a agentului hemostatic. Probabil, accesul direct către stigmata hemoragică în sursa hemoragiei digestive superioare non-variceale într-o măsură mai mare determină succesul hemostazei endoscopice, decât activitatea hemoragiei după Forrest.

Postulate de bază

- Cheagul aderat poate ascunde alte stigmatе în sursa hemoragică și poate îngreua considerabil aplicarea țintită a terapiei endoscopice
- Înlăturarea agresivă a cheagului aderat de pe suprafața ulcerului cronic se asociază cu reducerea veridică a frecvenței resângerării, deoarece permite vizualizarea clară a stigmatеi responsabile de hemoragie și aplicarea paravasală țintită a agentului hemostatic
- Cheagul aderat nu se recomandă de a fi înlăturat de pe suprafața sursei de hemoragie la bolnavii cu leziuni acute ale mucoasei gastroduodenale, când dimensiunile relativ mici ale defectului și, respectiv, ale cheagului care îl acoperă, nu sunt obstacole în realizarea terapiei endoscopice adecvate

5. Clasificarea metodelor hemostazei endoscopice

Un șir de metode de hemostază endoscopică au arătat eficacitatea sa în stoparea hemoragiei active și reducerea riscului resângerării la bolnavii cu hemoragie digestivă superioară non-variceală. Metodele existente de terapie endoscopică se divizează în trei grupe mari, în funcție de principiul fizic de stopare a hemoragiei: (1) Termice (electrocoagularea monopolară și bipolară, termosonda, coagularea cu argon-plasmă, coagularea cu Nd-YAG laser, coagularea cu unde radio); (2) Injecționale (polidocanolul, alcoolul, adrenalina, glucoza, soluția fiziologică, trombina, adezivul fibrinic, cianoacrilatul); și (3) Mecanice (clipsele hemostatice și ligaturarea endoscopică) [32]. Pe lângă aceasta, se deosebesc așa numitele metode topice de hemostază endoscopică, care includ utilizarea peliculelor de polimeri, caprofi-er, irigarea sursei de hemoragie digestivă cu apă rece sau cu diferiți agenți vasoactivi sau chimici [26,32,40].

Postulate de bază

- Metodele terapiei endoscopice se divizează în termice, injecționale și mecanice, în funcție de principiul fizic utilizat în stoparea hemoragiei

6. Hemostaza termică

Metodele termice ale hemostazei endoscopice, la rândul său, se divizează în cele de contact (electrocoagularea monopolară și bipolară, și termosonda) și fără contact (coagularea cu Nd-YAG laser, coagularea cu argon-plasmă și cu unde radio). La utilizarea metodelor prin contact se efectuează comprimarea mecanică a vasului sângerând cu sonda cu coaptarea termică ulterioară a lumenului acestuia (Fig.3.7) [18,32,41].

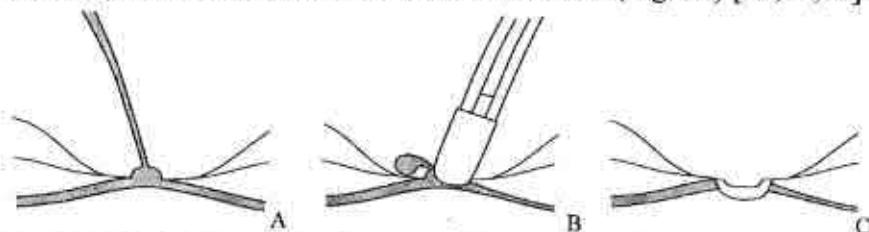


Fig.3.7. Principiul hemostazei endoscopice termice prin contact

- A. Hemoragie activă din vasul vizibil
- B. Comprimarea mecanică a vasului sângerând cu capătul sondei
- C. Coagularea punctului hemoragic cu obturarea termică a vasului

Coagularea monopolară și bipolară reprezintă cele mai frecvente metode utilizate de hemostază termică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale [4,42]. Avantajul comun al acestor metode este eficacitatea și posibilitatea de a asocia irigarea, tamponarea temporară a punctului hemoragic și coagularea în timpul hemostazei endoscopice [42,43].

Coagularea monopolară reprezintă în sine o tehnică bine cunoscută în chirurgie și este bazată pe același principiu ca și diatermia [43]. Diatermocoagularea monopolară se desfășoară cu termocauter, adus în contact cu sursa hemoragică prin canalul de lucru al endoscopului. Pentru hemostaza prin coagulare în cazul hemoragiei din ulcere se pot utiliza pensele de biopsie [44]. Deoarece coagularea monopolară este o metodă de contact, efectul se realizează la abordul nemijlocit al electrodului activ către sursa de hemoragie. Curenții monopolarți trec de la electrodă prin corpul pacientului spre placa-priză de pământ. Expoziția curentului electric cu tensiune înaltă (500.000 Hz) durează fracțiuni de secundă, fără să depășească în total 3-4 secunde. Energia curentului electric se transformă în căldură și majorează temperatura în punctul de contact cu țesuturile până la 60-100°C, conducând la distrucția termică a acestora, adică la coagulare [41,44,45].

În cazul electrocoagulării bipolare puterea relativ mică a curentului (15-20 W) se utilizează pe durata unui interval îndelungat de timp (10-14 sec.), ceea ce permite realizarea unei profunzimi dorite de „adeziune” termică a țesuturilor [46,47]. În general, în cazul metodei monoactive se observă un efect mult mai adânc de coagulare, iar în cazul celor bioactive – mai superficial [26].

Rezultatele cercetărilor, care au estimat eficacitatea și importanța clinică a utilizării metodelor termice de hemostază endoscopică prin contact în hemoragiile digestive superioare, sunt contradictorii. Într-un studiu recent M.S.Soon [42] a demonstrat eficacitatea înaltă a coagulării monopolare în realizarea hemostazei primare și reducerea frecvenței resângerării la bolnavii cu hemoragie activă din ulcerul cronic gastroduodenal, fără majorarea riscului complicațiilor. Totodată, experiența noastră în coagularea monopolară endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale nu este atât de optimistă. S-a reușit stoparea hemoragiei active doar în 43% cazuri. Este evident, că eficacitatea utilizării coagulării în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale active se limitează la doi factori: (1) Necesitatea unei vizualizări și acțiuni mai exacte asupra punctului hemoragic, decât în metodele injecționale, și (2) Eficacitatea de coagulare destul de joasă în condițiile, când suprafața defectului ulceros este acoperită de un strat de sânge, cum întotdeauna are loc în cazul hemoragiei active. Frecvența resângerării și necesitatea în tratament chirurgical de urgență după utilizarea coagulării s-au dovedit a fi înalte și au constituit 38% și 33%, respectiv (Fig.3.8).



Fig.3.8. Hemostaza endoscopică prin coagulare monopolară în ulcerul gastric antral, (vezi ilustrația color p. 308)

- A. Prelingerea sângelui de pe suprafața ulcerului cronic gastric antral
- B. Tamponarea cu sonda și coagularea punctului hemoragic
- C. Finisarea coagulării cu realizarea hemostazei

În același timp, la utilizarea diatermocoagulării monopolare am înregistrat 4 complicații, referite la 24 proceduri endoscopice (17%). Totodată hemoragia profuză a fost indusă la tentativa de coagulare a vasului vizibil nehemoragic în trei observații de defecte cronice ale mucoasei gastroduodenale, și doar într-un caz hemostaza endoscopică s-a dovedit a fi eficace. Tabloul clinic de perforație s-a declanșat la un bolnav de 65 de ani peste o oră după coagularea vasului vizibil nehemoragic în baza ulcerului adânc semicircular duodenal cu diametrul de 3,0 cm. În cadrul intervenției chirurgicale perforația a fost depistată pe peretele duodenal lateral în regiunea necrozei de coagulare și penetrarea ulcerului în ligamentul hepatoduodenal. Conform datelor literaturii de specialitate, perforația peretelui gastroduodenal este o complicație specifică, anume a procedurilor termice de hemostază endoscopică [32,48]. În cazul utilizării coagulării monopolare este extrem de dificilă aprecierea raportului dintre durata de acțiune necesară pentru realizarea efectului maxim și siguranța procedurii. Dificultatea controlului asupra profunzimii și suprafeței acțiunii termice majorează riscul procedurii, îndeosebi în sursele hemoragice acute, survenite pe fonul mucoasei intacte. Anume din considerentele de siguranță nu se recomandă aplicarea coagulării în hemoragiile condiționate de ulcerule acute gastroduodenale, sindromul Mallory-Weiss și leziunea Dieulafoy [41]. Însă și în cazul defectelor cronice producerea în exces a căldurii și, în consecință, leziunea necontrolată a țesuturilor pot majora semnificativ dimensiunile și profunzimea ulcerului și potențial conduce la perforația iatrogenă a acesteia [9,32,49,50]. În același timp se consideră că perforația este mult mai probabilă în localizarea ulcerului cronic pe peretele anterior duodenal, din cauza grosimii mai mici a acestuia [48]. În cazul ulcerelor anastomotice cu localizare în ansa jejunală, entuziasmul exagerat în favoarea utilizării termocoagulării, de asemenea, poate conduce la perforație [36].

O altă complicație cunoscută, declanșată la utilizarea diatermocoagulării, este *efectul de „adeziune”* a electrodului la suprafața sursei hemoragice [26,43]. Pentru evitarea acestui efect negativ se propune coagularea cu alimentarea de soluție hipertonică prin canalul sondei de coagulare – *hidroelectrocoagularea* [50].

Așadar, diatermocoagularea nu este suficient de eficace, atât pentru stoparea hemoragiei active, cât și pentru preîntâmpinarea resângeră-

rii. Durata acțiunii termice nu poate fi standardizată, se apreciază subiectiv și este periculoasă din cauza leziunii necontrolate a țesuturilor. Chiar și utilizarea coagulării primare se însoțește de un număr mare de complicații și, mai întâi de toate, de hemoragia indusă și perforația peretelui gastroduodenal [32,36,41,45,51]. Pe lângă aceasta, aparatul pentru realizarea diatermocoagulării monopolare (de regulă, se utilizează coagulatorul EMS System/2000 a firmei Olympus) are o portativitate limitată, ce creează dificultăți suplimentare la efectuarea hemostazei în secția terapie intensivă, în afara cabinetului endoscopic. De aceea, se recomandă limitarea utilizării coagulării monopolare în toate formele nozologice de hemoragii digestive superioare non-variceale și considerarea acesteia ca metodă de rezervă de hemostază în situații clinico-endoscopice speciale.

Termosonda folosește asocierea presiunii directe și acțiunii termice pentru realizarea hemostazei în sursa hemoragiei digestive superioare non-variceale [43]. Construcția termosondei presupune un arc termic în interiorul unei tunici termorezistente, care permite menținerea temperaturii constante a capătului distal al sondei și conducerea unei anumite cantități de energie către mucoasă [9,41]. Energia electrică se transportă în impulsuri de câte 25-30 J la fiecare modificare a poziției sondei [29,52]. Totodată, numărul inofensiv de impulsuri pentru efectuarea hemostazei, nu este stabilit exact [4].

În experimente pe animale este dovedit că la utilizarea sondei termice pot fi coagulate artere de calibru considerabil [29,32]. Termosonda poate fi aplicată tangențial, ceea ce permite realizarea accesului endoscopic către majoritatea zonelor anatomiche ale tractului digestiv superior [9]. Pe lângă aceasta, avantajele termosondei sunt considerate portativitatea suficientă, acțiunea limitată de alterare a țesuturilor și prețul relativ scăzut [18]. Diametrul mai mare al electrodului (3,2 mm), aplicat cu presiune maximală nemijlocit pe vasul sângerând, și coagularea lentă oferă rezultate mai bune în leziunile cu hemoragii arteriale atât în cercetările de laborator, cât și în clinică [32,53].

Însă utilizarea metodelor termice prin contact în hemostaza endoscopică de urgență în cazul hemoragiilor digestive este limitată considerabil din cauza incomodităților acestora, precum și din considerente de siguranță [32]. Este cunoscut, că metodele termice provoacă necroză tisulară locală prin coagulare, iar procesele de cicatrizare în

sursa hemoragică debutează doar peste câteva zile după acțiune [51]. Desori este nevoie de utilizat, regimuri de menajare a acțiunii termo-coagulante [36,41] diferite de cele standard. Din cauza riscului major al perforației, de asemenea, se cuvine de limitat utilizarea repetată a terapiei endoscopice termice [32].

Fotocoagularea cu laser. Au fost utilizate două tipuri de laser pentru tratamentul endoscopic al hemoragiilor digestive superioare non-variceale: cu argon și Nd-YAG (*neodymium yttrium aluminium garnet*). Deși există doar cercetări controlate limitate referitoare la eficacității comparative a acțiunii acestora [43,54,55], se consideră, că laserul Nd-YAG produce o coagulare mai bună, decât cel de argon [56]. Eficacitatea hemostatică a laserului Nd-YAG a fost apreciată în unele lucrări, constatând reducerea letalității, frecvenței resângerării și necesității în tratament chirurgical în hemoragiile de etiologie ulceroasă [56,57].

În același timp, utilizarea laserului este limitată de lipsa portativității acestuia și necesitatea transportării pacientului în încăpere specială, prețul înalt (50.000\$ SUA – pentru laserul Nd-YAG), necesitatea unei experiențe importante în problemă, a unor prize electrice speciale și a aparatajului de protecție pentru ochi [4,9,23,41,56]. De aceea, efectuarea endoscopiei de urgență cu hemostază prin laser la bolnavul instabil hemodinamic, aflat în secția terapie intensivă, creează dificultăți organizatorice considerabile. În practică utilizarea laserului pentru hemostaza endoscopică este posibilă destul de rar – doar în 19% cazuri [56]. În afară de acesta, laserul Nd-YAG nu coagulează vasele de calibru important [56], și nu permite inițial de a tampona vasul vizibil în baza sursei hemoragice [9]. Complicația principală a utilizării laserului Nd-YAG este riscul major de perforație, cauzată de lezarea transmurală frecventă a peretelui gastroduodenal [43,55-57]. Astfel, se recomandă evitarea utilizării repetate a fotocoagulării prin laser în cazul resângerării [56].

Așadar, utilizarea fotocoagulării prin laser pentru hemostaza endoscopică de rutină în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale este complicată, periculoasă și nerațională.

Coagularea cu argon-plasmă este o metodă de electrocoagulare fără contact, care utilizează curent monopolar de frecvență înaltă, aplicat către țesut prin gazul ionizat de argon (plasmă de argon). Flu-

xul de electroni trece prin gazul ionizat activat de argon de la electrod către țesut. Densitatea fluxului la suprafața țesutului produce coagularea acestuia [58]. Profunzimea coagulării depinde de caracteristicile tehnice, durata de aplicare și distanța de la capătul electrodului până la țesut [58-60]. Distanța de lucru de la electrod până la țesut variază de la 2 până 8 mm [58,61].

Coagularea cu plasmă de argon este o metodă relativ nouă, care permite realizarea unei electrocoagulări controlate fără contact cu sursa de hemoragie digestivă superioară non-variceală. Avantajul coagulării cu argon-plasmă față de metodele de hemostază de contact este posibilitatea de a orienta la distanță curentul electric către țesuturile adiacente, ceea ce permite endoscopistului să manipuleze în zonele greu accesibile ale tractului digestiv superior, în cazul când aplicarea directă a sondei este îngreuiată sau imposibilă [4,59,62]. Într-un studiu randomizat coagularea cu argon-plasmă a fost la fel de eficace, ca și termosonda în tratamentul ulcerelor cu risc înalt de resângerare, însă a necesitat timp mult mai redus pentru acțiunea termică endoscopică [60].

Deoarece coagularea contemporană cu argon-plasmă coagulează nesatisfăcător țesuturile prin stratul de lichid, suprafața sursei hemoragice trebuie să fie liberă de sânge [58]. Prin urmare, eficacitatea coagulării cu argon-plasmă în cazul hemoragiei active este dubioasă [58,62]. Pe lângă aceasta, metoda menționată produce o coagulare prea superficială, ceea ce face nerezonabil tratamentul ulcerelor cu vase subiacente de calibru mare [32,62]. De remarcat și alt neajuns al argon-plasmei, determinat de particularitățile tehnice ale metodei. La contactul direct cu țesuturile electrodul de plasmă funcționează deja ca sonda simplă monopolară de contact [58].

Așadar, se consideră că coagularea cu plasmă de argon este o metodă eficace de hemostază endoscopică, preponderent pentru leziunile difuze ale mucoasei tractului digestiv superior [61], cum ar fi, de exemplu, ectazia vasculară antrală (stomac „pepene verde”) sau gastrita hemoragică [59].

Coagularea cu unde radio este o metodă de terapie termică, la baza căreia se află acțiunea fizică fără contact a undei radio asupra mediilor lichide. Utilizarea dispozitivului produs comercial „Surgytone” (SUA) a demonstrat o eficacitate înaltă a metodei [63].

Studiile comparative ale diferitor metode termice de hemostază endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale

nu au arătat diferențe semnificative referitor la siguranța și inofensivitatea oricărei tehnici [64-67]. Într-o cercetare comparativă randomizată a eficacității laserului, termosondei și coagulării bipolare la pacienții cu hemoragic activă din ulcerul gastroduodenal nu s-a constatat prioritatea vre-o unei metode referitor la frecvența resângerării, duratei de spitalizare și necesității în intervenție chirurgicală [65]. Studiul randomizat, efectuat de CURE Hemostasis Research Groupe, a stabilit tendința spre o frecvență mai joasă a resângerării și o necesitate mai mică în operația de urgență prin utilizarea termosondei în comparație cu electrocoagularea monopolară și bipolară [52,64]. Însă diferențele înregistrate s-au dovedit a fi statistic neveridice. Deși metodele fără contact se utilizează mai rar în stoparea hemoragiei active, alegerea procedurii de hemostază termică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale poate fi determinată de preferințele individuale și experiența endoscopistului, caracteristica nozologică și localizarea sursei hemoragice, costul, accesibilitatea și portativitatea utilajului [4,43].

Postulate de bază

- Metodele termice de contact sunt larg răspândite din cauza simplității de utilizare, eficacității și posibilității de asociere a irigației, tamponării temporare a punctului hemoragic și coagulării în timpul efectuării hemostazei
- Un dezavantaj comun al metodelor termice de hemostază endoscopică este pericolul leziunii necontrolate a țesuturilor, deoarece durata acțiunii termice nu poate fi standardizată și se apreciază subiectiv
- Utilizarea de rutină a fotocoagulării cu laser și a coagulării cu argon-plasmă este limitată de eficacitatea neconvingătoare, precum și de prețul exagerat, accesibilitatea redusă și portativitatea limitată a utilajului

7. Terapia injecțională

Terapia endoscopică injecțională în hemoragiile digestive superioare non-variceale a devenit metoda curativă principală în multe centre din cauza ușurinței de utilizare în condiții de urgență și prețului scăzut [1,22,68-70]. În comparație cu alte metode de hemostază en-

doscopică terapia injectțională necesită un număr minimal de inventar – doar un injector endoscopic. Din punct de vedere tehnic hemostaza injectțională este cea mai simplă, ușoară în însușire și în implementare. Introducerea preparatului în țesut nu este dificilă în oricare, chiar și considerabilă, curbură a endoscopului, iar injecția deja administrată rar împiedică efectuarea adecvată a celei ulterioare [3].

Teoretic, mecanismele de acțiune hemostatică a procedurilor injectionale în cazul hemoragiilor sunt complicate și diverse. Acestea includ: tamponarea mecanică (soluție fiziologică), vasoconstricția (adrenalină), scleroza (adrenalină, etanol și polidocanol), deshidratarea tisulară (etanol și etanolamin oleat) și stimularea trombogenezei (trombină, adeziv fibrinic) [43,51]. Însă, într-o cercetare experimentală H.Pinkas [71], comparând acțiunea apei distilate sau a soluției fiziologice cu adrenalină și etanol, a demonstrat că efectul hemostatic inițial întotdeauna este condiționat de edemul tisular și compresia vasului lezat în sursa hemoragică (Fig.3.9).

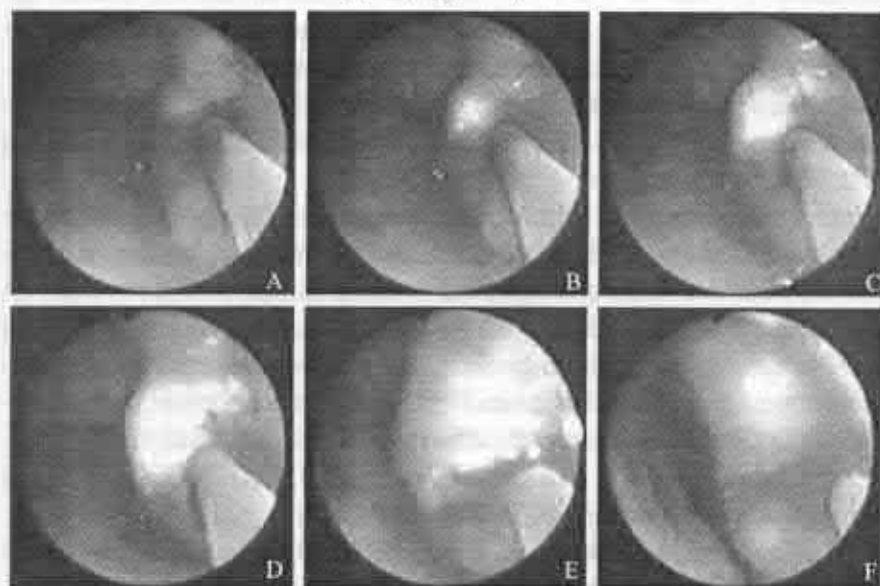


Fig.3.9. Hemostaza endoscopică injectțională cu soluție de adrenalină în ulcerul acut duodenal, (vezi ilustrația color p. 308)

A-F. Injectarea paravasală a soluției de adrenalină provoacă o proeminență și paliditate treptată a mucoasei, însoțită de compresia vasului și stoparea hemoragiei

Hemostaza endoscopică injecțională cu utilizarea vasoconstrictoarelor și sclerozantelor este un procedeu standard în tratamentul bolnavilor cu hemoragii digestive superioare [4,31,72,73]. Începând cu studiul fundamental a lui S.C.Chang [49], în care pentru prima dată au fost demonstrate avantajele injectării cu adrenalină (epinefrină) comparativ cu terapia conservativă în hemoragia ulceroasă, acest agent injecțional se utilizează pretutindeni în practica clinică. În legătură cu simplitatea în utilizare și lipsa efectelor adverse marcate, injecțiile cu soluție de adrenalină în țesutul sursei hemoragiei digestive superioare non-variceale au devenit cea mai populară și utilizată pe larg metodă de hemostază endoscopică [43,74-76]. Adrenalina pentru hemostaza injecțională se utilizează ca soluție standard de 0,18% - 1ml și se dizolvă în 8-10 ml ser fiziologic înainte de aplicare. Într-un ml de soluție de adrenalină se conțin 1,82 mg epinefrină hidrotartrat.

Injecțiile cu agentul hemostatic trebuie efectuate paravasale, la distanța de 1-2 ml de la stigmata hemoragică vizualizată, evitând introducerea intraarterială a preparatului. Conform recomandărilor internaționale standardizate, în cazul acestei metodici de administrare a injecțiilor endoscopice se realizează efectul maximal precoce (comprimarea sigură a vasului sângerând) și tardiv (activarea procesului de coagulare locală, sclerozare tisulară cu tromboza ulterioară a arterei) [20,77].

Deoarece injecțiile submucoase cu adrenalină nu provoacă leziuni ale țesuturilor, volumul mare de substanță necesară pentru comprimarea inițială a vasului sângerând poate fi utilizată cu risc redus de declanșare a complicațiilor [78]. În același timp, unii autori indică, că realizarea stopării sigure a hemoragiei și prevenirea resângerării depinde în mare măsură de tehnica hemostazei endoscopice, și se ameliorează la efectuarea standardizată a injecțiilor cu adrenalină [20], precum și la introducerea volumului mare – mai mult de 13 ml [79,80] sau chiar mai mult de 35-45 ml [81] soluție.

Utilizarea adrenalinei pentru hemostaza injecțională a demonstrat o eficacitate înaltă în stoparea hemoragiei active și prevenirea resângerării, precum și în reducerea necesității în tratament chirurgical și duratei de spitalizare a bolnavilor cu ulcere gastroduodenale [49,82] și sindromul Mallory-Weiss [83]. Un șir de cercetări au arătat, că rezultatele hemostazei endoscopice cu adrenalină în cazul hemoragii-

lor digestive superioare non-variceale nu cedează sau cedează puțin acelor în cazul utilizării coagulării [84], sau a asocierii adrenalinei cu injecțiile de etanol [76,85] și etanolamin oleat [86].

La neajunsurile hemostazei injecționale cu adrenalină se referă efectul de scurtă durată [3,51] și dificultățile frecvente legate de accesul endoscopic din cauza poziției tangențiale a acului în raport cu sursa hemoragică [87].

Atenționăm în mod aparte la aprecierea efectului sistemic al injecției de adrenalină în cantitate standard (1 ml de soluție 0,18%) în regiunea sursei hemoragice. Potențial există riscul absorbției sistemice de epinefrină, care, pe drept, prezintă importanță clinică nesemnificativă [41,88]. Astfel, după datele din literatură, nivelul epinefrinei în plasmă se majorează semnificativ timp de 10 minute după injectarea endoscopică [20]. Totodată aceasta nu este însoțită de o accentuare importantă a tahicardiei și de o creștere a tensiunii arteriale. Unicul caz de infarct miocardic, descris în literatură de S.von Delius [88], a survenit la un bolnav cu sindromul Mallory-Weiss după hemostaza injecțională prin administrarea a 30 ml de epinefrină dizolvată 1:10.000, care depășește aproximativ de trei ori cantitatea preparatului utilizat standard.

Efectul hemostatic al alcoolului absolut (etanolului, polidocanolului) constă în deshidratarea și necroza vaselor adiacente, care provoacă inflamație, distrucția endoteliului, endarterita și tromboza arterială, prevenind astfel resângerarea [9,45,69,89]. De rând cu injecțiile cu adrenalină, etanolul este unul dintre cele mai standardizate și utilizate pe larg metode de hemostază endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale [41,43,45,72,89]. Cercetările randomizate efectuate demonstrează o eficacitate înaltă a injectării cu etanol sau polidocanol în stoparea hemoragiei active și prevenirea resângerării [77], care nu cedează utilizării termosondei [90] și aplicării hemoclipselor [91,92].

În același timp unii autori indică riscul necrozei difuze și perforației peretelui gastroduodenal în cazul injectării unui volum mare de etanol [22,51], îndeosebi la introducerea accidentală intraarterială a preparatului [93]. Deși nu sunt stabilite definitiv regimurile terapeutice individuale, pentru reducerea pericolului complicațiilor se recomandă limitarea volumului de etanol introdus până la 0,1-0,2 ml la fiecare injecție, și o cantitate de substanță până la 2,0 ml la o sesiune

endoscopică [77,91]. Altă direcție prezintă utilizarea *sclerozantelor „moi”* – soluții hipertionice de glucoză de 10%, 20% și 40%, precum și soluție 5% de acid aminocapronic [94].

În legătură cu aceasta, o direcție de perspectivă în tratamentul hemoragiilor digestive superioare non-variceale poate servi utilizarea combinată a agenților hemostatici cu diferit mecanism de acțiune. Astfel, o răspândire largă a obținut combinarea adrenalinei și polidocanolului, deși asocierea optimă a acestora încă nu este standardizată [1,9,51,76,85]. Avantajul teoretic al terapiei combinate constă în asocierea diverselor mecanisme hemostatice. Utilizarea soluției de adrenalină provoacă vasoconstricție și tamponare tisulară, iar a etanolului – efect sclerozant [9].

Însă nu este clar, depășesc unul pe celălalt după eficacitatea sa injectarea oricărui preparat aparte sau asocierea acestora? Rezultatele studiilor clinice sunt contradictorii și nu demonstrează avantajele metodelor combinate [76,85,86]. Cu toate diferențele mecanismelor de acțiune, eficacitatea hemostazei injecționale prin utilizarea etanolului și adrenalinei în mare măsură este identică.

Conform datelor noastre, în cazul hemostazei injecționale cu etanol și adrenalină stoparea inițială a hemoragiei active a fost realizată în 100% cazuri în leziunile acute ale mucoasei gastroduodenale, și doar în 80% - în defectele cronice. Acest fapt confirmă din nou rolul tamponării mecanice, ca mecanism primar de acțiune a hemostazei injecționale în stoparea hemoragiei active. Comprimarea simplă a vasului sângerând este eficientă în leziunile acute, survenite pe fondul mucoasei gastroduodenale intacte, și frecvent insuficientă – în cazul defectelor cronice, în țesuturi fibros modificate în condiții de inflamație cronică și extindere a țesutului conjunctiv.

Comparativ cu leziunile acute, în ulcerele cronice a fost semnificativ mai mare frecvența resângerării după hemostaza endoscopică inițială reușită (13% *versus* 21%) și necesitatea în operație de urgență (0% *versus* 18%). Explicația eficacității reduse a terapiei injecționale standard pentru preîntâmpinarea resângerării se cuvine de căutat în mecanismele de acțiune a preparatelor utilizate:

(1) Este stabilit că acțiunea hemostatică a injecției de adrenalină, pe lângă compresie, este condiționată de efectul vasoconstrictor de scurtă durată [20,51]. Însă adrenalina, ca toate preparatele hidro-

solubile, dispersează rapid din regiunea sursei hemoragice în fluxul sangvin sistemic. Ca consecință, nu întotdeauna se dezvoltă tromboza ocluzivă a vasului sângerând, ce reprezintă cauza declanșării resângerării.

(2) Injectarea cu etanol în țesutul sursei hemoragice conduce la deshidratarea țesutului, vasoconstricție locală, modificări degenerative ale peretelui vascular și distrucția endoteliului, ce induce tromboza vasculară ulterioară [45,69,89]. Însă preparatul provoacă și necroza țesuturilor, inflamație marcată, ce reține considerabil procesele de cicatrizare și însăși poate fi o cauză a resângerării [51,95].

(3) Pe lângă aceasta, limitarea volumului preparatului până la 2,0 cm la o singură ședință endoscopică poate fi insuficientă pentru realizarea hemostazei stabile.

Așadar, hemostaza endoscopică injecțională cu utilizarea sclerizantelor și vasoconstrictoarelor este suficient de eficace în leziunile mucoasei gastroduodenale acute complicate de hemoragie. Din contra, în hemoragiile din ulcerele cronice, injecțiile cu adrenalina și etanol se însoțesc cu o rată importantă de insuccese în stoparea hemoragiei active, precum și de o frecvență înaltă a resângerării și necesitatea în tratament chirurgical.

Un interes deosebit are utilizarea **agenților trombogeni** în endoscopia curativă. Avantajul teoretic al mecanismului de acțiune a preparatelor, ce stimulează trombogeneza în țesutul sursei hemoragice, este reprezentat de capacitatea acestora de a induce la injectare o formare locală rapidă de trombi, ce nu se însoțește de o lezare concomitentă a țesuturilor și care conduce la un efect hemostatic sigur și durabil.

Soluția de **trombină umană**, utilizată pentru hemostaza endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale, reprezintă în sine un stimulator similar „fiziologic” al trombogenezei locale. Trombina a fost aplicată pentru prima dată ca agent hemostatic în cazul hemoragiei gastrice de către P.M.Daly în anul 1947 [96]. De atunci aceasta și-a găsit aplicarea atât în chirurgie, cât și în terapia endoscopică [97,98]. Trombina s-a utilizat mai frecvent în tratamentul venelor esofagiene dilatate sângerânde, rolul acesteia în hemoragiile digestive superioare non-variceale fiind neelucidat [69].

Acțiunea de bază a trombinei în procesul de coagulare constă în convertirea fibrinogenului în fibrină și stimularea agregării trombo-

citelor [51]. S-a demonstrat că 5 ml soluție, ce conține 5000 UI de trombină, coagulează un volum echivalent de sânge în mai puțin de o secundă sau 1 litru de sânge în mai puțin de un minut [96]. Mecanismul acțiunii hemostatice a trombinei la injecție în țesutul sursei hemoragice a tractului digestiv a fost detaliat descris de O.Friedrichs [51] (Fig.3.10).

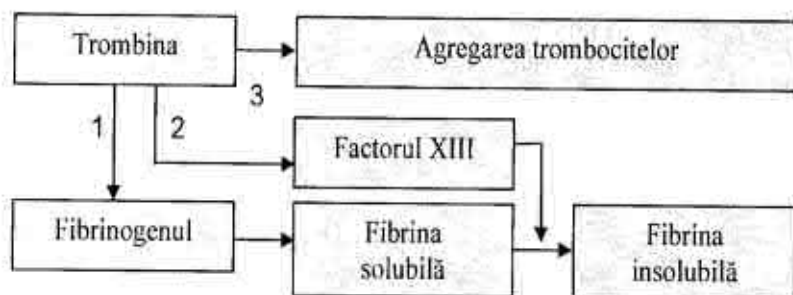


Fig.3.10. Trei mecanisme de acțiune a trombinei asupra proceselor de hemostază în caz de utilizare locală [51]

Efectul trombogenezei locale, dezvoltat după injecția preparatului, presupune participarea a două componente de bază: a soluției propriu-zise de trombină injectată și a fibrinogenului din țesuturile proprii sau plasma bolnavului. Conținutul fibrinogenului în țesutul sursei hemoragice este destul de sporit și în leziunile acute, și mai ales, în defectele cronice, asociate cu un grad sau altul de inflamație.

(1) Prima și acțiunea de bază a trombinei în timpul hemostazei constă în activarea directă a fibrinogenului și transformarea acestuia în fibrină.

(2) Al doilea mecanism este activarea factorului XIII fibrinostabilizant al coagulării, care, la rândul său, participă în procesul de încrușare și stabilizare a fibrelor nou-formate de fibrină. De altfel fibrina solubilă se transformă în cea insolubilă, semnificativ mai rezistentă la acțiunea factorilor fibrinolizei.

(3) Și, în sfârșit, a treia acțiune a trombinei constă în accentuarea procesului de agregare a trombocitelor în zona de hemoragie.

Așadar, din punct de vedere teoretic trombina reprezintă un agent hemostatic ideal pentru hemostaza injecțională în hemoragiile

digestive superioare non-variceale, administrarea căreia accentuează și stimulează cascada fiziologică de coagulare și nu alterează țesuturile.

Pentru terapia endoscopică am utilizat trombină umană liofilizată (Centrul de hemotransfuzie, Bălți, Moldova). La producerea preparatului plasma donatorului este testată la prezența virusilor și anticorpilor la hepatite și infecție HIV, utilizându-se suplimentar diferite procedee de inactivare a virusilor.

Pulberea uscată de trombină, eliberată în flacoane în doză 125 UI sau 250 UI, se dizolvă nemijlocit înainte de utilizare în proporție 50 UI ale preparatului la 1,0 ml apă pentru injecții sau soluție fiziologică sterilă. Doza standard recomandată de preparat pentru o sesiune de hemostază prin injectare constituie 250 UI. Însă la necesitate aceasta poate fi majorată cu siguranță până la 375 UI și 500 UI. La administrarea combinată a trombinei și adrenalinei, inițial se injectează soluția care conține 1,0 ml 0,18% adrenalină în 8-10 ml ser fiziologic. Ulterior, soluția de trombină se introduce țintit în regiunea stigmatelor hemoragice.

În pofida atracției teoretice a acțiunii hemostatice a trombinei, frecvența utilizării acesteia ca agent pentru tratamentul endoscopic al hemoragiilor digestive superioare non-variceale este prezentată doar în comunicări științifice unice, care includ un număr mic (de la 15 până la 127) de observații [95,98-100]. Estimarea eficacității trombinei pentru terapia endoscopică în hemoragiile digestive conform datelor literaturii se deosebește semnificativ și este contradictorie. Cercetările mărturisesc despre o reducere considerabilă a resângerării și a necesității în operație, în hemotransfuzie și a letalității [95,98], sau despre o ameliorare oarecare a aceluiași indici [101,102], precum și despre lipsa efectului pozitiv al trombinei comparativ cu controlul [97,100]. Pe lângă aceasta, trombina mai frecvent era utilizată ca componentă suplimentară în metodele standard de hemostază endoscopică: injecții cu sclerozante [98], adrenalină dizolvată [97,99,101,102] și acțiune termică [100].

Experiența proprie include mai mult de 1000 bolnavi și reprezintă cea mai vastă cercetare nerandomizată de utilizare a trombinei umane pentru hemostază endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale. În 39% cazuri hemostaza a fost efectuată prin

injectarea doar a trombinei, iar în 61% cazuri – prin acțiunea asociată a trombinei cu adrenalina dizolvată. Eficacitatea hemostazei primare cu trombină pentru stoparea hemoragiei active s-a dovedit a fi foarte înaltă și a constituit 99,5%. Totodată, injectarea cu trombină a permis cu același succes de a controla hemoragia activă în toate formele nozologice ale hemoragiilor digestive superioare non-variceale. Ținând cont de faptul, că mecanismul primar al terapiei injectionale în stoparea hemoragiei active întotdeauna este condiționat de tamponare, eficacitatea mai înaltă a trombinei se explică prin viscozitatea mai mare a soluției acesteia comparativ cu adrenalina dizolvată sau etanolul. Așadar, în cazul injectării trombinei se realizează o compresie mai stabilă și sigură a vasului hemoragic.

Frecvența resângerării după hemostaza endoscopică inițial reușită cu trombină a constituit doar 12,7%, necesitatea în operație imediată – 5%, iar nivelul letalității – 1,9%. Analiza comparativă a demonstrat rezultate identice bune ale terapiei endoscopice cu trombină, atât în leziunile acute, cât și în defectele cronice ale mucoasei, complicate de hemoragie.

Așadar, terapia injectională cu utilizarea trombinei umane s-a manifestat ca o metodă universală de hemostază endoscopică, cu o eficacitate înaltă în stoparea primară și definitivă a hemoragiei, care permite reducerea considerabilă a numărului de resângerări și micșorarea necesității în operație urgentă, indiferent de forma nozologică a sursei hemoragice. Este necesar de remarcat că efectul maximal al trombinei a fost demonstrat în condițiile unui studiu important după volum, care include un număr mare de bolnavi (neselectați) cu hemoragii digestive superioare non-variceale.

Complicația potențială a hemostazei prin injectare cu trombină umană este considerată dezvoltarea reacției alergice. Totodată, în studiul nostru nu s-a înregistrat nici un caz de reacție alergică la administrarea trombinei umane, chiar și la utilizare repetată. Trebuie de remarcat, că toate comunicările din literatura de specialitate referitoare la reacțiile anafilactice, sunt legate exclusiv cu utilizarea trombinei alogene bovine [96,103].

Pericolul teoretic reprezintă și posibila acțiune a trombinei la sistemul de hemocoagulare, cu declanșarea coagulopatiei severe și cu hemoragie masivă ulterioară [104,105]. Mecanismul dezvoltării

complicației este determinat de formarea anticorpilor, care conjugă trombina, fibrinogenul și accelerina (factorul V) și neutralizează activitatea procoagulantă a acestora [104-106]. Deși în literatură sunt comunicări unice despre declanșarea coagulopatiei din cauza injectiei de trombină umană [106], am cercetat influența injectării trombinei asupra stării coagulogramei. S-a dovedit, că nivelul parametrilor coagulogramei până la injectarea cu trombină nu s-a deosebit de acestea peste 24, 48 și 72 ore după sesiunea endoscopică. Unica excepție a servit scăderea neesențială a concentrației trombocitelor sângelui în prima zi după injectarea trombinei (în medie de la $206 \times 10^9/l$ până la $197 \times 10^9/l$). Însă diferențele dintre parametri s-au dovedit a fi statistic neveridice, iar trombocitopenia relativă nu a avut careva manifestări clinice. Ulterior, pe parcursul următoarelor zile, concentrația trombocitelor sângelui a atins nivelul inițial.

Așadar, metoda hemostazei endoscopice, bazate pe injectarea trombinei umane în țesutul sursei hemoragice, întrunește în sine un grad înalt de siguranță, manifestată prin lipsa acțiunii lezionale locale, efectului sistemic de coagulare și reacțiilor alergice, asociată cu influență pozitivă asupra rezultatelor tratamentului pacienților cu hemoragii digestive superioare non-variceale.

Adezivul fibrinic este un produs biologic multifuncțional, compus din fibrinogen, trombină bovină, ioni de calciu și aprotinină. Este comercializat sub denumirea de Beriplast HS® și Tissucol®. Mecanismele de acțiune ale adezivului fibrinic pentru obținerea efectului hemostatic imediat și tardiv în cazul hemoragiilor digestive, sunt următoarele:

(1) Introducerea simultană a trombinei și fibrinogenului în doze mari contribuie la formarea trombului exogen, care compresează vasele și stopează hemoragia activă. De altfel, mecanismele de coagulare evoluează până la finisare, independent de posibila carență a propriilor factori de coagulare;

(2) Adezivul fibrinic activează procesele reparative, accelerează proliferarea fibroblaștilor și cicatrizarea defectului mucoasei [51,67,99]. Trombul format la injectarea adezivului fibrinic se fixează în țesut pe un timp îndelungat, datorită expansiunii sale printre fisurile intertisulare [51]. Un potențial avantaj tehnic al utilizării adezivului fibrinic se consideră posibilitatea injectării „oarbe” a acestuia în cazul abordului endoscopic nesatisfăcător, de exemplu, în cazul ulcerelor peretelui duodenal posterior [51,107].

Totuși, cercetările controlate, ce compară utilizarea adezivului fibrinic cu alte remedii injectabile în hemoragiile digestive superioare non-variceale, prezintă rezultate controversate [16,67,99,108]. De exemplu, H.J.Lin [18] a stabilit o frecvență semnificativ mai redusă a resângerării la folosirea adezivului fibrinic comparativ cu adrenalina pură (15% *versus* 56%), lipsind, totuși, diferența statistic veridică conform necesității în hemotransfuzie, intervenție chirurgicală, duratei spitalizării și a letalității. Așadar, datele accesibile demonstrează neconvingător avantajele adezivului fibrinic față de adrenalină sau substanțele sclerozante.

Complicația gravă a administrării parenterale a adezivului fibrinic este reacția alergică [43,51,99,103,109]. Astfel O.Friedrichs [51] a raportat despre 12 cazuri de anafilaxie nefatală la utilizarea trombinei bovine în preparatul Beriplast®. Alte efecte adverse ale adezivului fibrinic sunt tromboza arterială ca urmare a injectării intravasculare a preparatului, și pancreatita după injectările în ulcerele profunde ale peretelui duodenal posterior [51]. La alte neajunsuri ale metodei se referă necesitatea utilizării unui ac-injector biluminal special, precum și costul mare al preparatelor comerciale [103].

Cianoacrilatul se comercializează sub forma preparatelor Histocryl® și Bucrylat®. La utilizarea prin injectare cianoacrilatul ocluzionează rapid lumenul vasului hemoragic, deoarece la contactul cu sângele se declanșează reacția de polimerizare, care transformă forma lichidă în substanță solidă [110].

La momentul actual, în literatura accesibilă există doar câteva comunicări despre utilizarea cianoacrilatului în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale [75,110]. În una din cercetări administrarea cianoacrilatului cu adrenalină s-a dovedit a fi o metodă inofensivă și eficientă de hemostază în hemoragia din ulcerul gastro-duodenal, recomandată îndeosebi în cazul resângerării după aplicarea metodelor obișnuite de tratament endoscopic [75]. Totodată, National Institute of Health Consensus Conference nu recomandă utilizarea cianoacrilatului pentru tratamentul endoscopic în hemoragiile ulceroase [11]. În unul din studii la utilizarea cianoacrilatului a fost descrisă embolizarea arterială cu infarct hepatic, lienal și gastric la 2 bolnavi [110].

Postulate de bază

- Terapia injecțională este cea mai răspândită metodă endoscopică în hemoragiile digestive superioare, determinată de posibilitatea utilizării facile în cadrul endoscopiei de urgență, unui necesar minim de utilaj și cost redus
- Indiferent de originea preparatului utilizat, efectul hemostatic inițial al metodelor injecționale de hemostază endoscopică întotdeauna este condiționat de tamponarea mecanică a vasului lezat în sursa hemoragică
- Injectarea endoscopică cu trombină umană întrunește efectul îndelungat, acțiunea pozitivă marcată asupra rezultatelor tratamentului pacienților cu hemoragii digestive superioare și gradul înalt de siguranță, condiționată de lipsa acțiunii lezionale locale, efectului sistemic de coagulare și reacțiilor alergice

8. Terapia mecanică

Hemoclipsele. Aplicarea endoscopică a clipselor se atribuie la metodele mecanice de hemostază și prezintă o atitudine contemporană și de perspectivă în tratamentul hemoragiilor digestive. Metoda de hemostază endoscopică cu utilizarea hemoclipsei a apărut în anul 1975 în Japonia, fiind în premieră relatată de către T.Hayashi [111]. Interesul atractiv față de metoda respectivă este condiționat de mecanismul presupus de acțiune al clipsei, și anume, de compresie a vasului subiacent în sursa de hemoragie și întreruperea fluxului sangvin în arteră [18,32,112], identic cu cel de ligaturare chirurgicală a vasului. Totuși, la mai puțin de o treime dintre pacienți, tratați cu succes prin clipsare endoscopică, la examenul repetat peste 72 ore hemoclipsa rămânea fixată în zona defectului [18]. Așadar, mecanismul de acțiune al hemoclipsei este mai complex decât simpla compresie a vasului și depinde, probabil, de acțiunea factorilor secundari, precum activarea procesului de coagulare în arteră [32,113].

Prioritatea de producere a aplicatoarelor de clipse și a hemoclipsei aparține firmei japoneze Olympus. Actualmente sunt elaborate aplicatoare de clipse de utilizare unică și multiplă (Fig.3.11) și o gamă

variată de hemoclipse. Clipsa standard de oțel, cu o lungime de 6 mm și lățimea de 1,2 mm, se aplică pe un cârlig special la capătul distal al aplicatorului și la apăsarea butonului de eliberare aceasta se retrage în membrana protectoare de teflon. După vizualizarea sursei hemoragice spre aceasta prin canalul de lucru al endoscopului se apropie capătul aplicatorului de clipse. La apăsarea repetată a butonului de eliberare, clipse se exteriorizează din membrană. Retracția ușoară a clipsei deschide maximal brașele acesteia. La deschiderea completă, distanța dintre brașele clipsei constituie 5-6 mm în funcție de tipul acesteia (Fig.3.12).

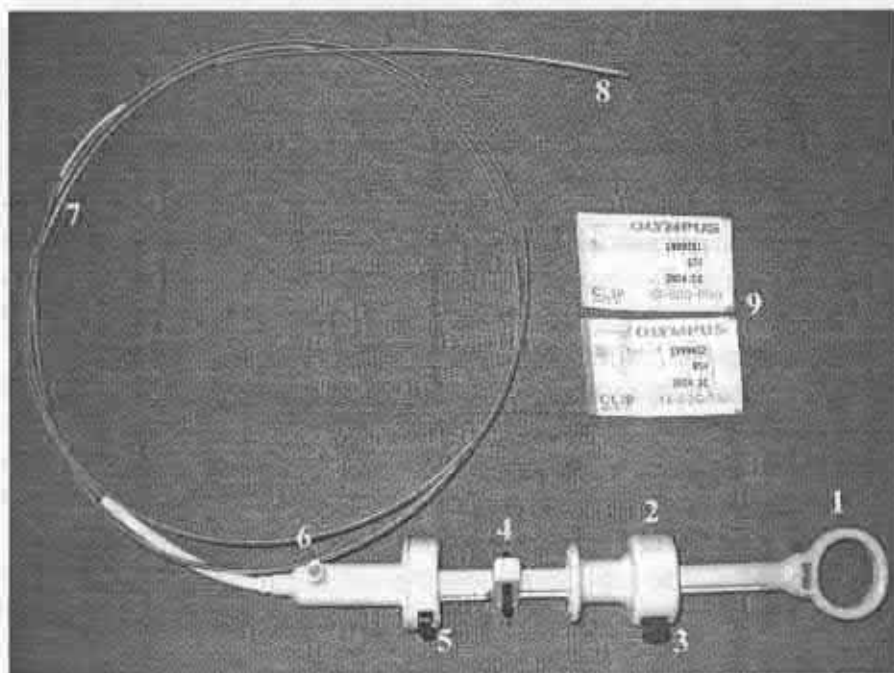


Fig.3.11. Aplicatorul endoscopic de utilizare multiplă HX-5LR-1, Olympus Optical Co. Ltd cu clipse de oțel, (vezi ilustrația color p. 309)

- | | |
|--------------------------|---|
| 1. Inelul de fixare | 6. Canalul pentru irigare |
| 2. Retractorul | 7. Firul de lucru în membrana de teflon |
| 3. Butonul retractorului | 8. Cârligul pentru fixarea clipsei |
| 4. Rotatorul | 9. Clipse de oțel în ambalaj |
| 5. Butonul de eliberare | |

Prin manipulările rotatorului poate fi modificată orientarea brașelor clipsei în direcția necesară. Ulterior, la alunecarea retractorului

înapoi are loc comprimarea brașelor clipsei pe stigmata hemoragică cu eliminarea momentană a clipsei de la cârligul de fixare. La necesitatea aplicării celei de-a doua clipă, aplicatorul se extrage complet din canalul de lucru al endoscopului pentru reîncărcare.

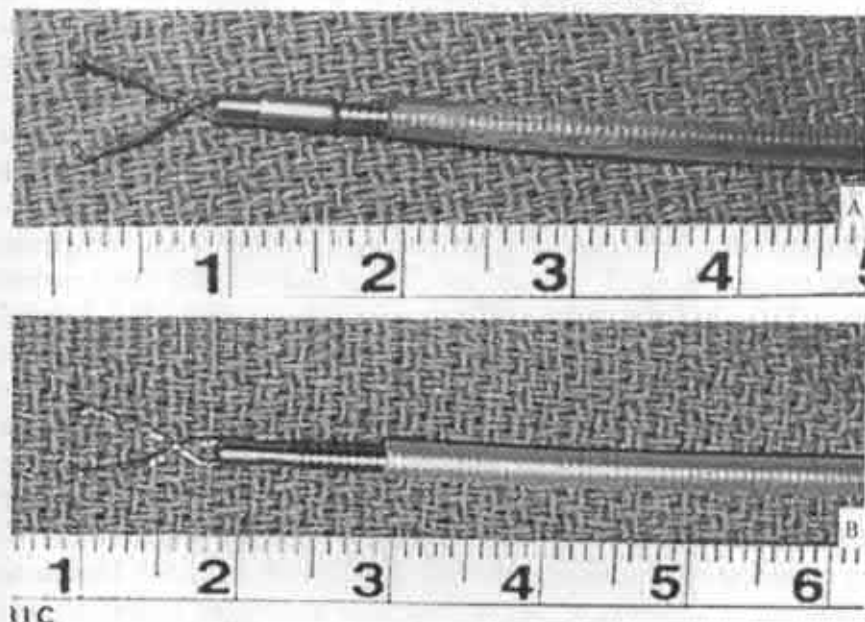


Fig.3.12. Clipsele de oțel pentru hemostaza endoscopică în poziție de lucru, (vezi ilustrația color p. 309)

- A. Clipșa HX-600-135 în aplicatorul de utilizare multiplă
 B. Clipșa HX-600-090 în aplicatorul de unică utilizare

Teoretic metoda de suturare endoscopică cu clipse dispune de multe avantaje față de alte procedee de hemostază în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale.

(1) Spre deosebire de coagulare și injectare, acțiunea se realizează izolat pe vasul sângerând și nu poartă pericol de lezare a straturilor profunde ale peretelui gastroduodenal [5,114,115].

(2) Nu există limite în numărul clipșelor aplicate în timpul ședinței endoscopice primare sau repetate [91,116].

(3) Principiul mecanic al metodei contribuie la întreruperea sigură a fluxului sangvin la suturarea vasului [117,118].

Însă lucrările, care au comparat clipsarea endoscopică, terapia injectțională și asocierea acestora, prezintă rezultate contradictorii. Conform

metodei de tratament într-un astfel de studiu I.K.Chung [114] a randomizat bolnavii cu hemoragie ulceroasă în trei grupe: clipsarea endoscopică, adrenalina și asocierea acestora. Frecvența hemostazei inițiale a constituit mai mult de 95% în toate trei grupe, frecvența resângerării a fost ceva mai mare în grupa cu epinefrină (14% *versus* 3% – în cazul clipsării și 10% – la asocierea acestora), însă fără diferențe statistice veridice. Într-un studiu similar A.M.Gevers [117] nu a constatat diferență statistică în neeficacitatea primară a hemostazei endoscopice și frecvența resângerării (37% – pentru hemoclipse, 15% – pentru terapia injecțională și 25% – pentru asocierea acestora). Totodată, neeficacitatea sumară a hemostazei endoscopice s-a deosebit în cele trei grupe, fiind cea mai mare la pacienții cu clipsare endoscopică (34% *versus* 6% și 25% – în cazul injectării și a terapiei asociate, respectiv). Autorul concluzionează că clipsarea endoscopică este mai puțin eficientă, decât terapia injecțională în cazul ulcerelor cu risc major al resângerării.

Cercetările randomizate prospective, care au comparat cliparea endoscopică cu metodele termice de hemostază, de asemenea, aduc rezultate ambigue. În studiul lui L.Cipolletta [119] instalarea clipselor se însoțeau cu o frecvență semnificativ mai mică a resângerării din ulcer comparativ cu utilizarea termosondei (2% *versus* 21%). Durata de spitalizare și necesitatea în hemotransfuzie au fost, de asemenea, mai reduse după clipsarea endoscopică. Rezultate contrare au fost prezentate în studiul lui H.J.Lin [18], în care rata observațiilor cu hemostază inițială și definitivă reușită a fost considerabil mai mare în grupul bolnavilor tratați cu termosonda comparativ cu cei cu instalarea hemoclipselor, iar frecvența resângerării nu s-a deosebit între grupe (5% - pentru termosondă *versus* 9% - pentru clipsare).

Probabil, estimarea eficacității clinice a instalării hemoclipselor necesită alt mod de tratare. Experiența noastră mărturisește că succesul clipsării endoscopice în mare măsură depinde de stabilirea corectă a indicațiilor către utilizarea metodei. În cazurile leziunilor acute ale mucoasei, ca ulcerul Dieulafoy și sindromul Mallory-Weiss, indicație către aplicarea clipselor în majoritatea cazurilor prezintă hemoragia activă din vasul vizibil. În asemenea situații clipsarea endoscopică s-a dovedit eficientă în toate cazurile, iar frecvența resângerării și necesitatea în tratament chirurgical a fost minimă. Vizualizarea precisă a vasului permite instalarea țintită a clipsei, iar lipsa modificărilor sclerotice a țesuturilor în sursa hemoragică contribuie la fixarea sigură și

pe lungă durată a acesteia. La examenul endoscopic sau radiologic clipsele rămăneau fixate în zona sursei hemoragice pe 48-96 ore, ce se însoțea cu realizarea hemostazei definitive (Fig.3.13).



Fig.3.13. Examenul radiologic panoramic al abdomenului peste 48 ore după clipsarea endoscopică a leziunii Dieulafoy

Clipsa este fixată în proiecția subcardiei gastrice

Așadar, clipsarea endoscopică este metoda de elecție în hemoragia activă în jet din leziunea Dieulafoy sau în rupturile nu prea extinse în sindromul Mallory-Weiss [120-122]. În contrast, hemoragia difuză sau prelingerea sângelui reprezintă nu cea mai reușită indicație către utilizarea acestei metode de terapie endoscopică [5]. Prelingerea sângelui impune instalarea clipsei nu direct pe vasul sângerând, ci dictează pensarea defectului în întregime sau totalmente a zonei hemoragice. O asemenea atitudine poate să se asocieze cu o eficacitate mai mică în realizarea hemostazei definitive.

Pe parcursul procedurii de clipsare endoscopică frecvent era necesară instalarea a 2 și mai multe clipse (în medie $2,2 \pm 0,2$). Apropos, în studiul lui H.J.L.in [80] s-a arătat, că efectul hemostatic nu a fost mai

înalt la bolnavii, la care s-au aplicat mai mult de trei (de la 4 la 7) clipse, decât la cei cu aplicarea până la trei (1-3) clipse. Așadar, instalarea precisă a hemoclipsei este mai importantă, decât numărul clipsele utilizate într-o ședință endoscopică. La instalarea precisă hemoclipsa rămâne fixată și comprimă artera cu fistula vasculară pe parcurs de câteva zile, ceea ce era suficient pentru realizarea hemostazei definitive.

Bolnavul U.C., 59 de ani, este spitalizat în clinică la 18.02.2002 peste 6 ore de la debutul maladiei. La spitalizare prezintă slăbiciune și vomă cu „zaț de cafea”. În antecedente lipsesc date de gastrită sau alte patologii concomitente. Starea generală este de gravitate medie, pulsul – 100 bătă/min, TA – 120 și 80 mm Hg. Nivelul hemoglobinei – 140 g/l, al eritrocitelor – $3,6 \times 10^{12}/l$, al hematocritului – 34%. Însă la sondajul gastric se constată sânge purpuriiu. Bolnavul este spitalizat imediat în secția terapiei intensive. La examenul endoscopic de urgență în lumenul esofagului și în stomac se depistează sânge proaspăt. Inferior de rozeta cardiacă pe peretele posterior al stomacului se vizualizează un vas mare, care proeminează de asupra mucoasei intacte adiacente (leziunea Dieulafoy), cu hemoragie activă în jet Forrest LA (Fig. 3.14). Au fost aplicate două hemoclipse pe vasul sângerând. Hemoragia a fost stopată. Ulterior starea bolnavului se stabilizează, semne clinice și de laborator de resângere nu sunt. Bolnavul se externează la 22.06.2002 în stare satisfăcătoare.



Fig.3.14. Clipsarea endoscopică în leziunea Dieulafoy, (vezi ilustrația color p. 310)

- A. Hemoragia în jet Forrest IA din vasul arterial mare, care proeminează de asupra mucoasei intacte
- B. Vasul este comprimat de prima hemoclipsă. Hemoragii s-a redus din intensitate, dar nu s-a stopat
- C. A fost aplicată a doua clipșă, care comprimă vasul „pe traiect”. S-a realizat o hemostază endoscopică sigură

În contrast, în ulcerele gastroduodenale cronice, întotdeauna se instalează o hemoclipsă solitară de profilaxie pentru prevenirea resângere-

rării, și doar pe stigmata clar vizualizată – de regulă, pe vasul vizibil nehemoragic. Utilizarea metodei a demonstrat rezultate satisfăcătoare și nu a condus la dezvoltarea oricăror complicații la bolnavii cu ulcere cronice (Fig.3.15).



Fig.3.15. Clipsarea endoscopică a vasului vizibil nehemoragic în ulcerul cronic duodenal, (vezi ilustrația color p. 310)

- A. Aplicatorul încărcat cu hemoclipsă este apropiat de baza ulcerului cronic duodenal posterior cu vas vizibil nehemoragic. Momentul de deschidere a brașelor
- B. Cu manipulații ale inelului extern al aplicatorului se modifică orientarea brașelor clipsei. Aplicarea hemoclipsei pe vasul vizibil nehemoragic
- C. Finisarea procedurii de hemostază endoscopică. Vasul vizibil nehemoragic este comprimat de clipă

În același timp este necesar de remarcat, că în multe cazuri aplicarea clipsei pe sursa hemoragică s-a dovedit a fi imposibilă. Dificultățile tehnice la aplicarea hemoclipselor reduc semnificativ siguranța și eficacitatea clipsării endoscopice în defectele cronice ale mucoasei. Ultimele includ localizarea ulcerului pe peretele posterior al bulbului duodenal deformat [114,117], când accesul tangențial și spațiul redus limitează manevrarea cu endoscopul [5]. Accesul adecvat către ulcerile gastrice proximale necesită plasarea endoscopului în poziție retroflexie și îngreuează semnificativ aplicarea și comprimarea stigmatei hemoragice vizualizate [74,91,123]. Pe lângă aceasta, mecanismul de eliberare a clipsei poate să nu funcționeze în cazul curbării considerabile a endoscopului [3].

Baza fibroasă dură a ulcerului cronic, de asemenea, poate să împiedice închiderea completă a clipsei și compresia mecanică adecvată a vasului subiacent [115,124]. Deși L.Cipolletta [119] s-a străduit

să închidă ulcerul întotdeauna, când este posibil, această strategie nu este reală la pacienții cu ulcere, diametrul cărora depășește dimensiunile branșelor hemoclipsei (mai mult de 12-14 mm) [2]. Conform datelor diferitor autori, în total s-a dovedit a fi imposibilă aplicarea hemoclipsei pe stigmata hemoragică la 15% [18,74] sau chiar la 30% dintre bolnavi [51]. Este evident, că dificultățile tehnice frecvente de endoclipsare în asociere cu cerințele mari față de calificarea personalului și asigurarea serviciului endoscopic, nu permit recomandarea aplicării hemoclipsei ca metodă de rutină în cazul hemoragiei din ulcerul cronic.

Cu toate că firma Olympus în ultimii 10 ani a elaborat și a produs hemoclipse de diferite dimensiuni și configurație a branșelor, parametrii tehnici a utilajului nu satisfac pe deplin cerințele endoscoپیștilor [18,32,51,74]. Utilizarea mai largă a clipsării endoscopice este limitată de dificultatea de instalare a dispozitivului, necesitatea prezenței unui asistent experimentat pentru manipulații cu partea exterioră a aplicatorului de clipse, necesitatea reîncărcării aplicatorului la fiecare aplicare a hemoclipsei [32,41,51,69]. Prezintă o problemă și detașarea precoce a hemoclipsei de pe vasul hemoragic. Astfel, durata medie de fixare a clipsei constituie 3-4 zile [18,32,113]. Prin urmare, clipsele produse în prezent nu pot fi considerate analoage ale suturii chirurgicale, deoarece artera adiacentă poate hemoragia din nou, îndată după deraparea precoce a hemoclipsei [32]. Pentru mărirea eficacității metodei este necesară modernizarea construcției aplicatorului de clipse, având posibilitatea încărcării cu cel puțin 3 clipse de utilizare în endoscopul cu optică laterală. Durata de fixare a clipsei trebuie să fie nu mai puțin de 7-10 zile, iar însăși utilajul – mai accesibil conform prețului său [32,123].

Ligaturarea endoscopică reprezintă o metodă relativ nouă de hemostază, elaborată de G.V.Stiegmann în anul 1986, special pentru tratamentul hemoragiilor din venele varicoase esofagiene [125]. Dispozitivul pentru ligaturare se instalează ușor la capătul distal al endoscopului standard și se apropie de sursa hemoragică. După aspirația punctului hemoragic în interiorul cilindrului transparent, se eliberează inelul elastic și sectorul de mucoasă se strânge similar unei ligaturi. Ședința de ligaturare endoscopică are o durată similară cu cea din cazul hemostazei endoscopice injecționale sau prin clipsare, și necesită prezența unui asistent [126].

Puțin mai târziu au fost întreprinse tentative de ligaturare endosco-

pică în caz de hemoragie digestivă superioară non-variceală [127-129]. În studiul lui C.H.Park [129] este demonstrat că ligaturarea este înalt efectivă în ulcerele de dimensiuni mici cu diametrul de la 0,6 până la 1,0 cm. Totodată a fost stabilit că la 81% bolnavi înelul elastic rămâne fixat peste 3 zile după ședința de hemostază endoscopică. Rezultate similare a obținut și S.Matsui [128], care a utilizat ligaturarea endoscopică la toate sursele hemoragice non-varicoase, non-cronice. Ligaturarea s-a utilizat, îndeosebi când era necesar accesul tangențial spre ulcerul peretelui duodenal posterior sau al regiunii postbulbare, precum și în ulcerul curburii mici [128,129]. Există o oarecare experiență ca serie de cazuri, ce demonstrează eficacitatea și inofensivitatea ligaturării endoscopice a surselor non-variceale și non-ulceroase de hemoragie, așa ca sindromul Mallory-Weiss și leziunea Dieulafoy [120,127-131].

Însă, în cazul ulcerelor gastroduodenale mari cu bază fibroasă ligaturarea nu poate fi efectuată cu succes, deoarece sursa de hemoragie nu poate fi aspirată în cilindrul dispozitivului endoscopic [129]. Reieșind din cele expuse, metodele ligaturării endoscopice, oportune pentru implementarea clinică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale, necesită o cercetare și dezvoltare continuă [72].

Postulate de bază

- Clipsarea endoscopică este metoda de elecție în leziunile acute ale mucoasei cu hemoragie în jet, așa ca ulcerul Dieulafoy, când vizualizarea precisă a vasului permite instalarea țintită a clipsei, iar lipsa modificărilor sclerotice ale țesuturilor contribuie la comprimarea sigură și de durată a arterei sângerânde
- Deseori hemoclipsele pot să nu comprime vasul, când acestea se utilizează în ulcerele cronice cu bază fibroasă dură, precum și în cazul accesului tangențial către sursa hemoragică sau în poziția în retroflexie a endoscopului
- Procedeele mecanice, care repetă principiul chirurgical de ligaturare a vasului sângerând, reprezintă cea mai perspectivă direcție a hemostazei endoscopice. Însă pentru utilizarea acestora ca metodă standard este necesar perfecționarea aparatului, fapt ce poate contribui depășirea dificultăților tehnice existente ale endoclipsării

9. Metoda de hemostază endoscopică cu incorporarea microparticulelor metalice în țesutul sursei de hemoragie

Cunoscute până în prezent, metodele de hemostază endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale nu sunt lipsite de neajunsuri. Utilizarea majorității procedurilor necesită contact direct cu suprafața sursei hemoragice, atât în cazul sondei pentru realizarea diatermocoagulării, cât și în cazul injectorului endoscopic. În asemenea situații persistă pericolul lezării mecanice suplimentare a vasului sângerând și a inducerii sau întetirii hemoragiei. Un alt potențial mecanism al ineficienței hemostazei endoscopice trebuie considerat persistența acțiunii acidului clorhidric și a pepsinei sucului gastric asupra sursei hemoragice, ce inhibă procesul de coagulare locală, contribuie la liza trombului în fistula vasculară, reține vindecarea și poate conduce la declanșarea hemoragiilor digestive superioare non-variceale recurente [72,132,133].

Am elaborat și am implementat în practica clinică o metodă originală de hemostază endoscopică, ce constă în incorporarea microparticulelor metalice în țesutul sursei hemoragice cu ajutorul jetului de gaz sub presiune. Principiul incorporării fără contact al microparticulelor metalice permite excluderea traumatizării trombului și inducerea mecanică a hemoragiei.

Microparticulele metalice erau produse din aliajul crom-nichel-wolfram, permis pentru implantare în țesutul organismului uman. Dimensiunile particulelor au constituit 50-400 mkm. Pentru incorporarea microparticulelor metalice în țesutul sursei hemoragice am utilizat jetul de gaz neinflamabil (CO_2) sub presiunea 2-2,5 atm. Pentru crearea unei emulsii omogene de microparticule în jetul de gaz se utiliza un dispozitiv elaborat special (Fig.3.16).

Cu ajutorul reductorului cu manometru treptat se mărește presiunea fluxului de bioxid de carbon, eliminat din butelie, până la 2-2,5 atm. Microparticulele metalice pătrund fracționat din camera închisă ermetic, datorită deschiderii periodice a orificiului de ieșire, și fuzionează cu fluxul de gaz. Jetul de gaz, conținând microparticulele metalice, pătrunde în cateterul endoscopic standard cu diametrul intern de 1 mm. Microparticulele metalice erau incorporate în țesuturile sursei hemoragice sub presiune, fără contact până la momentul, când suprafața acesteia se acoperă cu un strat de particule.

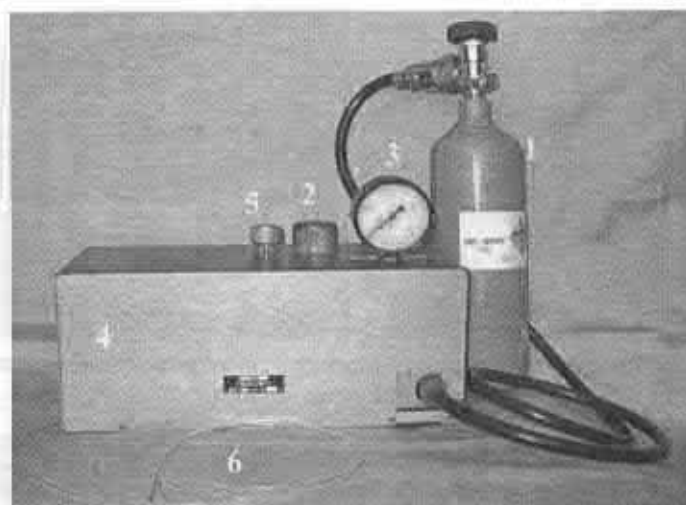


Fig.3.16. Dispozitivul pentru realizarea hemostazei endoscopice prin incorporarea microparticulelor metalice în țesutul ulcerului hemoragic

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 1. Butelia cu CO ₂ | 4. Corpul cu motor electric |
| 2. Reductorul | 5. Camera cu particule metalice |
| 3. Manometrul | 6. Cateterul endoscopic |

Principiul acțiunii hemostatice a microparticulelor metalice a fost studiat în modelul experimental de hemoragie gastroduodenală din leziunile acute și cronice ale mucoasei gastrice la câini. Ulcerele acute hemoragice erau modelate conform metodei lui R.L.Protell [134], care permite de a obține defecte ale mucoasei, standarde după diametru și profunzime. Ulcerele gastrice cronice complicate de hemoragie erau create după metoda lui P.I.Cerveak [135]. Esența procedurii constă în inhibarea proceselor de cicatrizare a ulcerului acut cu transformarea acestuia în cel cronic sub acțiunea preparatelor citostatice. Îngrijirea postoperatorie și eutanasierea animalelor s-a efectuat în conformitate cu Convenția Europeană pentru protecția animalelor vertebrate, utilizate pentru scopuri experimentale și științifice, adoptată în 18 martie în Consiliul Europei [136].

A fost demonstrat că incorporarea sub presiune a microparticulelor metalice în țesutul sursei hemoragice conduce la obturarea mecanică a vasului sângerând, lezarea peretelui acestuia cu ulterioara tromboză și, drept urmare, cu stoparea hemoragiei (Fig.3.17).

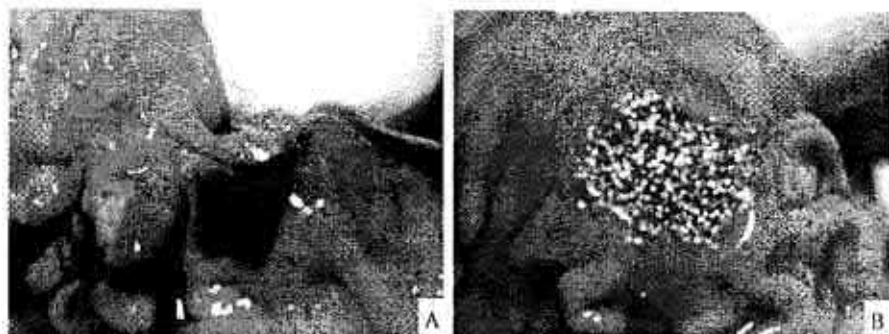


Fig.3.17. Realizarea hemostazei primare prin incorporarea microparticulelor metalice în experiment, (vezi ilustrația color p. 311)

- A. Modelul ulcerului gastric acut cu hemoragie în jet
- B. Finisarea incorporării microparticulelor metalice sub presiune: hemoragia este stopată, defectul ulceros este acoperit cu un strat dens de particule

Deosebirea principală a metodei constă în izolarea sigură a defectului ulceros de acțiunea conținutului gastroduodenal din contul menținerii de lungă durată pe suprafața acestuia a stratului dens de microparticule. Odată cu aceasta, proliferarea rapidă a țesutului conjunctiv în jurul microparticulelor metalice, incorporate în țesut, contribuie la majorarea stabilității hemostazei și la accelerarea cicatrizării ulcerului (Fig.3.18).

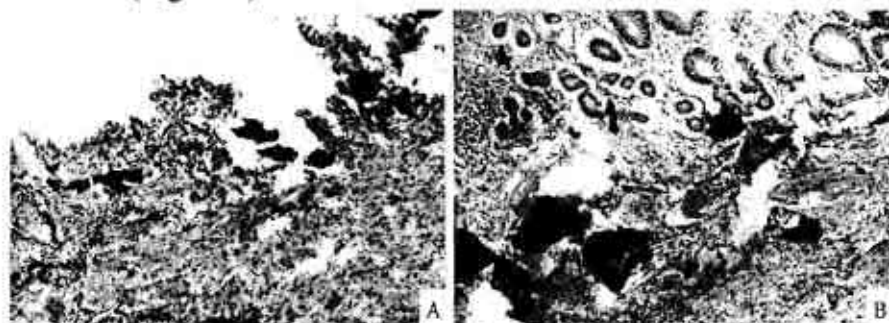


Fig.3.18. Leziuni acute hemoragice ale mucoasei gastrice la câini în diferite termene după incorporarea microparticulelor metalice, (vezi ilustrația color p. 311)

- A. Baza ulcerului acut gastric hemoragic experimental peste 24 ore după hemostază. Stratul de microparticule metalice pe suprafața defectului mucoasei. H-E, x 40
- B. Zona hemostazei endoscopice la a 14-a zi după incorporarea microparticulelor metalice. În jurul particulelor se constată proliferarea marcată a țesutului conjunctiv. Microparticulele metalice sunt acoperite de mucoasă nemodificată. H-E, x100

Prin examinări morfologice în dinamică a fost exclusă posibilitatea complicațiilor perforative și embolice, precum și a fost demonstrată absența atipiei sau a metaplaziei mucoasei gastroduodenale în perioada la distanță [137].

Pe parcursul aprobării clinice a metodei, microparticulele metalice întotdeauna erau încorporate în țesutul ulcerelor cronice gastroduodenale și doar în condițiile hemoragiei recente: Forrest IIA, IIB și IIC. Durata procedurii de hemostază a variat larg și a depins de localizarea și dimensiunile defectului ulceros. Sesiunea endoscopică se finaliza, când toată baza ulcerului era acoperită cu un strat dens de microparticule metalice (Fig.3.19).



Fig.3.19. Hemostaza endoscopică prin incorporarea microparticulelor metalice în țesutul ulcerului cronic gastric hemoragic, (vezi ilustrația color p. 312)

- A. Ulcerul cronic al unghiului gastric cu vas vizibil nehemoragic. Cate-
terul endoscopic este apropiat tangențial de defectul ulceros
- B. Incorporarea microparticulelor metalice cu jetul de gaz sub presiune
în țesutul ulcerului
- C. Finisarea procedurii de hemostază endoscopică. Baza ulcerului este
acoperită cu un strat de particule

Hemoragia recurentă după hemostaza endoscopică a survenit doar la 5% dintre bolnavi, iar operația de urgență s-a dovedit a fi necesară la 2,5%. A decedat o singură bolnavă de 81 ani din cauza resângerării din ulcerul cronic duodenal. Utilizarea metodei nu a fost însoțită de careva complicații.

Bolnavul R.Ș., 33 de ani, a fost spitalizat în Clinica Chirurgie în 3.04.1999 peste 4 ore de la debutul bolii. La spitalizare remarcă o slăbiciune generală marcată, episoade de lipotemie, vomă unică cu sânge. Cu opt ani în urmă a suportat suturarea ulcerului duodenal perforat. Starea bolnavului la internare era gravă, tegumentele palide, pulsul – 104 băt/min, TA – 90 și 60

mm Hg, oligurie. La tușeul rectal – melenă, pe sonda nazogastrică instalată – conținut cu "zaț de cafea". Rezultatele analizelor de laborator: hemoglobina – 111 g/l, eritrocitele – $3,2 \times 10^{12}/l$, hematocritul – 31%. La endoscopie stomacul conține resturi de "zaț de cafea", bulbul duodenal pronunțat deformat, pe peretele posterior-lateral se vizualizează un defect ulceros cronic cu dimensiuni de 1,5 cm, cu vas vizibil nehemoragic în centru (Forrest IIA). A fost efectuată hemostaza endoscopică prin incorporarea microparticulelor metalice până la acoperirea completă a defectului ulceros. Ulterior nu s-au înregistrat semne de resângerare. Peste 11 zile după ședința de hemostaza endoscopică bolnavul a fost operat în mod programat pentru stenoză ulceroasă. Intraoperator: defectul ulceros al peretelui posterior-lateral al bulbului duodenal s-a micșorat considerabil în dimensiuni. În baza restantă a ulcerului și sub mucoasa neoformată adiacentă se apreciază un strat dens de microparticule metalice (Fig.3.20). A fost efectuată rezecția gastrică distală 2/3 Billroth-I. Perioada postoperatorie a evoluat fără complicații. Bolnavul a fost externat la 23.04.1999 în stare satisfăcătoare.



Fig.3.20. Aspectul intraoperator al ulcerului cronic duodenal peste 11 zile după hemostaza endoscopică prin incorporarea microparticulelor metalice, (vezi ilustrația color p. 312)

În baza restantă a ulcerului și sub mucoasa neoformată adiacentă se apreciază un strat dens de microparticule metalice

Așadar, am elaborat și am utilizat în premieră o metodă nouă de endoscopie curativă, ce constă în incorporarea în țesutul ulcerului gastroduodenal cu hemoragie stopată a microparticulelor metalice. Un avantaj important al metodei propuse îl reprezintă absența contactului

direct al instrumentarului endoscopic cu stigmata hemoragică, ceea ce îi sporește siguranța, reduce riscul dezvoltării hemoragiei induse și permite acțiunea asupra ulcerelor hemoragice cu o accesibilitate dificilă. Frecvența joasă a resângerării este condiționată de izolarea sigură a suprafeței defectului de la acțiunea componentilor agresivi ai sucului gastric și stimularea proliferării accelerate a țesutului conjunctiv.

Însă aprobarea clinică a metodei propuse a notat și un șir de probleme esențiale. Neajunsul principal al procedurii endoscopice nou reprezintă imposibilitatea utilizării acestuia în hemoragia activă profuză, deoarece stratul de sânge fluid sau cheagurile împiedică penetrarea profundă a microparticulelor metalice în țesutul defectului ulceros și, prin urmare, realizarea unei hemostaze sigure. Așadar, domeniul de utilizare a terapiei endoscopice prin incorporarea microparticulelor metalice în hemoragiile digestive superioare non-variceale este limitat considerabil.

Trebuie de menționat o anumită selectare a bolnavilor, existentă în perioada aprobării clinice primare a metodei. Drept urmare, incorporarea microparticulelor metalice era efectuată în cazul stigmatelor minore ale hemoragiei și la bolnavii cu pronostic mai bun (punctajul sumar mediu după Rockall – 3,5), decât la utilizarea altor metode de endoscopie curativă. Nu se exclude că selectarea bolnavilor mai puțin gravi ar fi denaturat și, mai degrabă, ar fi exagerat eficacitatea reală a metodei.

Un alt neajuns este imperfecțiunea și mobilitatea redusă a aparatului utilizat, precum și absența unei metode standardizate de preparare a microparticulelor metalice. Toate cele expuse mai sus ne-au impus să refuzăm temporar de acest procedeu de hemostază endoscopică, eficace și de potențială perspectivă.

Postulate de bază

- Efectul hemostatic nemijlocit de incorporare sub presiune a microparticulelor metalice în țesutul sursei hemoragice este determinat de obturarea mecanică a vasului sângerând, lezarea peretelui acestuia cu tromboză ulterioară și stoparea hemoragiei. Menținerea stabilității hemostazei se realizează din contul izolării sigure a suprafeței defectului ulceros de un strat de microparticule de acțiunea conținutului gastroduodenal, proliferării rapide a țesutului conjunctiv și cicatrizarea accelerată a ulcerului

10. Metodele topice

Polimerele filmante (*Statizol[®]*, *Gastrozol[®]*, *Lifuzol[®]*) sunt aplicate pe suprafața sursei hemoragice prin intermediul cateterului endoscopic [26]. Mecanismul considerat de acțiune hemostatică al acestora este bazat pe obliterarea parțială a vasului hemoragic și izolarea defectului mucoasei de factorii agresivi ai conținutului gastric, ce favorizează optimizarea proceselor de coagulare locală [26].

Irigarea sursei hemoragice (ulcerului cronic) cu *caprofier* impune coagularea chimică a hemului cu fier triclorat și creșterea activității trombotice tisulare. La interacțiunea caprofierului și sângelui se formează un cheag sangvin, care se fixează etanș de suprafața leziunii și previne resângerarea [138,139]. Un mecanism similar se presupune pentru aplicarea adezivului fibrinic pe suprafața sursei de hemoragie digestivă superioară non-variceală, ceea ce într-un studiu a permis stoparea hemoragiei active din ulcerele gastroduodenale acute în 96% de cazuri [140]. În afară de aceasta, pentru hemostaza endoscopică în cazul hemoragiilor digestive superioare este propusă irigarea ulcerului cu apă rece, soluție de adrenalină sau alcool etilic de 30% [141,142].

Deși metodele topice, așa ca irigarea ulcerului cu substanțe vasoactive, adezivele tisulare, factorii de coagulare și tamponarea fiero-magnetică sunt inofensive, acestea nu sunt eficace pentru hemostază arterială și, prin urmare, doar rar pot fi folosite pentru tratamentul hemoragiilor digestive superioare non-variceale cu stigmat hemoragice majore [32,139].

Postulate de bază

- Metodele topice nu sunt eficace pentru hemostaza arterială și nu pot fi utilizate în tratamentul hemoragiilor digestive superioare non-variceale cu stigmat hemoragice majore

11. Terapia combinată

Cu toate că utilizarea combinată a diferitor metode endoscopice în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale se practică destul de larg, cercetări care ar reflecta eficacitatea acestei practici și ar demonstra prioritățile față de monoterapie sunt destul de puține.

Aplicarea combinată a metodelor injecționale și termice devine larg răspândită și se apropie de a fi acceptată în medicina occidentală ca metodă standard [4,43]. Din punct de vedere teoretic, utilizarea terapiei termice consecutivă hemostazei injecționale ar fi trebuit să amelioreze rezultatele tratamentului endoscopic. După injectarea soluției de adrenalină sursa hemoragică poate să se curețe de sânge, ceea ce înlesnește identificarea și tamponarea precisă a vasului sângerând. În acest caz cantitatea de țesut între punctul hemoragic și electrod se reduce, și metodele termice de contact, cum ar fi diatermocoagularea sau termosonda, pot fi utilizate într-un regim mai inofensiv. Coagularea vasului responsabil de hemoragie poate fi efectuată cu o intensitate mai mică și cu o precizie mai mare, ceea ce reduce riscul declanșării complicațiilor.

Însă în practică situația nu este atât de univocă. Într-un studiu prospectiv randomizat S.S.Chung [143] a repartizat pacienții cu hemoragie activă ulceroasă în 2 loturi: tratați doar prin injectare cu adrenalină și în asocieră cu termosonda. Rezultatele studiului au demonstrat lipsa diferenței statistice semnificative între loturi în privința ratei resângerării, necesității operației chirurgicale și hemotransfuziei, duratei de spitalizare și letalității. În subplotul bolnavilor cu hemoragie în jet (contrar pacienților cu prelingere a sângelui) terapia combinată a fost însoțită de micșorarea veridică a necesității intervenției chirurgicale (7% *versus* 29%) și duratei spitalizării (4 *versus* 6 zile). Rezultate similare au raportat și alți autori, care au demonstrat că utilizarea combinată a metodelor injecționale și mecanice (hemoclipse) sau termale (termosonda) în diferite surse de hemoragii digestive superioare non-variceale nu a avut avantaje față de monoterapie [89,92,122].

Viceversa, în studiul lui H.J.Lin [84], ce a inclus 96 bolnavi cu hemoragie activă și vas vizibil nehemoragic, s-a comparat eficacitatea injectării cu adrenalină, electrocoagulării bipolare și utilizării combinate ale acestora. Rata resângerării a fost semnificativ mai mică în lotul cu terapie combinată (7% comparativ cu coagularea bipolară – 30% și cu terapia injecțională – 35%). Tratamentul combinat s-a asociat de asemenea cu o rată mai mică de insuccese și cu o necesitate mai redusă în hemotransfuzie. Datele obținute sunt confirmate și de alte studii, ce au demonstrat că utilizarea celei de-a doua metodă suplimentară de hemostază endoscopică după injectarea cu adrenalină

reduce frecvența resângerării, necesitatea în tratament chirurgical și letalitatea [68,82].

Actualmente, rolul intervenției chirurgicale în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale s-a redus considerabil, cedând locul terapiei endoscopice. În acord cu opinia unanim acceptată, endoscopia intervențională este indicată tuturor bolnavilor cu hemoragie activă și majorității pacienților cu stigmatul hemoragiei recente. A fost propus și implementat în practica medicală un număr mare de agenți hemostatici și metode de hemostază endoscopică, bazate pe diverse principii de stopare a hemoragiei. Majoritatea acestor metode sunt eficiente și influențează pozitiv rezultatele tratamentului la bolnavii cu risc major de hemoragie activă sau recidivantă. Însă, cercetările clinice controlate nu au demonstrat avantaje convingătoare a unor metode de hemostază endoscopică față de altele, sau a metodelor combinate – față de monoterapie. Este dificil de a efectua studii clinice pentru compararea diferitor metode de terapie endoscopică sau asocierea acestora. Este evident, că practic este imposibil de a desfășura un studiu atât de vast, care să demonstreze diferența mică între metodele potențial eficiente de hemostază endoscopică [74].

Postulate de bază

- Utilizarea combinată a metodelor injecționale și termice devine larg răspândită și se apropie de a fi acceptată în medicina occidentală ca procedeu terapeutic standard
- Cercetările controlate efectuate nu au demonstrat avantaje convingătoare ale unor metode de hemostază endoscopică față de altele sau a metodelor combinate – față de monoterapie

12. Insuccesul hemostazei endoscopice

Nu se exclude că cazurile hemostazei endoscopice neeficace în hemoragiile digestive superioare non-variceale sunt condiționate de influența unor factori clinici și endoscopici, tipici pentru toate metodele cunoscute. În literatura medicală mondială există puține studii, dedicate cauzelor de insucces al terapiei endoscopice. Probabil, aceasta se explică prin incertitudinea definiției de hemostază nereușită, ne-

omogenitatea loturilor de studiu cu includerea în acestea a bolnavilor cu diferite cauze etiologice și localizare a sursei hemoragice, precum și prin utilizarea în multe centre, de obicei, a unei metode prioritare de terapie endoscopică [144].

Noțiunea *hemostază nereușită* variază considerabil în literatura de specialitate [22,145]. De regulă, terapia endoscopică neeficace se presupune în două situații posibile: (1) Hemoragia persistentă, care este imposibil de controlat prin metode endoscopice; și (2) Resângerarea după aplicarea hemostazei. Așadar, nereușită este considerată doar acea sesiune endoscopică, în cadrul căreia a fost aplicată acțiunea hemostatică asupra sursei hemoragice.

Însă orice tentativă de aplicare a acțiunii endoscopice curative în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale, chiar și nefinisată cu hemostază deplină, este corect de considerat ca terapie endoscopică nereușită [144]. Aceasta este argumentată, cel puțin, de trei fapte:

(1) Cu excepția sesiunilor endoscopice, întrerupte din cauza problemelor tehnice legate de utilaj, hemostaza nu poate fi efectuată din cauza situațiilor clinice (șoc, insuficiență cardiovasculară și respiratorie progresivă, encefalopatie hipoxică) sau endoscopice (hemoragie activă, sânge și cheaguri în lumenul tractului digestiv, acces dificil către sursa hemoragică). Ultimele trebuie să fie luate în considerație și studiate, deoarece acestea pot fi nu altceva, decât factori care limitează posibilitățile endoscopiei intervenționale;

(2) Tentativa de efectuare a hemostazei întotdeauna presupune prezența indicațiilor către aceasta. În literatura anglo-saxonă există următoarea noțiune: "*intention-to-treat*" (intenția de a trata). Acest principiu presupune includerea în estimarea eficacității măsurilor utilizate a tuturor cazurilor, care prezentau indicații și necesitau utilizarea metodei curative, indiferent de cauzele, care au împiedicat la aceasta;

(3) Numai la tentativa sau în cazul realizării hemostazei endoscopice complete, condițiile clinice și organizatorice de realizare a acesteia, aparatul utilizat și timpul necesar nu diferă considerabil.

Indiferent de metoda de hemostază endoscopică utilizată, ultima este eficace și se însoțește de o stopare definitivă a hemoragiei digestive superioare non-variceale aproximativ la 85% (75-90%) bolnavi [146]. În 15% sau chiar în 30% [144] cazuri terapia endoscopică se dovedește a fi nereușită. Insuccesul hemostazei exercită o influență

negativă esențială la rezultatele tratamentului bolnavilor cu hemoragii digestive superioare. Astfel, în studiul lui E.Brullet [144] letalitatea în cazul „succesului” terapeutic și a hemostazei endoscopice „neeficace” a fost de 7,7% și 30,4%, respectiv.

Mai există încă un aspect psihologic important al problemei. Hemostaza endoscopică este eficace în majoritatea cazurilor de hemoragie digestivă superioară non-variceală. De aceea în centrele, unde terapia endoscopică se utilizează de rutină, crește permanent încrederea în succesul clinic constant al acesteia. Însuși faptul efectuării hemostazei endoscopice devine pentru chirurghi și anesteziologi-reatimatologi ceva egal cu realizarea stopării definitive a hemoragiei. Totodată, aceasta generează un efect negativ de atenuare a atenției față de pacient, iar în astfel de situație, resângerarea întotdeauna este o surpriză absolută și neplăcută.

Anume endoscopistului îi aparține rolul principal în aprecierea eficacității potențiale și siguranței hemostazei endoscopice [6,74]. De aceea, este important ca endoscopistul să conștientizeze neajunsurile, specifice metodelor endoscopice de stopare a hemoragiei [5,7]. Așadar, este clinic excepțional de importantă depistarea cauzelor insuccesului, comune pentru toate tipurile de hemostază primară, deoarece permite de a utiliza la timpul oportun o atitudine curativă de alternativă. În Tabelul 3.3 este prezentată lista parametrilor clinci și endoscopici, care s-au asociat statistic semnificativ cu insuccesul hemostazei în hemoragiile digestive superioare non-variceale.

Tab.3.3. Factorii de risc ai insuccesului hemostazei endoscopice

Parametrul
<i>Datele clinice</i>
Patologia concomitentă severă
Șoc la spitalizare
<i>Datele endoscopice</i>
Sânge proaspăt în stomac la endoscopie
Localizarea sursei hemoragice în regiunile cardiale și subcardiale ale stomacului
Localizarea sursei hemoragice pe peretele posterior al duodenului
Forrest IA
Diametrul defectului $\geq 2,0$ cm

Datele prezentate necesită unele comentarii. Prezența patologiei concomitente severe este indiscutabil un factor de insucces al hemostazei endoscopice. Este interesant că deja numărul maladiilor concomitente crește progresiv cu vârsta pacienților, ultimul indice nu influențează nemijlocit eficacitatea terapiei endoscopice.

Predominarea bolilor sistemului cardiovascular și ale ficatului în structura maladiilor concomitente la pacienții cu insucces al hemostazei endoscopice se înregistrează în multe cercetări, consacrate hemoragiilor digestive superioare non-variceale [145,147], acest fapt fiind ușor explicabil de pe pozițiile medicinei teoretice. Patologiile enumerate, fie conduc la modificări ale stării morfofuncționale ale peretelui vascular și la modificări ale hemodinamicii sistemice și locale, fie provoacă dereglări de hipocoagulare, manifestate prin resângeri frecvente în pofida măsurilor de acțiune endoscopică [10].

Eficacitatea terapiei endoscopice nu depinde de influența anumitor factori ca: semnele clinice ale hemoragiei, prezența anamnezei ulceroase, episoadelor de hemoragii digestive sau intervențiilor chirurgicale pe stomac și duoden în antecedente. O atenție deosebită merită lipsa dependenței eficacității hemostazei de consumul RAINS, a aspirinei sau anticoagulantelor. Deși RAINS și anticoagulantele reprezintă factori etiologici importanți atât a leziunilor acute, cât și a celor cronice ale mucoasei gastroduodenale și, îndeosebi, de declanșare a hemoragiilor în cazul acestora [72,148], administrarea preparatelor nu reduc rata terapiei endoscopice reușite în cazul hemoragiei deja declanșate.

Din punct de vedere clinic, șocul hipovolemic este cel mai important factor de insucces al hemostazei endoscopice. Pe de o parte, starea de șoc sau instabilitatea hemodinamicii pot fi analizate ca consecință a pierderii sangvine progresive în cazul hemoragiei active continue. Pe de altă parte, predominarea șocului hipovolemic la bolnavii cu hemostază nereușită poate mărturisi despre o pierdere sangvină mai voluminoasă, condiționată de calibrul considerabil al vasului responsabil de hemoragie. De sine stătător, starea de șoc incorigibil poate conduce la reducerea semnificativă a duratei procedurii endoscopice și la efectuarea hemostazei neadecvate.

Unul dintre factorii de prognozare a nereușitei hemostazei endoscopice reprezintă dimensiunile defectului, care în mai mare măsură

se referă la ulcerul cronic gastroduodenal. S-a stabilit, că cel mai mare risc de resângere prezintă bolnavii cu diametrul defectului ulceroz $\geq 2,0$ cm. Probabil, leziunile ulceroase extinse și profunde posedă un potențial mai mare de dereglare a integrității vaselor mari ale stratului submucos al peretelui gastroduodenal și mai frecvent se asociază cu hemoragie activă necontrolată sau cu resângere după hemostaza endoscopică.

O atenție aparte merită raportul dintre activitatea hemoragiei după Forrest și eficacitatea endoscopiei curative în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale. Deși hemoragia în jet (Forrest IA), frecvent definită și ca „*vas vizibil hemoragic*” [31], se asociază elocvent cu insuccesul hemostazei endoscopice, alte stigmatе hemoragice nu influențează rezultatele utilizării acestora. Mai mult ca atât, depistarea vasului vizibil nehemoragic chiar corelează cu realizarea hemostazei definitive. Așadar, hemoragia în jet mai degrabă este factorul, care înrăutățește vizualizarea și îngreuiază accesul către punctul hemoragic, ceea ce împiedică utilizarea terapiei endoscopice adecvate. Rata mai mare a insucceselor hemostazei la acești bolnavi este condiționată nu atât de caracterul activ al hemoragiei, cât de accesul endoscopic anevoios către stigmata hemoragică.

De regulă, dificultățile pur tehnice și vizualizarea nesatisfăcătoare a sursei hemoragice determină nereușita terapiei endoscopice în prezența sângelui purpuriu în stomac. Totodată, conținutul de tip „zaț de cafea” nu influențează eficacitatea hemostazei endoscopice.

Cu toate acestea, depistarea la bolnavul cu hemoragie a factorilor de insucces ai hemostazei endoscopice nu se cuvine de considerat ca un argument pentru refuzul de la tratamentul endoscopic. De exemplu, hemoragia activă în jet și prezența sângelui proaspăt, care inundă sursa hemoragică, sunt factori obiectivi și importanți ai nereușitei terapiei endoscopice. Însă în cazul unei experiențe suficiente și la insistența endoscopistului, într-o serie de cazuri aceștia pot fi depășiți. Irigarea țintită, aspirația și tamponarea punctului hemoragic facilitează localizarea sursei hemoragice și majorează considerabil probabilitatea realizării hemostazei endoscopice sigure [32].

Sângele, acumulat în partea fundică a stomacului, poate fi deplasat în antru în cazul rotației bolnavului în decubit pe dreapta. În poziția pacientului în decubit lateral pe stânga sângele se acumulează în

fundul gastric și pe curbura mare. În acest caz doar curbura mică și duodenul pot fi examinate endoscopic detaliat. În decubit lateral pe dreapta, sângele se deplasează spre antru (Fig.3.21), permițând examinarea fundului gastric și a curburii mari [5].

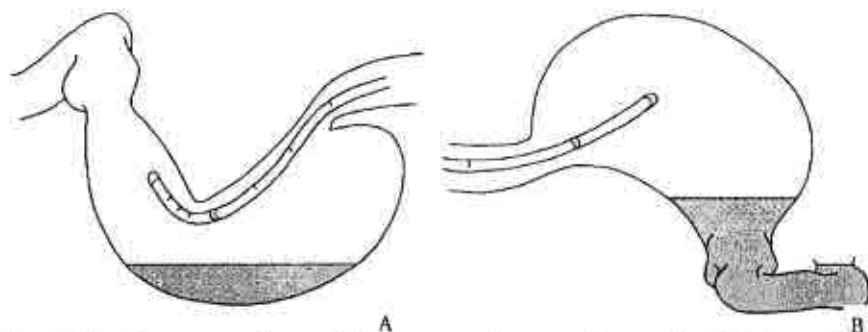


Fig.3.21. Manevră endoscopică care permite examinarea fundului gastric și a curburii mari în cazul acumulării considerabile de sânge în stomac

- A. În decubit lateral pe stânga, sângele se acumulează în regiunea fundului gastric și a curburii mari
 B. În decubit lateral pe dreapta, sângele se deplasează spre antru, permițând examinarea fundului gastric și a curburii mari a stomacului

Localizarea sursei de hemoragie digestivă superioară non-variceală proximal în corpul gastric, similar ca și pe perețele duodenal posterior, este un factor bine cunoscut de ineficacitate a endoscopiei curative [1,6,37,149]. Fără îndoială, că în cazul acestei localizări hemostaza endoscopică poate fi nereușită din cauza implicării vaselor mari adiacente: artera gastrică stângă și artera gastroduodenală [2,22]. Însă în majoritatea situațiilor ineficacitatea hemostazei se explică prin inaccesibilitatea sau „incomoditatea” abordului endoscopic tangențial către stigmata hemoragică în partea proximală a stomacului și pe perețele posterior al duodenului (Fig.3.22).

Se consideră că până la 10% din ulcerile gastroduodenale pot fi inaccesibile pentru terapia endoscopică [56,150]. Frecvența nereușitelor crește și mai mult în cazul localizării ulcerului profund pe perețele posterior al duodenului [1] sau la utilizarea metodelor specifice de hemostază, cum ar fi, de exemplu, fotocoagularea cu laser [150]. Accesul greu sau „incomod” către punctul hemoragic face foarte înșoșnic

succesul hemostazei locale și majorează probabilitatea resângerării ulterioare [6]. În studiul clasic al lui A.R.Miller [151] este stabilit, că în cazul accesului endoscopic nesatisfăcător către ulcerul duodenal, bolnavii necesită ulterior tratament chirurgical în 61% cazuri, pe când în cazul vizualizării bune – numai în 18%.

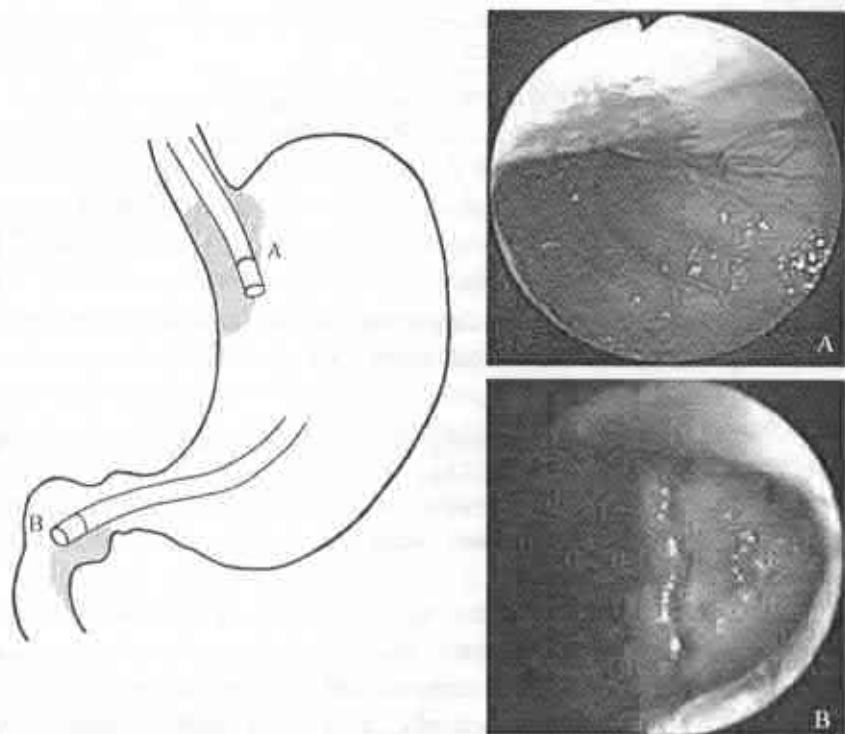


Fig.3.22. Zonele stomacului și ale duodenului greu accesibile pentru hemostaza endoscopică, (vezi ilustrația color p. 313)

- A. Regiunea proximală a stomacului
- B. Peretele posterior al duodenului

Am elaborat un procedeu de terapie endoscopică, care permite efectuarea adecvată a hemostazei injecționale în cazul accesului tangențial al injectorului endoscopic către stigmata hemoragică. O condiție optimă pentru realizarea procedurii este utilizarea metodelor combinate a hemostazei injecționale (adrenalină în asociere cu trombină sau etanol). Conform metodicii elaborate, prima injecție de adrenalină 1,0 ml 0,18% dizolvată în 10,0 ml soluție fiziologică se efectuează în orice punct mai distal de sursa hemoragică (Fig.3.23A).



Fig.3.23. Schema procedurii de hemostază endoscopică injectională în cazul abordului tangențial către sursa hemoragică

- A. Injectarea soluției de preparat, începând din marginea distală a defectului hemoragic
- B. Proeminarea mucoasei distal de defect permite ameliorarea vizualizării stigmatului hemoragic. Introducerea paravasală a preparatului nemijlocit în regiunea stigmatului hemoragic

Introducerea soluției de adrenalină în stratul mucos și submucos al peretelui gastroduodenal, de regulă, provoacă o proeminare și paliditate a mucoasei și favorizează reducerea intensității hemoragiei. Totodată, proeminarea postinjecțională a mucoasei „reversează” defectul în plan frontal în raport cu câmpul de vedere al endoscopului și permite ameliorarea vizualizării și abordului injectorului endoscopic către stigmata hemoragică. Ulterior se injectează țintit soluție de trombină umană sau etanol în apropierea vasului vizibil responsabil de hemoragie (Fig.3.23B).



Fig.3.24. Procedura hemostazei endoscopice injectionale în cazul abordului tangențial către ulcerul cronic subcardial, complicat de hemoragie, (vezi ilustrația color p. 313)

- A. Ulcerul gastric subcardial cu abord tangențial „încomod” pentru terapia endoscopică. În baza ulcerului se vizualizează vas nehemoragic
- B. Prima injecție este efectuată distal de stigmata hemoragică. Paliditatea și proeminarea mucoasei după defectul ulceros
- C. Finisarea sesiunii de hemostază endoscopică

Utilizarea clinică a procedurii de hemostază injecțională elaborat permite în multe cazuri ameliorarea vizualizării stigmatului hemoragic în defectul gastroduodenal și optimizarea realizării terapiei endoscopice injecționale în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale (Fig.3.24).

Postulate de bază

- Hemostaza endoscopică este nereușită în 15-30%, inclusiv în cazurile de hemoragie persistentă și recurentă. Insuccesul hemostazei se însoțește de o înrăutățire a rezultatelor tratamentului pacienților cu hemoragii digestive superioare non-variceale
- Un șir de factori clinici (patologia concomitentă și șocul) și endoscopici (localizarea sursei pe peretele posterior al duodenului sau superior în corpul gastric, hemoragia în jet și prezența sângelui proaspăt în lumenul tractului digestiv) se asociază cu hemostaza endoscopică nereușită
- Factorii endoscopici ai insuccesului hemostazei nu poartă un caracter absolut de nedepășit. În marea majoritate aceștia sunt determinați de tratamentul nesatisfăcător sau de vizualizarea limitată a stigmatului hemoragic, iar influența negativă a acestora poate fi redusă prin perfectarea tehnicii endoscopiei curative

13. Endoscopia second-look

Este evident că endoscopia curativă este un tratament inițial standard cu o eficacitate înaltă în tratamentul bolnavilor cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Întrebarea tactică de bază constă nu în faptul de a utiliza sau nu terapia endoscopică, ci care este conduita de urmat în managementul bolnavilor cu hemostază deja obținută [152]. Îndeosebi aceasta se referă la tentativele de a reduce frecvența resângerării, care survine în 15-25% cazuri, indiferent de metodele utilizate de endoscopie curativă [7,48,153]. În legătură cu aceasta, o abordare teoretic destul de promițătoare și de o mare perspectivă poate deveni endoscopia programată repetată (*endoscopia second-look*) cu efectuarea, în caz de necesitate, a hemostazei repetate [8].

Însă valoarea clinică a terapiei endoscopice repetate după hemostaza primară rămâne neclară [153]. Este discutabil, de asemenea, și rolul endoscopiei second-look în tratamentul bolnavilor cu risc înalt al resângerării [72,124,154]. De aceea, până în prezent, în practica mondială endoscopia second-look nu este o măsură curativă de rutină și indicațiile de efectuare a acesteia nu sunt standardizate, fiind determinate individual în fiecare caz în parte.

Experiența noastră denotă, că endoscopia second-look se cuvine de realizat selectiv la bolnavii, care prezintă probabilitate înaltă a resângerării și pronostic rezervat, precum și grad major al riscului operator. Ca una dintre indicații am considerat-o și prezența hemoragiei active în jet la momentul efectuării hemostazei primare, ca factor indiscutabil de resângerare (Tabelul 3.4). Pacienții cu risc major al resângerării, al intervenției chirurgicale, al complicațiilor postoperatorii și al decesului în lucrul practic pot fi stabiliți subiectiv, pur clinic. Însă este mai bine de analizat, având ca bază oricare scor existent de prognozare, de exemplu scorul Baylor, Rockall sau alte metode obiective [155]. Un argument nu mai puțin important în favoarea repetării endoscopiei este opinia endoscopistului despre siguranța dubioasă a hemostazei primare realizate.

Tab.3.4. Indicațiile și rezultatele endoscopiei second-look

Parametrul	Endoscopia second-look	Hemostază endoscopică unică
<i>Indicații</i>		
Hemoragie activă la endoscopia primară	49%	20%*
Suma de puncte după Baylor > 10	52%	37%*
Scorul Rockall	4,2±0,1 puncte	3,9±0,1 puncte*
<i>Rezultatele tratamentului</i>		
Recurența hemoragiei	12%	12%
Operația de urgență imediată	6%	6%
Operația de urgență amânată	8%	4%
Letalitatea	2,7%	1,9%
* - $p < 0,05$		

În experiența noastră endoscopia second-look am considerat-o indicată la un număr limitat (doar la 12%) de bolnavi cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Însă, pacienții selectați pentru endoscopia programată repetată, au prezentat un risc semnificativ mai mare de hemoragie persistentă și recurentă, complicații și deces.

Următoarea problemă nerezolvată este momentul efectuării endoscopiei second-look. Lipsesc recomandări clare și în literatura mondială de specialitate. Se propune de a utiliza endoscopia second-look peste 16, 24, 48-72 ore și chiar peste 7 zile după hemostaza endoscopică primară [73,77,149,156]. Considerăm, că nu merită, dar și practic este imposibil de a respecta un orar atât de strict pentru efectuarea examenului endoscopic programat repetat. În realitate, endoscopia second-look este necesară de întreprins în dimineața următoare sau, mai rar, peste o zi de la spitalizarea bolnavului și după ședința endoscopică primară.

Tratamentul endoscopic repetat se consideră rațional și se efectuează la vizualizarea stigmatelor hemoragice majore, păstrate în defect [77,156]. În practica noastră aceasta a fost necesar în 57% cazuri, iar în calitate de metodă de hemostază repetată în 83% a fost selectată terapia injecțională cu trombină umană și adrenalină.

Aprecierea în literatură a rezultatelor utilizării endoscopiei second-look, în general, este optimistă. Un șir de cercetări a arătat, că endoscopia dinamică la bolnavii cu risc operator major este o metodă eficientă de control a stării hemostazei locale și de preîntâmpinare a resângerării. Utilizarea endoscopiei second-look cu hemostază repetată s-a însoțit de reducerea semnificativă a frecvenței resângerării și ameliorarea altor rezultate ale tratamentului comparativ cu controlul [67,157]. În alte lucrări s-a demonstrat scăderea ratei de resângerare și a necesității în operație, fără a influența letalitatea [73,156]. În final, meta-analiza a patru studii, publicate din anul 1990 până în 2000, a arătat că terapia endoscopică programată repetată reduce riscul resângerării cu 6%, dar nu scade riscul intervenției chirurgicale și al letalității [153].

La prima vedere, utilizarea endoscopiei second-look nu a influențat rezultatele de bază ale tratamentului în cercetările noastre (Tabelul 3.4). S-au dovedit a fi identice frecvența resângerării, necesitatea în operație de urgență și nivelul letalității în loturile pacienților cu en-

doscopie programată repetată și celor cu hemostază unică. Însă este necesar de ținut cont că rezultatele identice ale tratamentului au fost realizate la bolnavii mult mai gravi, care au constituit grupul de risc major. Așadar, endoscopia second-look cu efectuarea selectivă a hemostazei repetate este o măsură curativă eficientă, care ameliorează evoluția clinică a episodului hemoragic. În schimbul „așteptării oarbe”, endoscopia repetată poate reduce frecvența resângerării, a intervenției chirurgicale și a decesului [155]. Cea mai rațională abordare este efectuarea selectivă a endoscopiei second-look la pacienții cu probabilitate înaltă de resângerare, precum și cu risc operator major, determinat în baza scorurilor de prognozare, fapt ilustrat de următorul caz clinic:

Bolnava B.C., 80 de ani, a fost spitalizată în Clinica Chirurgie la orele 6.40 în data de 1.05.2007. Aproximativ o oră în urmă bolnava a avut două vome cu sânge, apoi – o melenă abundentă și un episod de leșin. În antecedente lipsesc date pentru maladia ulceroasă și gastrită, în 2002 a suportat hemicolecctomia pe dreapta pentru ocluzie tumorală a colonului. Suferă timp îndelungat de hipertensiune arterială, pneumoscleroză. La spitalizare starea bolnavei este de gravitate medie, conștiență clară, pulsul – 96 bătă/min, TA – 110 și 70 mm Hg. La tușeul rectal s-a depistat melenă, pe sonda nazogastrică s-a aspirat lichid ca „zațul de cafea”. Examenul de laborator a relevat anemie de gravitate medie: hemoglobina – 111 g/l, eritrocitele – $3,5 \times 10^{12}/l$, hematocritul – 33%. Examenul endoscopic de urgență s-a efectuat peste o oră de la spitalizare: în stomac o cantitate mare de sânge schimbat și proaspăt, bulbul duodenal este deformat, pe peretele anterior-medial se vizualizează un defect ulceros cronic de 1,3 cm în diametru cu hemoragie în jet din vasul vizibil (Forrest IA). După efectuarea hemostazei injecționale (250 UI trombină și 5,0 ml soluție fiziologică) hemoragia a fost stopată. La aprecierea riscului resângerării la bolnavă s-a stabilit un punctaj sumar de 15 după Baylor, iar conform scorului Rockall – 5. S-a administrat terapie conservativă standard, care a inclus infuzie cu cristaloidi, preparate antisecretorii și hemostatice. Hemodinamica și indicii hematiilor erau stabile. La orele 9.00 în dimineața zilei următoare (peste 25 ore de la hemostaza primară) bolnavei i s-a efectuat endoscopia second-look programată repetată: stomacul fără conținut, în centrul defectului ulceros al duodenului – vas vizibil trombat (Forrest IIA). S-a efectuat hemostază endoscopică repetată cu 250 UI trombină și 6,0 ml soluție fiziologică. Evoluția ulterioară a maladii a decurs fără complicații, nu a fost nevoie de hemotransfuzie și bolnava a fost externată în stare satisfăcătoare la 8.05.2007 la tratament ulterior în ambulatoriu.

În același timp, aprecierea rolului și interpretarea rezultatelor utilizării endoscopiei second-look în cazul hemoragiei inițial stopate este ambiguă. Mulți cercetători consideră, că bolnavii trebuie să fie supuși endoscopiei repetate doar în cazul hemoragiei repetate, clinic importante [4,41]. În practica noastră hemostaza repetată nu a fost efectuată pe parcursul endoscopiei second-look programate în 43% cazuri. Așadar, aproape jumătate dintre bolnavi la momentul efectuării examenului endoscopic repetat teoretic nu aveau indicații la acesta, iar însăși procedura nu era justificată.

Pe lângă aceasta, nu este clar cum standardizarea timpului pentru efectuarea endoscopiei programate repetate poate să se reflecte asupra evoluției stigmatelor în baza sursei hemoragice și, prin urmare, și asupra indicațiilor către hemostaza repetată. Clasificarea stigmatelor hemoragice la endoscopia programată repetată depind direct de momentul efectuării acesteia. Astfel, la vizualizarea vasului vizibil nehemoragic și cheagului aderat termenul mediu de la examenul primar până la endoscopia second-look a constituit respectiv 21 ore și 22 ore, ceea ce era mai puțin decât la depistarea punctelor plate colorate (27 ore) și bazei curate a defectului (34 ore). Aceasta înseamnă că la mărirea intervalului de timp până la efectuarea endoscopiei second-look stigmatetele majore pot dispărea sau pot fi substituite cu cele minore, ceea ce corespunde evoluției naturale a acestora în baza sursei hemoragiei digestive superioare non-variceale [10,19,146,158], iar însăși investigația devine tot mai puțin și mai puțin justificată.

Așadar, endoscopia second-look, utilizată ca metodă standard, poate conduce potențial la majorarea numărului de sesiuni endoscopice neargumentate, de complicații posibile și creșterea costurilor tratamentului, legate de aceasta. Din considerentele practicității și eficacității dubioase mulți autori nu recomandă utilizarea de rutină a endoscopiei second-look [2,41,68,154].

Aprecierea influenței endoscopiei second-look la evoluția episodului hemoragiei digestive superioare non-variceale este dificilă și din cauza anumitor probleme metodologice. Se cuvine de presupus că nu se poate estima acțiunea pozitivă a endoscopiei second-look asupra frecvenței resângerării ulterioare în cercetarea simplă prospectivă în condiții, când pentru endoscopia programată repetată inițial se selectează bolnavii mai gravi, cu risc major al complicațiilor. Posibil,

o dovadă convingătoare a eficacității endoscopiei terapeutice repetate în hemoragiile digestive superioare non-variceale poate fi obținută doar în cazul unui studiu vast după amplexare și randomizat după caracter [8].

Postulate de bază

- În schimbul „așteptării oarbe” efectuarea endoscopiei second-look poate reduce frecvența resângerei, intervenției chirurgicale și decesului la pacienții cu risc major, stabiliți în baza scorurilor de prognozare
- Endoscopia second-look se cuvine de efectuat în dimineața următoare după spitalizarea pacientului și sesiunea endoscopică primară
- Endoscopia second-look utilizată de rutină nu este practică și nu este recomandată, deoarece aceasta poate conduce la majorarea numărului de sesiuni endoscopice neargumentate, de complicații posibile și de creșterea costurilor tratamentului, legate de aceasta

14. Hemostaza endoscopică repetată în cazul resângerei

În pofida hemostazei endoscopice inițial reușite, resângerea survine în 15-25% cazuri [7,48,146,149,153] și înrăutățește semnificativ pronosticul episodului hemoragiei digestive superioare non-variceale. Aproximativ în jumătate de cazuri resângerea se diagnostică în primele 24 ore după ședința endoscopică primară, și mai mult de 90% - pe parcursul a 96 ore [146]. Totodată, cu cât mai devreme se declanșează resângerea după hemostaza endoscopică reușită, cu atât mai mare este riscul hemoragiei fatale [6].

În literatura de specialitate nu este definitiv determinată tactica curativă, utilizată la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale recidivante după hemostaza endoscopică. Inițial intervenția chirurgicală era considerată măsură salvatoare obligatorie la bolnavii cu resângere după hemostaza endoscopică primară [4,43]. Însă în prezent a devenit mai răspândită opinia referitoare la utilizarea terapiei endoscopice repetate, ceea ce poate fi însoțită de un număr mai mic de complicații [159,160]. De exemplu, în studiul său J.Y.Lau [160] a

comparat rezultatele operației de urgență cu tratamentul endoscopic repetat în cazul resângerării după hemostaza inițial reușită. Deși nivelul letalității nu s-a marcat prin diferență semnificativă între grupele de bolnavi supuși diferitor metode de tratament, rata complicațiilor a fost mai mare la pacienții după intervenție chirurgicală (36% versus 15%). Însă în studiu au fost incluși doar bolnavii cu ulcer cronic gastroduodenal hemoragic, iar noțiunile de operație de urgență „*imediată*” și „*amânată*” nu s-au deosebit.

Bazându-ne pe experiența proprie, considerăm utilizarea endoscopiei curative repetate o strategie prioritară în cazul resângerării în toate unitățile nozologice ale hemoragiilor digestive superioare non-variceale. De aceea, tentativa hemostazei repetate s-a efectuat la 74% dintre bolnavii, care au prezentat prima recidivă a hemoragiei după terapia endoscopică. La ceilalți 26% pacienți s-a utilizat tratament chirurgical. La majoritatea covârșitoare a bolnavilor terapia injecțională cu trombină și adrenalină a fost metoda de elecție a hemostazei repetate în cazul resângerării – 77%. Nici într-un caz nu s-a utilizat coagularea monopolară ca metodă a endoscopiei curative repetate. În 8% observații tentativele de aplicare a hemostazei injecționale au fost tehnic imposibile sau interpretate ca lipsite de perspectivă.

Terapia endoscopică repetată permite stoparea hemoragiei recidivante active în 81% cazuri. Reînnoirea ulterioară a hemoragiei digestive superioare non-variceale se declanșează la 27% dintre bolnavi. Așadar, ponderea hemostazei repetate nereușite, inclusiv observațiile de hemoragie persistente și cazurile de resângerare repetată, constituie 34%. Indicele menționat este dificil de apreciat echivoc, deoarece, pe de o parte, rata insuccesului terapiei endoscopice repetate mai mult decât de două ori o depășește pe aceasta în cazul hemostazei endoscopice primare (15%). Adversarii hemostazei endoscopice repetate accentuează eficacitatea joasă a acesteia, precum și indică la riscul considerabil al perforației și temporizarea utilizării tratamentului chirurgical [7]. Alții presupun că în cazul resângerării pentru hemostază în cel mai bun caz trebuie utilizată embolizarea angiografică a arterei sângărânde, și nu endoscopia repetată [41].

Pe de altă parte, hemostaza repetată permite asigurarea hemostazei stabile la un număr important de bolnavi (66%), prezentând în asemenea caz metoda terapeutică definitivă. Rezultate similare au fost

obținute și în alte studii, care demonstrează că hemostaza endoscopică repetată după recidiva hemoragiei poate fi reușită în 50-70% cazuri [76,146]. Așadar, eficacitatea hemostazei repetate totuși este destul de înaltă și clinic valoroasă.

Plus la aceasta, tratamentul endoscopic repetat a avut un succes mai mare la bolnavii cu defecte de dimensiuni minore și mai redus – la bolnavii cu ulcere mai mari [160]. De aceea, la pacienții cu leziuni acute ale mucoasei gastroduodenale hemostaza endoscopică repetată se însoțește cu rezultate mult mai favorabile.

Bolnavul D.P., 52 de ani, este transferat în Clinica Chirurgie din spitalul raional la 13.03.2007 peste 3 zile de la debutul maladiei. La spitalizare prezintă slăbiciune, vertij, vomă cu sânge și melene repetate. Pe parcursul a 5 ani suferă de ulcer cronic duodenal cu acutizări periodice. Maladii concomitente importante nu indică. Starea generală a bolnavului la spitalizare este gravă, stabilă, tegumentele sunt palide, pulsul – 88 bătă/min, TA – 100 și 60 mm Hg. La tușeul rectal – melenă reziduală, pe sonda nazogastrică – suc gastric cu resturi de „zaț de cafea”. Hemoglobina inițială a constituit 66 g/l, eritrocitele – $2,3 \times 10^{12}/l$, hematocritul – 21%. Pacientul este spitalizat în secția terapie intensivă, este efectuată corecția anemiei cu transfuzie de masă eritrocitară – 2 doze, și plasmă proaspăt congelată – o doză. La examenul endoscopic primar în stomac se depistează resturi de sânge schimbat, în subcardie pe peretele posterior se vizualizează un vas mare trombat, care proeminează în lumenul stomacului, fără hemoragie. În bulbul duodenal pe peretele anterior se depistează un defect ulceros cronic cu diametrul 0,7 cm, baza căruia este acoperită cu fibrină. Este stabilit diagnosticul: leziunea Dieulafoy, activitatea hemoragiei Forrest IIA. Ulcer cronic al bulbului duodenal. S-a efectuat clipsarea endoscopică a vasului nehemoragic cu o hemoclipsă. În perioada precece după hemostaza endoscopică bolnavului i s-a aplicat terapia standard: transfuzie de plasmă, cristaloiizi, preparate antisecretozii și hemostatice. În pofida terapiei administrate în 15.03.2007 peste 25 ore după realizarea hemostazei la bolnav s-a declanșat recidiva hemoragiei: pe sonda nazogastrică se elimină sânge purpuriu, pulsul – 104 bătă/min, TA – 90 și 50 mm Hg. La endoscopia repetată stomacul conține sânge purpuriu, se depistează hemoragie arterială în jet de sub hemoclipsă (Forrest IA) din vasul localizat în porțiunea subcardială a stomacului (Fig.3.25). Tentativele terapiei endoscopice prin injectare (adrenalină dizolvată) și termică (diatermocoagularea monopolară) au fost neeficace. Hemoragia a fost stăpânită prin clipsare repetată – s-a instalat o hemoclipsă. Evoluția ulterioară a bolii a fost fără complicații. Bolnavul a fost externat în 26.03.2007 în stare satisfăcătoare.



Fig.3.25. Hemostază endoscopică repetată în leziunea Deiulafoy,
(vezi ilustrația color p. 313)

- A. Hemoragie în jet din artera, anterior clipsată, din subcardia gastrică
- B. Către sursa hemoragică este apropiat aplicatorul de clipse endoscopice
- C. Hemoragia este stopată prin instalarea unei hemoclipse pe vasul hemoragic

Așadar, resângerarea consecutivă hemostazei endoscopice realizate primar nu semnifică obligator necesitatea intervenției chirurgicale [124]. Hemostaza repetată este o alternativă justificată și eficace intervenției chirurgicale în cadrul primei resângerări, îndeosebi la pacienții cu hemoragii din leziunile acute ale mucoasei gastroduodenale. Utilizarea endoscopiei curative repetate se însoțește de o reducere a necesității în intervenție chirurgicală de urgență imediată, fără majorarea riscului de declanșare a complicațiilor și letalității [4,43,68].

Un interes deosebit prezintă aprecierea raționalității și eficacității utilizării terapiei endoscopice în cazul resângerărilor ulterioare (a doua, a treia etc.) din sursele hemoragiilor digestive superioare non-variceale (Fig.3.26).

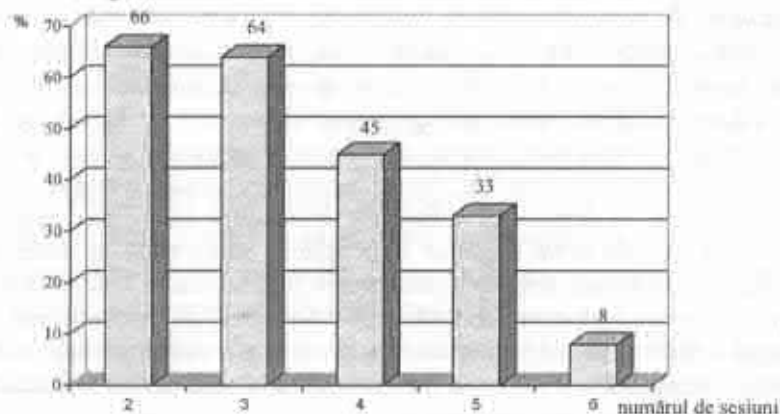


Fig.3.26. Eficacitatea sesiunilor de hemostază endoscopică repetată (%)

Datele prezentate mărturisesc faptul, că a doua și a treia sesiune de endoscopie curativă sunt suficient de eficace și se însoțesc de realizarea hemostazei definitive la 2/3 dintre bolnavi cu hemoragii digestive superioare non-variceale. Terapia endoscopică multiplă este indicată îndeosebi la pacienții cu resângerare fără dereglări esențiale ale hemodinamicii și la cei, care prezintă risc major al complicațiilor postoperatorii și al decesului. Următorul caz clinic ilustrează acest postulat:

Pacienta T.E., 76 de ani, a fost spitalizată în Clinica Chirurgie la orele 7.00 în 28.05.2006. Se consideră bolnavă pe parcurs de 37 ore, când au apărut slăbiciune, stare de leșin și vomă cu „zaț de cafea”. În antecedente: boala ischemică a cordului, aritmie atrială, pneumoscleroză. Timp de 10 ani suferă de boala ulceroasă a duodenului, în anul 2005 a fost operată pentru stenoză piloroduodenală, s-a efectuat rezecție gastrică distală tip Balfour. La spitalizare starea generală este gravă, tegumentele palide, pulsul – 100 bătă/min, filiform, TA – 90 și 50 mm Hg. Este internată imediat în secția terapie intensivă, unde s-a inițiat terapia de recuperare a volumului circulant sangvin cu examinări simultane ulterioare. La sondajul nazogastric s-a obținut lichid de tip „zaț de cafea”. Investigațiile de laborator relevă o anemie severă: hemoglobina – 83 g/l, eritrocitele – $2,8 \times 10^{12}/l$, hematocritul – 27%. La examenul endoscopic de urgență se pune în evidență un stomac mic în dimensiuni, conține sânge schimbat, pe linia anastomozei gastro-jejunale se vizualizează un defect ulceros cronic de 0,8 cm în diametru, cu un cheag mare intim aderat, care nu se spală cu jetul de apă. Concluzia endoscopică: ulcer peptic al anastomozei gastro-jejunale, complicat de hemoragie Forrest IIB. Sub cheag în patru cadrane a fost injectată trombină 250 UI dizolvată în 5 ml de soluție fiziologică. Ulterior bolnava continuă tratamentul în secția terapie intensivă. Însă, pe 28.05.2006, la orele 19.40, peste 12 ore de la spitalizare la bolnavă a apărut vomă cu sânge, a avut melenă abundentă și se diagnostică recidiva hemoragiei. Starea stabilă a hemodinamicii a permis efectuarea endoscopiei cu hemostază injecțională repetată cu 1,0 ml de adrenalină 0,18% dizolvată în 10 ml de soluție fiziologică și 250 UI trombină în zona ulcerului anastomozei gastro-jejunale cu hemoragie deja activă (Forrest IA). La urmărirea timp de 5 minute – hemostaza a fost stabilă. Pe parcursul zilelor următoare continuă terapia intensivă, care include 3 doze de masă eritocitară și 3 doze de plasmă proaspăt congelată. Cu toate acestea, în data de 29.05.2006, peste 23 ore după sesiunea endoscopică precedentă, la bolnavă iarăși survine resângerarea, diagnosticată prin pasajul sângelui pe sonda nazogastrică de control. Hemodinamica bolnavei rămă-

nea stabilă. S-a efectuat a treia oară hemostaza endoscopică cu trombină 250 UI dizolvată în 5 ml de soluție fiziologică. Hemoragia a fost stopată. Ulterior maladia a evoluat fără complicații și pe 30.05.2006 bolnava a fost transferată în secția chirurgie, iar în 7.06.2006 a fost externată în stare satisfăcătoare pentru tratament ambulator.

În contrar, utilizarea a patru și mai multor sesiuni de hemostază este nerațională și fără perspectivă, ținând cont de eficacitatea joasă și riscul potențial al complicațiilor, condiționate de terapia endoscopică repetată. În asemenea situații intervenția chirurgicală pare mai logică, chiar și la pacienții cu risc operator major, cu hemoragie din leziunile acute ale mucoasei gastroduodenale și recidiva hemoragiei hemodinamic neimportantă.

Postulate de bază

- O jumătate din cazurile de resângerare se declanșează în primele 24 ore, iar pericolul acesteia se menține pe parcursul a patru zile după hemostaza endoscopică
- Resângerarea consecutivă hemostazei endoscopice realizate primar nu semnifică obligator necesitatea intervenției chirurgicale. Hemostaza repetată poate fi o alternativă justificată și eficace intervenției chirurgicale, îndeosebi în cazul primei resângerări la pacienții hemodinamic stabili și în hemoragia din leziunile acute ale mucoasei
- Intervenția chirurgicală întotdeauna este indicată după a doua resângerare, ținând cont de eficacitatea joasă și lipsa perspectivei terapiei endoscopice ulterioare

15. Complicațiile hemostazei endoscopice

După inventarea fibroesofagogastroduodenoscoapelor flexibile la sfârșitul anilor 1960 a apărut speranța, că numărul complicațiilor endoscopice se va reduce comparativ cu cel înregistrat în cazul utilizării instrumentelor rigide sau semirigide. Însă aceasta nu s-a întâmplat. Complicațiile endoscopice cu pericol vital continuă să se dezvolte cu o frecvență de la 1 la 1.000 până la 1 la 3.000 investigații. Perforația

esofagului sau stomacului, hemoragii și diverse complicații cardiopulmonare se întâlnesc destul de frecvent, chiar și la endoscopiști experimentați în centre clinice mari (Tabelul 3.5). Astfel, numărul total de complicații în clinica Mayo la mai mult de 10.000 endoscopii, efectuate pe parcursul a 12 ani, a constituit 2,8% [161]. Letalitatea, condiționată de investigația endoscopică și/sau hemostază la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale, variază de la un caz la 3.000 investigații până la 1 la 16.000 [162].

Tab.3.5. Frecvența complicațiilor hemostazei endoscopice [162]

Indicele	Frecvența
Toate complicațiile	1-3:1.000
Cardiopulmonare	1:1.500
Hemoragie	1:3.500
Perforația	1:3.000
Letalitatea	1:3.000-16.000

Ar fi corectă divizarea complicațiilor în generale, declanșate din cauza sesiunii endoscopice pur diagnostice, și complicații determinate de acțiunea locală a diferitor metode de hemostază. Însă aceasta nu este întotdeauna un lucru simplu în condițiile, când terapia endoscopică se efectuează la mai mult de jumătate dintre bolnavii cu hemoragii digestive. De exemplu, aspirația pulmonară în timpul endoscopiei, fiind în esență o complicație generală, mai frecvent se observă la bolnavii cu hemoragie. Potențial numărul complicațiilor în cazul hemostazei contemporane este mai mare din cauza măririi duratei procedurii pentru vizualizarea sursei și efectuarea terapiei la bolnavii nestabili, care în anii precedenți suportau doar investigații scurte pentru localizarea hemoragiei înainte de operația de urgență. Cel mai dificil compartiment al hemostazei este obținerea accesului precis și a expoziției de asupra punctului hemoragic, ceea ce în unele cazuri mărește durata sesiunii endoscopice până la o oră [31].

Deregările cardiopulmonare constituie, cel puțin, o jumătate dintre complicațiile importante ale endoscopiei. Acestea se divizează în trei grupe mari: (1) aspirația pulmonară, (2) aritmia cardiacă și infarctul și (3) deregările condiționate de administrarea preparatelor medi-

camentoase [162]. Toate acestea, de regulă, au legătură reciprocă. De exemplu, doza excesivă de sedative poate provoca hipoxie și aritmie, precum și inhibarea respirației și aspirația.

Aspirația pulmonară poate fi cauzată de salivă, conținut gastric sau sânge. La majoritatea pacienților înainte de efectuarea endoscopiei diagnostic-curative se administrează ca premedicație diazepam sau diazepam cu atropină, sau anestezie faringiană cu spray de lidocaină. Teoretic, aspirația pulmonară poate fi condiționată de acțiunea acestor medicamente. Astfel, anestezia locală cu lidocaină împiedică glutiția și dereglează coordonarea faringelui. Introducerea diazepamului intramuscular și, îndeosebi, intravenos inhibă pe 5-10 minute reflexul de închidere a laringelui, provoacă depresia respiratorie și, ca consecință – hipoxia și hipercapnia, precum și conduce la inhibarea sistemului nervos central, manifestat prin adinamie sau stupoare. Totodată influența protectoare a atropinei nu prezintă ceva important [163].

Însăși endoscopul, de asemenea, poate provoca aspirație pulmonară. Gastroscopul împiedică mecanic închiderea fisurii vocale și deglutiția, și poate provoca reflexul vomitiv [31,162].

Deși modificările pe EKG pe parcursul endoscopiei se depistează desori, acestea de obicei nu poartă un caracter grav și sunt tranzitorii. Schimbările electrocardiografice pot fi depistate la 36% dintre bolnavii supuși examenului endoscopic. La pacienții cu patologie cardiacă modificările pe EKG se manifestă veridic mai frecvent (45%). În același timp la o parte dintre bolnavi dereglările apar încă până la premedicație, ceea ce mărturisește despre influența semnificativă a stresului psihologic. Frecvența modificărilor electrocardiogramei se mărește la introducerea endoscopului și devine maximală în cadrul efectuării investigației [162].

Aritmia marcată și stenocardia se denotă uneori, iar stopul cardiac sau infarctul miocardic – exclusiv de rar, însă, de regulă, sunt fatale [161]. Astfel, în unul din studii, care a inclus 211 mii de proceduri endoscopice, s-au înregistrat șase cazuri de infarct miocardic cu un deces și opt cazuri de stop cardiac sau fibrilație ventriculară – 4 bolnavi au decedat [164].

Nu este exclus că gradul modificărilor pe electrocardiogramă poate depinde de nivelul hipoxiei. Este stabilit, că parametrii pO_2 arterial se reduc cu 15-20% îndată după premedicație și rămân la acest nivel inclusiv până la finisarea procedurii endoscopice [162]. Astfel, me-

canismul hipoxiei în cazul gastroscopiei se explică prin două cauze: acțiunea diazepamului și inhibarea respirației ca o consecință a prezenței mecanice a endoscopului [161].

Prin urmare, pentru diagnosticarea precoce și corecția oportună, precum și reducerea consecințelor negative ale complicațiilor, este necesar de ținut cont de următoarele recomandări:

(1) Înainte de endoscopie la toți bolnavii trebuie efectuată electrocardiograma de control;

(2) Pacienților cu patologie cardiovasculară severă, patologie pulmonară și hemoragie activă obligatoriu este necesar monitoringul cardiac pe parcursul investigației endoscopice;

(3) La bolnavii din grupul cu risc major endoscopia se cuvine de efectuat în condiții de terapie intensivă, unde la necesitate este accesibil suportul reanimatologic.

Hemoragia poate să se declanșeze și în timpul endoscopiei diagnostice. Aceste cazuri includ rupturile induse ale mucoasei joncțiunii esofago-gastrice (sindromul Mallory-Weiss), biopsia din ulcerile și tumorile gastrice, precum și hemoragiile de contact. Asemenea hemoragii survin cu o frecvență de 1 la 3.500 investigații, rareori acestea sunt clinic importante și doar uneori necesită intervenție chirurgicală [162]. Pentru preîntâmpinarea acestora înainte de endoscopie sunt necesare examinarea indicilor coagulogramei și realizarea corecției dereglărilor acestora, amânarea prelevării biopsiei din ulcere în perioada acută a hemoragiei și evitarea manipulărilor brutale cu endoscopul.

Altfel stau lucrurile în cazul hemoragiei induse la efectuarea hemostazei endoscopice în sursa hemoragiei digestive superioare non-variccale. Frecvența acesteia este considerabilă și atinge, conform unor date, 0,4-0,7%, indiferent de metoda de hemostază endoscopică utilizată [124,161]. În ulcerile gastroduodenale cu vas vizibil sau cheag aderat hemostaza endoscopică prin contact însăși poate induce hemoragia activă în 22-35% cazuri [23,31,151,152].

Aproximativ două treimi din perforații în cazul endoscopiei diagnostice se întâmplă în esofag. Majoritatea autorilor remarcă că tehnica brutală de examinare, imperfecțiunea endoscoapelor, maladiile regiunii cervicale ale coloanei vertebrale și patologia esofagului (diverticulul Zenker, stricturile benigne și cancerul, corpii străini etc.) condiționează majoritatea cazurilor de perforație [162]. Perforația gastrică se întâlnește ceva mai rar și poate surveni în cazul trecerii endoscopului prin zona de leziune, biopsiei din ulcerul adânc sau când endoscopul în

retroflexie mărește în sacul herniei diafragmatice. Hemostaza endoscopică se complică cu perforație în 0,7-0,9% cazuri [21,146,151,161]. Perforația survine mai frecvent la utilizarea laserului, termosondei și coagulării, însă aproape nici odată nu se observă în cazul terapiei injecționale [124]. Până în prezent nu au fost raportate complicații perforative legate de utilizarea hemoclipselor [91]. Utilizarea repetată a metodelor termice și sclerozante de hemostază poate provoca daune ulterioare țesutului deja lezat și poate conduce la complicații grave, inclusiv la perforație. Totodată, declanșarea acesteia nu poate fi prezisă în baza experienței individuale a endoscopistului [51].

Așadar, endoscopia diagnostică-curativă la bolnavii cu hemoragii digestive uneori poate conduce la dezvoltarea complicațiilor cu pericol vital: perforație, hemoragie și dereglări cardiorespiratorii. Riscul complicațiilor poate fi majorat de zeci de ori la vârstnici și la bolnavii cu hemoragie activă [31,162]. În legătură cu aceasta, informația furnizată în cadrul culegerii anamnezei, examenului vizual al pacientului referitor la consumul diferitor preparate, coagulopatiei, disfagiei sau prezenței patologiei cordului, plămânilor și ficatului prezintă o valoare extrem de prețioasă. Preparatul sedative în cazul endoscopiei trebuie utilizate cu prudență și în doze minime, suficiente pentru obținerea efectului dorit. La pacienții grupului cu risc major al complicațiilor este obligatorie monitorizarea frecvenței pulsului, tensiunii arteriale, ritmului cardiac, EKG și pO_2 pe parcursul întregii investigații, iar utilizarea reanimatologică trebuie să fie permanent accesibilă.

Postulate de bază

- Complicațiile endoscopiei cu pericol vital se declanșează cu o frecvență de 1-3:1.000, iar letalitatea variază de la 1:3.000-16.000 investigații
- Potențial, numărul complicațiilor în cadrul hemostazei contemporane este mai mare din cauza măririi duratei procedurii pentru vizualizarea sursei și efectuarea terapiei la bolnavii hemodinamic nestabili, care în antecedente suportau investigații diagnostice scurte
- La bolnavii din grupul de risc major în cadrul endoscopiei obligatoriu trebuie să se efectueze monitoringul cardiac, iar însăși investigația trebuie să fie efectuată în condițiile secției de terapie intensivă

Bibliografie

1. Brullet E, Calvet X, Campo R, et al. Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc*, 1996;43:111-116
2. Lee JG, Leung JW. Recurrent ulcer rebleeding: is the hemoclip an answer? *Gastrointest Endosc*, 2001;53:256-258
3. Aabakken L. Endoscopic haemostasis. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008;22:899-927
4. Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2003;32:1053-1078
5. Soehendra N, Binmoeller KF, Seifert H, Schreiber HW. *Therapeutic endoscopy color atlas of operative techniques for the gastrointestinal tract*. Stuttgart-New-York: Thieme; 1998.199 p
6. Cochran TA. Bleeding peptic ulcer: surgical therapy. *Gastroenterol Clin North Am*, 1993;22:751-778
7. Schoenberg MH. Surgical therapy for peptic ulcer and non-variceal bleeding. *Langenbecks Arch Surg*, 2001;386:98-103
8. Ohmann C, Imhof M, Roher HD. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg*, 2000;24:284-293
9. Panos MZ, Walt RP. Current management of bleeding peptic ulcer. *Drugs*, 1993;46:269-280
10. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*, 1994;331:717-727
11. The 1989 National Institute of Health consensus conference: Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA*, 1989;262:1369-1372
12. Dy NM, Gostout CJ, Balm RK. Bleeding from the endoscopically identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. *Am J Gastroenterol*, 1995;90:108-111
13. Савельев ВС. Руководство по клинической эндоскопии. Москва: Медицина; 1985. 544 с
14. Guțu E, Ghidirim Gh, Dolghii A. Factorii de risc ai hemostazei endoscopice ineficiente în ulcerul hemoragic gastroduodenal. *Arta Medica, Chișinău*, 2004;5:9-12
15. Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS, et al. Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points. *Gut*, 2001;49:372-379
16. Jamieson GG. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease. *World J Surg*, 2000;24:256-258

17. Lau JY, Sung JJ, Chan AC, et al. Stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: an interobserver agreement study among international experts. *Gastrointest Endosc*, 1997;46:33-36
18. Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, et al. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2002;97:2250-2254
19. Hsu PI, Lai KH, Lin XZ, et al. When to discharge patients with bleeding peptic ulcers: a prospective study of residual risk of rebleeding. *Gastrointest Endosc*, 1996;44:382-387
20. Laine I, Estrada R. Randomized trial of normal saline solution injection versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high-risk bleeding ulcers: is local tamponade enough? *Gastrointest Endosc*, 2002;55:6-10
21. Gentry KR, Graham DY. Upper gastrointestinal haemorrhage from the stomach. In: Gustavsson S, Kumar D, Graham DY, eds. *The stomach*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992. p.375-385
22. Steffes C, Fromm D. The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Surg*, 1992;25:331-361
23. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2001;53:853-858
24. Provenzale D, Sandler RS, Wood DR, et al. Development of a scoring system to predict mortality from upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med Sci*, 1987;294:26-32
25. Гостищев ВК, Евсеев МА. Патогенез рецидива острых гастродуоденальных язвенных кровотечений. *Хирургия, Москва*, 2004;5:46-51
26. Саенко ВФ, Кондратенко ПГ, Семенюк ЮС, и соавт. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. *Ровно*; 1997. 383 с
27. Lai K, Swain C. The size of the vessel in patients dying from bleeding gastric ulcers. *Gastroenterology*, 1993;104:A202
28. Randall G, Jensen D, Hirabayashi K, et al. Controlled study of different sclerosing agents for coagulation of canine gut arteries. *Gastroenterology*, 1989;96:1274-1281
29. Johnston JH, Jensen DM, Auth D. Experimental comparison of endoscopic yttrium-aluminum-garnet laser, electrosurgery, and heater probe for canine gut arterial coagulation. Importance of compression and avoidance of erosion. *Gastroenterology*, 1987;92:1101-1108

30. Hepworth CC, Kadirkamanathan SS, Gong F, et al. A randomised controlled comparison of injection, thermal, and mechanical endoscopic methods of haemostasis on mesenteric vessels. *Gut*, 1998;42:462-469
31. Freeman, ML. The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin North Am*, 1991;1:209-239
32. Jensen DM. Where next with endoscopic ulcer hemostasis? *Am J Gastroenterol*, 2002;97:2161-2165
33. Lin HJ, Wang K, Perng CL, et al. Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot: a prospective observation. *Gastrointest Endosc*, 1996;43:470-473
34. Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE, et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc*, 2002;56:1-6
35. Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology*, 2002;123:407-413
36. Lee YC, Wang HP, Yang CS, et al. Endoscopic hemostasis of a bleeding marginal ulcer: hemoclippping or dual therapy with epinephrine injection and heater probe thermocoagulation. *J Gastroenterol Hepatol*, 2002;17:1220-1225
37. Wara P. Endoscopic prediction of major rebleeding – a prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. *Gastroenterology*, 1985;88:1209-1214
38. Aabakken L. Current endoscopic and pharmacological therapy of peptic ulcer bleeding. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008;22:243-259
39. Laine L, Stein C, Sharma V. A prospective outcome study of patients with clot in an ulcer and the effect of irrigation. *Gastrointest Endosc*, 1996;43:107-110
40. Хаджибаев АМ, Маликов ЮР, Холматов РМ, и соавт. Роль эндоскопии в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия*. Москва, 2005;4:24-27
41. Savides TJ, Jensen DM. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2000;29:465-487
42. Soon MS, Wu SS, Chen YY, et al. Monopolar coagulation versus con-

- ventional endoscopic treatment for high-risk peptic ulcer bleeding: a prospective, randomized study. *Gastrointest Endosc*, 2003;58:323-329
43. Botha JF, Krige JE, Bornman PC. Current perspectives in the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Endosc*, 2000;12:3-7
 44. Enomoto S, Yahagi N, Fujishiro M, et al. Endoscopic hemostasis using high-frequency hemostatic forceps for hemorrhagic gastric ulcer. *Nippon Rinsho*, 2004;62:513-518
 45. Cijevski-Prelicean C, Sporea I. Tratatamentul endoscopic în hemoragia digestivă superioară non-variceală. În: *Actualități în tratamentul hemoragiilor digestive superioare*. Timișoara: Editura Mirton; 1995. p.58-89
 46. Laine L. Determination of the optimal technique for bipolar electrocoagulation treatment: an experimental evaluation of the BICAP and Gold probes. *Gastroenterology*, 1991;100:107-112
 47. Swain CP, Mills TN, Shemesh E, et al. Which electrode? A comparison of four endoscopic methods of electrocoagulation in experimental bleeding ulcers. *Gut*, 1984;25:1424-1431
 48. Baillie J. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc*, 2000;51:765-766
 49. Chung SC, Leung JW, Steele RJ, et al. Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: a randomised trial. *Br Med J*, 1988;296:1631-1633
 50. Фомин ПД, Никишаев ВИ, Музыка СВ. Диагностика и лечение болезни Дьюлафуа. *Український Медичний Часопис*, Київ, 2003;34:116-120
 51. Friedrichs O. Endoscopic fibrin gluing: submucosal application against bleeding in the gastrointestinal tract. Berlin-Vienna: Blackwell Science; 1998. 73 p
 52. Jensen DM. Heat probe for hemostasis of bleeding peptic ulcers: technique and results of randomized controlled trials. *Gastrointest Endosc*, 1990;36:S42-S49
 53. Morris DL, Brearley S, Thompson H, et al. A comparison of the efficacy and depth of gastric wall injury with 3.2- and 2.3-mm bipolar probes in canine arterial hemorrhage. *Gastrointest Endosc*, 1985;31:361-363
 54. Guțu V, Bodrug R, Sedlețchi O, et al. Utilizarea undelor de laser în endoscopie. Al IX-lea Congres al Asociației chirurgilor „N.Anestiadi”, *Rezumate*, Chișinău, 2003. p.164

55. Vallon AG, Cotton PB, Laurence BH, et al. Randomised trial of endoscopic argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Gut*, 1981;22:228-233
56. Swain CP, Kirkham JS, Salmon PR, et al. Controlled trial of Nd-YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet*, 1986;1:1113-1116
57. Шапкин ЮГ, Маслякова ГН, Капранов СВ, и соавт. Лазерная фотокоагуляция кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. *Хирургия*, Москва, 2006;5:23-25
58. Ginsberg GG, Barkun AN, Bosco JJ, et al. The argon plasma coagulator. *Gastrointest Endosc*, 2002;55:807-810
59. Chang YT, Wang HP, Huang SP, et al. Clinical application of argon plasma coagulation in endoscopic hemostasis for non-ulcer nonvariceal gastrointestinal bleeding: a pilot study in Taiwan. *Hepatogastroenterology*, 2002;49:441-443
60. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, et al. Prospective comparison of argon plasma coagulator and heater probe in the endoscopic treatment of major peptic ulcer bleeding. *Gastrointest Endosc*, 1998;48:191-195
61. Yusoff I, Brennan F, Ormonde D, et al. Argon plasma coagulation for treatment of watermelon stomach. *Endoscopy*, 2002;34:407-410
62. Skok P, Krizman I, Skok M. Argon plasma coagulation versus injection sclerotherapy in peptic ulcer hemorrhage – a prospective, controlled study. *Hepatogastroenterology*, 2004;51:165-170
63. Харченко ВП, Синева ЮВ, Наседкин ГК. Эндоскопический радиоволновой гемостаз в комплексном лечении гастро-дуоденальных язв, осложненных кровотечением. *Хирургия*, Москва, 2003;10:33-34
64. Gralnek IM, Jensen DM, Gornbein J, et al. Clinical and economic outcomes of individuals with severe peptic ulcer hemorrhage and non-bleeding visible vessel: an analysis of two prospective clinical trials. *Am J Gastroenterol*, 1998;93:2047-2056
65. Hui WM, Ng MM, Lok AS, et al. A randomized comparative study of laser photocoagulation, heater probe, and bipolar electrocoagulation in the treatment of actively bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc*, 1991;37:299-304
66. Lin HJ, Wang K, Perng CI, et al. Heater probe thermocoagulation

- and multipolar electrocoagulation for arrest of peptic ulcer bleeding: a prospective, randomized comparative trial. *J Clin Gastroenterol*, 1995;21:99-102
67. Rutgeerts P, Rauws E, Wara P, et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *Lancet*, 1997;350:692-696
68. Barkun A, Fallone CA, Chiba N, et al. A Canadian clinical practice algorithm for the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol*, 2004;18:605-609
69. Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emerg Med Clin North Am*, 2003;21:1017-1056
70. Wagner PK. *Gastroduodenal bleeding*. Frankfurt am Main: Hoechst Aktiengesellschaft; 1988. 78 p
71. Pinkas H, McAllister E, Norman J, et al. Prolonged evaluation of epinephrine and normal saline solution injection in an acute ulcer model with a single bleeding artery. *Gastrointest Endosc*, 1995;42:51-55
72. Aabakken L. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2005;37:195-200
73. Marek TA. Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2001;33:920-929
74. Chung SC. Peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1-3
75. Repici A, Ferrari A, De Angelis C, et al. Adrenaline plus cyanoacrylate injection for treatment of bleeding peptic ulcers after failure of conventional endoscopic haemostasis. *Dig Liver Dis*, 2002;34:349-355
76. Villanueva C, Balanzo J, Espinos JC, et al. Endoscopic injection therapy of bleeding ulcer: a prospective and randomized comparison of adrenaline alone or with polidocanol. *J Clin Gastroenterol*, 1993;17:195-200
77. Asaki S. Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding. *World J Surg*, 2000;24:294-298
78. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G. Experimental studies of injection therapy for severe nonvariceal bleeding in dogs. *Gastroenterology*, 1989;97:610-621
79. Lin HJ, Hsieh YH, Chang FY. Endoscopic injection with a large volume of adrenaline substantially decreases rebleeding in patients with peptic ulcer bleeding, a randomized, comparative trial. *Gastrointest Endosc*, 2001;53:A206

80. Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, et al. A prospective, randomized trial of large- versus small-volume endoscopic injection of epinephrine for peptic ulcer bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2002;55:615-619
81. Park CH, Lee SJ, Park JH, et al. Optimal injection volume of epinephrine for endoscopic prevention of recurrent peptic ulcer bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2004;60:875-880
82. Calvet X, Vergara M, Brullet E, et al. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. *Gastroenterology*, 2004;126:441-450
83. Peng YC, Tung CF, Chow WK, et al. Efficacy of endoscopic isotonic saline-epinephrine injection for the management of active Mallory-Weiss tears. *J Clin Gastroenterol*, 2001;32:119-122
84. Lin HJ, Tseng GY, Perng CL, et al. Comparison of adrenaline injection and bipolar electrocoagulation for the arrest of peptic ulcer bleeding. *Gut*, 1999;44:715-719
85. Chung SC, Leong HT, Chan AC, et al. Epinephrine or epinephrine plus alcohol for injection of bleeding ulcers: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc*, 1996;43:591-595
86. Choudari CP, Palmer KR. Endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer: a comparison of adrenaline alone with adrenaline plus ethanolamine oleate. *Gut*, 1994;35:608-610
87. Lin HJ, Lee FY, Kang WM, et al. Heat probe thermocoagulation and pure alcohol injection in massive peptic ulcer hemorrhage: a prospective, randomized controlled trial. *Gut*, 1990;31:753-757
88. von Delius S, Thies P, Umgelter A, et al. Hemodynamics after endoscopic submucosal injection of epinephrine in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: a matter of concern. *Endoscopy*, 2006;38:1284-1288
89. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*, 2000;84:1183-1208
90. Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, et al. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol*, 1993;88:1842-1849
91. Nagayama K, Tazawa J, Sakai Y, et al. Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection. *Am J Gastroenterol*, 1999;94:2897-2901
92. Shimoda R, Iwakiri R, Sakata H, et al. Evaluation of endoscopic hemostasis with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcer: comparison

- with endoscopic injection of absolute ethanol in a prospective, randomized study. *Am J Gastroenterol*, 2003;98:2198-2202
93. Opačić M, Pulanić R, Vucelić B, et al. Massive necrosis of the gastric wall with gastric perforation after injection therapy of a bleeding duodenal ulcer. *Endoscopy*, 1995;27:707-708
 94. Черепанин АИ. Язвенные гастродуоденальные кровотечения у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском (диагностическая и лечебная тактика). Автореф. дисс. докт, Москва, 2002. 35 с
 95. Juskiewicz P, Wajda Z, Dobosz M, et al. The role of endoscopic thrombin injections in the treatment of gastroduodenal bleeding. *S Afr J Surg*, 1993;31:98-102
 96. Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, et al. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am. J Gastroenterol*, 2002;97:1381-1385
 97. Balanzo J, Villanueva C, Sainz S, et al. Injection therapy of bleeding peptic ulcer. a prospective, randomized trial using epinephrine and thrombin. *Endoscopy*, 1990;22:157-159
 98. Moreto M, Zaballa M, Suarez MJ, et al. Endoscopic local injection of ethanolamine oleate and thrombin as an effective treatment for bleeding duodenal ulcer: a controlled trial. *Gut*, 1992;33:456-459
 99. Babicki A, Dobosz M, Marczewski R, et al. Evaluation of using fibrin tissue adhesive (Beriplast) and preparations of thrombin and adrenalin in injection hemostasis methods for gastric and duodenal ulcer hemorrhage. Randomized, prospective clinical trial. *Wiad Lek*, 1997;50:383-387
 100. Church NI, Dallal HJ, Masson J, et al. A randomized trial comparing heater probe plus thrombin with heater probe plus placebo for bleeding peptic ulcer. *Gastroenterology*, 2003;125:396-403
 101. Hiele M, Rutgeerts P. Combination therapies for the endoscopic treatment of gastrointestinal bleeding. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2000;14:459-466
 102. Kubba AK, Murphy W, Palmer KR. Endoscopic injection for bleeding peptic ulcer: a comparison of adrenaline alone with adrenaline plus human thrombin. *Gastroenterology*, 1996;111:623-628
 103. Pope M, Johnston KW. Anaphylaxis after thrombin injection of a femoral pseudoaneurysm: recommendations for prevention. *J Vasc Surg*, 2000;32:190-191

104. Kajitani M, Ozdemir A, Aguinaga M, et al. Severe hemorrhagic complication due to acquired factor V inhibitor after single exposure to bovine thrombin product. *J Card Surg*, 2000;15:378-382
105. Sarfati MR, Dilorenzo DJ, Kraiss LW, et al. Severe coagulopathy following intraoperative use of topical thrombin. *Ann Vasc Surg*, 2004;18:349-351
106. Caers J, Reekmans A, Jochmans K, et al. Factor V inhibitor after injection of human thrombin (tissucol) into a bleeding peptic ulcer. *Endoscopy*, 2003;35:542-544
107. Грубник ЮВ, Грубник ВВ, Московченко ИВ, и соавт. Применение локального эндоскопического гемостаза в комплексном лечении больных пожилого и старческого возраста с кровоточащими гастродуоденальными язвами. *Вісник морської медицини, Одесса*, 2001;14:18-23
108. Song SY, Chung JB, Moon YM, et al. Comparison of the hemostatic effect of endoscopic injection with fibrin glue and hypertonic saline-epinephrine for peptic ulcer bleeding: a prospective randomized trial. *Endoscopy*, 1997;29:827-833
109. Blocksom JM, Tokioka S, Sugawa C. Current therapy for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Surg Endosc*, 2004;18:186-192
110. Lee KJ, Kim JH, Hahm KB, et al. Randomized trial of N-butyl-2-cyanoacrylate compared with injection of hypertonic saline-epinephrine in the endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *Endoscopy*, 2000;32:505-511
111. Hayashi T, Yonezawa TM, Kuwabara T, et al. The study on staunch clip for the treatment by endoscopy. *Gastroenterol Endosc*, 1975;17:92-101
112. Martins NB, Wassef W. Upper gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Gastroenterol*, 2006;22:612-619
113. Чайченец ФС. Эндоскопический гемостаз клипированием при желудочно-кишечных кровотечениях. Автореф. дисс. канд. Санкт-Петербург, 2001. 19 с
114. Chung IK, Ham JS, Kim HS, et al. Comparison of the hemostatic efficacy of the endoscopic hemoclip method with hypertonic saline-epinephrine injection and a combination of the two for the management of bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*, 1999;49:13-18
115. Devereaux CE, Binmoeller KF. Endoclip: closing the surgical gap. *Gastrointest Endosc*, 1999;30:440-442

116. Drug VL, Dot J, Armengol-Miro JR. Endoscopic clips – what are they good for? *Rom J Gastroenterol*, 2002;11:29-32
117. Gevers AM, De Goede E, Simoens M, et al. A randomized trial comparing injection therapy with hemoclip and with injection combined with hemoclip for bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc*, 2002;55:466-469
118. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, et al. Endoscopic hemoclippping for upper GI bleeding due to Mallory-Weiss syndrome. *Gastrointest Endosc*, 2001;53:427-430
119. Cipolletta L, Bianco MA, Marmo R, et al. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc*, 2001;53:147-151
120. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, et al. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *Gastrointest Endosc*, 2000;52:721-724
121. Huang SP, Wang HP, Lee YC, et al. Endoscopic hemoclip placement and epinephrine injection for Mallory-Weiss syndrome with active bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2002;55:842-846
122. Королев НП, Федотов ЛЕ, Антипова НВ, и соавт. Возможности эндоскопического гемостаза у больных с гастродуоденальными кровотечениями. *Вестн. хирургии им. И.И.Грекова, Санкт-Петербург*, 2006;165:47-49
123. Kim JI, Kim SS, Park S, et al. Endoscopic hemoclippping using a transparent cap in technically difficult cases. *Endoscopy*, 2003;35:659-662
124. Mischinger HJ, Cerwenka H, Marsoner HJ, et al. Gastroduodenal ulcer bleeding. *Eur Surg*, 2002;34:220-224
125. Stiegmann GV, Cambre T, Sun JH. A new endoscopic elastic band ligating device. *Gastrointest Endosc*, 1986;32:230-233
126. Terada R, Ito S, Akama F, et al. Mallory-Weiss syndrome with severe bleeding: treatment by endoscopic ligation. *Am J Emerg Med*, 2000;18:812-815
127. Abi-Hanna D, Williams SJ, Gillespie PE, et al. Endoscopic band ligation for nonvariceal non-ulcer gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc*, 1998;48:510-514
128. Matsui S, Kamisako T, Kudo M, et al. Endoscopic band ligation for control of nonvariceal upper GI hemorrhage: comparison with bipolar electrocoagulation. *Gastrointest Endosc*, 2002;55:214-218
129. Park CH, Lee WS, Joo YE, et al. Endoscopic band ligation for control of acute peptic ulcer bleeding. *Endoscopy*, 2004;36:79-82

130. Ertekin C, Taviloglu K, Barbaros U, et al. Endoscopic band ligation: alternative treatment method in nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2002;12:41-45
131. Nikolaidis N, Zeros P, Giouleme O, et al. Endoscopic band ligation of Dieulafoy-like lesions in the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy*, 2001;33:754-760
132. Li Y, Sha W, Nie Y, et al. Effect of intragastric pH on control of peptic ulcer bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*, 2000;15:148-154
133. Van Rensburg CJ, Hartmann M, Thorpe A, et al. Intragastric pH during continuous infusion with pantoprazole in patients with bleeding peptic ulcer. *Am J Gastroenterol*, 2003;98:2635-2641
134. Protell RL, Silverstein FE, Piercey J, et al. A reproducible animal model of acute bleeding ulcer – the “ulcer maker”. *Gastroenterology*, 1976;71:961-964
135. Червяк ПИ, Кейсевич ЛВ, Хохля ВП. Патоморфоз острых экспериментальных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. *Врачебное дело*, Москва, 1986;8:82-86
136. European convention for the protection vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (CETS No.123). Council of Europe [adopted on 18 March, 1986]: [14 screens]. Available from: URL: <http://conventions.coe.int/treaty/en/treaties/html/123.htm>
137. Casian DA. Hemostaza endoscopică definitivă în hemoragiile gastroduodenale ulcerose în experiment. *Autoreferat al tezei de doctor în medicină*, Chişinău, 2000. 24 p
138. Вербицкий ВГ. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение). *Автореф. дисс. докт.*, Санкт-Петербург, 1999. 38 с
139. Шевченко ЮЛ, Корзникова АА, Стойко ЮМ, и соавт. Дифференцированное лечение язвенных gastroduodenальных кровотечений. *Хирургия*, Москва, 2006;11:18-23
140. Черноусов АФ, Хоробрых ТВ, Уржумцева ГА, и соавт. Эндоскопический гемостаз эрозивно-язвенного gastroduodenального кровотечения с использованием фибринового клея у больных в критических состояниях. *Хирургия*, Москва, 2006;8:17-20
141. Совцов СА, Кушиниренко ОЮ, Подшивалов ВЮ, и соавт. Принципы оказания хирургической помощи больным с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями. *Хирургия*, Москва, 2001;12:63-64
142. Подшивалов ВЮ. Эндоскопия кровоточащих gastroduodenальных язв. *Хирургия*, Москва, 2006;4:33-38

143. Chung SS, Lau JY, Sung JJ, et al. Randomised comparison between adrenaline injection alone and adrenaline injection plus heat probe treatment for actively bleeding ulcers. *Br Med J*, 1997;314:1307-1311
144. Brullet E, Campo R, Calvet X, et al. Factors related to the failure of endoscopic injection therapy for bleeding gastric ulcer. *Gut*, 1996;39:155-158
145. Лебедев НВ, Климов АИ, Войташевичская НВ, и соавт. Гастродуоденоскопия в диагностике и лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия, Москва*, 2007;3:17-21
146. Cowles RA, Mulholland MW. Surgical management of peptic ulcer disease in the *Helicobacter* era – management of bleeding peptic ulcer. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2001;11:2-8
147. Blatchford O, Murray W, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*, 2000;356:1318-1321
148. Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, et al. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol*, 2002;97:2540-2549
149. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers. *Endoscopy*, 2001;33:969-975
150. Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, et al. Comparison of endoscopic polidocanol injection and YAG laser therapy for bleeding peptic ulcers. *Lancet*, 1989;1:1164-1167
151. Miller AR, Farnell MB, Kelly KA, et al. Impact of therapeutic endoscopy on the treatment of bleeding duodenal ulcers: 1980-1990. *World J Surg*, 1995;19:89-94
152. Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, et al. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*, 1995;41:561-565
153. Marmo R, Rotondano G, Bianco MA, et al. Outcome of endoscopic treatment for peptic ulcer bleeding: Is a second look necessary? A meta-analysis. *Gastrointest Endosc*, 2003;57:62-67
154. Romagnuolo J. Routine second look endoscopy: ineffective, costly and potentially misleading. *Can J Gastroenterol*, 2004;18:401-404

155. Spiegel BM, Ofman JJ, Woods K, et al. Minimizing recurrent peptic ulcer hemorrhage after endoscopic hemostasis: the cost-effectiveness of competing strategies. *Am J Gastroenterol*, 2003;98:86-97
156. Chiu PW, Lam CY, Lee SW, et al. Effect of scheduled second therapeutic endoscopy on peptic ulcer rebleeding: a prospective randomized trial. *Gut*, 2003;52:1403-1407
157. Saeed ZA, Cole RA, Ramirez FC, et al. Endoscopic retreatment after successful initial hemostasis prevents ulcer rebleeding: a prospective randomised trial. *Endoscopy*, 1996;28:288-294
158. Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, et al. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy*, 2002;34:778-786
159. Rollhauser C, Fleischer DE. Current status of endoscopic therapy for ulcer bleeding. *Baillieres Clin Gastroenterol*, 2000;14:391-410
160. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med*, 1999;340:751-756
161. Adler DG, Adler AL, Nolte T, et al. Complications of urgent and emergency endoscopy in patients with GI bleeding as a function of time. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:3452-3454
162. Katon RM. Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Dig Dis Sci*, 1981;26:47S-54S
163. Prout BJ, Metreweli C. Pulmonary aspiration after fibre-endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *Br Med J*, 1972;4:269-271
164. Mandestam P, Sugawa C, Silvis S, et al. Complications associated with esophagogastroduodenoscopy and with esophageal dilatation. An analysis of the 1974 ASGE survey. *Gastrointest Endosc*, 1974;23:16-19

IV. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

1. Principiile terapiei intensive

Toți pacienții cu hemoragii digestive superioare sau chiar cu suspjecție la aceasta trebuie considerați potențiali hemodinamic instabili. De aceea, managementul pacientului cu hemoragie de orice nivel al tractului digestiv, trebuie efectuat în corespundere cu principiile acceptate pentru toate stările de urgență, adică inițiat cu măsuri de resuscitare. Terapia intensivă și investigațiile diagnostice trebuie începute prompt și efectuate simultan. Totodată, măsurile de resuscitare nu pot fi anulate sau temporizate din cauza manipulațiilor diagnostice. Evaluarea inițială a stării pacientului trebuie înfăptuită prin supraveghere minuțioasă și, dacă este posibil, prin monitoring permanent al funcțiilor vitale principale. La pacienții hemodinamic instabili, cu semne de hemoragie activă, anemie severă și decompensarea patologiilor concomitente, tratamentul medicamentos și diagnosticul trebuie inițiat în condițiile secției terapie intensivă sau reanimare. Un medic fără experiență poate fi dus în eroare de starea funcțiilor vitale ale bolnavului cu hemoragie. În perioada acută este foarte ușor de subapreciat volumul pierderii sangvine și gravitatea hemoragiei, deoarece o multitudine de mecanisme compensatorii temporar susțin prăbușirea tensiunii arteriale.

În cazul hemoragiei masive o atenție deosebită trebuie acordată prevenirii aspirației bronho-pulmonare. Aceasta este important, în primul rând, pentru pacienții cu pierdere sangvină masivă și ciroză hepatică, la care hemoragia conduce rapid la instituirea encefalopatiei. Pentru prevenirea aspirației, transportarea acestor pacienți, fie la etapa de prespital, fie și în staționar, trebuie efectuată în decubit lateral pe stânga cu membrul inferior drept flexat în articulațiile coxofemorale și a genunchiului la 90° – *poziția lui Sim* [1]. Întotdeauna trebuie să fim gata pentru intubare endotraheală la bolnavul cu hemoragie severă și cu dereglări de conștiență.

La spitalizare bolnavului trebuie de inițiat o infuzie intravenoasă într-o venă sau mai bine în două vene cubitale. Diametrul acului sau al cateterului trebuie să fie maximal de mare, pentru a asigura restabilirea rapidă a volumului sângelui circulant. Mărirea diametrului

cateterului de două ori permite majorarea volumului torentului de lichid prin acesta de 16 ori. Doar după cateterizarea venei periferice și începerea terapiei infuzionale se poate de recurs la cateterizarea venei centrale [2].

Totuși, la etapa de prespital nu trebuie de pierdut timpul pentru a instala cateterul periferic sau cel central și de a începe terapia infuzională la bolnavii cu hemoragie hemodinamic instabili. Sarcina principală este de a-i transporta imediat la spital. Tentativa de a instala cateterul periferic trebuie efectuată în ambulanță, în drum spre spital [3]. Bolnavii cu hipotonie necesită transportare în poziția *Tredelenburg* (cu extremitatea cranială coborâtă la 45°).

Infuzia rapidă în jet a 500-1000 ml de cristaloizi (ser fiziologic sau soluție Ringer) – este o măsură curativă inițială standard la pacienții cu hemoragie semnificativă hemodinamic. Scopul acesteia este menținerea tensiunii arteriale sistolice la nivel de 90 mm Hg sau mai mult [4]. Dacă pacientul rămâne instabil hemodinamic după infuzia a 2-3 litri de cristaloizi, este necesară hemotransfuzia [5].

Există mai multe sugestii contradictorii privitor la faptul, dacă este justificată utilizarea prespitalicească a infuziilor intravenoase la bolnavii cu hipotonie cauzată de hemoragie. Unele studii au demonstrat, că infuziile intravenoase la pacienții instabili cu traumatisme măresc letalitatea [6]. Acest fapt este explicat prin întărirea hemoragiei primare sau declanșarea celei secundare (din cauza desprinderii cheagurilor și trombilor), condiționate de creșterea presiunii intravasculare prin volumul soluțiilor transfuzate. Totodată nu este clar, dacă aceste concluzii pot fi valabile pentru toți bolnavii cu hipotonie și hemoragie.

Bolnavii gravi necesită administrarea suplimentară de oxigen. Dacă bolnavii au vome, atunci oxigenarea trebuie efectuată cu ajutorul canulei nazale, în lipsa acesteia – este optimală respirația prin masca cu oxigen. Oxigenoterapia se efectuează sub controlul pulsoximetriei, menționând pO_2 peste 85-90% [5].

Eficacitatea terapiei intensive este evaluată prin starea hemodinamică a pacientului, parametrii pulsoximetriei și nivelul diurezei orare, care trebuie susținut în volum de 30-50 ml/oră. Îndeosebi, este importantă evaluarea în dinamică a stării sistemelor cardiace și respiratorii, ceea ce este foarte util în aprecierea volumului optim al terapiei infu-

zionale. Este necesar de apreciat parametrii vitali de bază după fiecare flacon (500 ml) transfuzat de cristaloi. Trebuie de urmărit starea plămânilor în dinamică pentru a diagnostica la timpul oportun edemul pulmonar și prevenirea surplusului de infuzie.

Simultan se vor administra remedii antisecretorii și preparate hemostatice, se efectuează corecția medicamentoasă a altor dereglări ale homeostaziei.

Postulate de bază

- Toți pacienții cu hemoragii digestive superioare trebuie considerați potențial instabili
- Măsurile de resuscitare nu trebuie să fie întrerupte pentru efectuarea investigațiilor diagnostice

2. H₂-blocatorii

Deși hemostaza endoscopică poate reduce frecvența recidivei hemoragice și necesitatea în tratament chirurgical, succesul acesteia depinde în mare măsură de experiența și abilitățile endoscopistului, și în afara centrelor clinice mari poate să nu influențeze rezultatele tratamentului [7]. La rândul său, numărul mare de intervenții chirurgicale, utilizate ca măsură primară de hemostază, conduce inevitabil la majorarea letalității. De aceea, simpla administrare a terapiei medicamentoase, accesibilă pentru utilizare largă și capabilă de a ameliora finalul hemoragiilor digestive, poate fi o realizare importantă a gastroenterologiei clinice. Terapia medicamentoasă este într-adevăr eficace, fiind suficient de atrăgătoare și cu perspectivă și, de aceea, aceasta permite inițierea tratamentului încă la etapa de prespital și nu necesită implicarea personalului suplimentar, folosirea unor procedee și utilaj special [7].

Multiple cercetări experimentale au demonstrat, că *in vitro* procesele de coagulare, adhezie și agregare a trombocitelor sunt maxime în cazul pH-ului neutru al sucului gastric [8-10]. Astfel, în cazul pH-ului sub 6,8 agregarea trombocitelor și coagularea plasmatică se inhibă semnificativ, la un pH sub 6,0 are loc dezagregarea tromboci-

telor, la un pH sub 5,4 practic se întrerupe agregarea trombocitelor și coagularea plasmatică, și la în pH sub 4,0 acidul clorhidric și pep-sina dizolvă trombii de fibrină [9]. Deși, aceste date au fost obținute în cadrul cercetărilor *in vitro*, experiența clinică mărturisește, că cele mai bune rezultate ale tratamentului pot fi realizate doar în cazul unui control adecvat al acidității.

Menținerea pH-ului intragastric $\geq 6,0$, cum este necesar pentru asigurarea condițiilor optime pentru hemostaza locală [11], semnifică inhibarea aproape completă a secreției gastrice. Celulele parietale secretă acid clorhidric cu pH-ul sub 1,0. Totuși, sucii gastrici prezintă un amestec de secret al celulelor parietale și non-parietale. Factorii, care determină nivelul real al pH-ului intragastric includ: masa totală a celulelor parietale; numărul de celule parietale care într-adevăr secretă acid; volumul de secret al celulelor non-parietale, care neutralizează acidul, secreția alcalină a celulelor superficiale ale stomacului, saliva înghițită și conținutul duodenal (secretul celulelor Brunner), care nimereste în stomac retrograd [12].

Mediul acid se măsoară în scară logaritmică astfel, încât creșterea sau reducerea pH-ului cu o unitate semnifică modificarea de 10 ori a concentrației acidului. Așadar, nivelul pH-ului intragastric = 5,0 reprezintă o concentrație foarte joasă a acidului (0,01 mmol/l). Menținerea pH-ului peste 6,0 este și mai dificilă în prezența alimentelor și sângelui în lumenul stomacului, care stimulează producerea acidului de celulele parietale.

Remediile antiselectorii contemporane posedă proprietatea de a reduce aciditatea gastrice. La administrarea H_2 -blocatorilor producerea fracției libere a acidului clorhidric se reduce de 7 ori, iar pH-ul sucii gastrice crește până la 5,5-6,6, ceea ce creează un nivel optim al depresiei acide. Așadar, garanția eficacității utilizării preparatelor antiselectorii este realizarea reducerii stabile a acidității gastrice, care virtual trebuie să fie însoțită de optimizarea proceselor de coagulare locală, creșterea stabilității hemostazei în sursa hemoragică și, prin urmare, reducerea frecvenței resângerării și ameliorarea rezultatelor la bolnavii cu hemoragii digestive superioare [10].

Terapia medicamentoasă a cunoscut o adevărată revoluție din momentul descoperirii efectului antihistaminicilor H_2 în anul 1972, de

către Sir James W.Black din Marea Britanie [13]. Mai târziu în anul 1988, dânsul împreună cu Gertrude B.Eliot și George H.Hitchings (ambii din SUA), au primit Premiul Nobel pentru elaborarea preparatelor noi. Blocatorii receptorilor histaminici au fost introduși în practica clinică în anul 1977 [14] și în prezent sunt cele mai comercializate preparate din lume [15]. *Cimetidina* a fost urmată de *ranitidina* (preparat de generația a II-a) și *famotidina* (generația a III-ea). În unele țări administrarea preparatelor antisecretorii se dublează fiecare doi ani [16]. În primii ani, după implementarea acestora, antagoniștii receptorilor histaminici erau considerați aproape panaceu în tratamentul ulcerului gastroduodenal și a altor leziuni ale mucoasei tractului digestiv superior. Remediile H_2 -blocante au început fi administrate și continuă să fie utilizate la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale [17,18]. Însă ulterior s-a dovedit, că rezultatele utilizării clinice a H_2 -blocatorilor nu sunt convingătoare, fiind în multe privințe contradictorii.

Multiple cercetări n-au fost în stare de a dovedi avantajele utilizării blocatorilor receptorilor histaminici în hemoragiile digestive superioare. Două studii nu au demonstrat efectul H_2 -blocatorilor asupra reducerii frecvenței resângerării, necesității în hemotransfuzie și tratament chirurgical la pacienții cu stigmată ale hemoragiei recente, cu toate că în studii a fost inclus un număr mare de observații clinice [19,20]. Analiza a 27 studii, prospective randomizate, de utilizare a H_2 -blocatorilor mărturisesc doar de o oarecare, „marginală” din punct de vedere statistic, reducere a frecvenței resângerării și a nivelului letalității [21]. Însă acest studiu nu a ținut cont de datele endoscopiei, de aceea nu este clar, care dintre bolnavi au avut beneficiu de la terapia antisecretorică. Viceversa, datele unei meta-analize, care a inclus rezultatele multiplelor cercetări prospective de utilizare a H_2 -blocatorilor în cazul hemoragiei din ulcerul gastroduodenal, indică o reducere neimportantă, dar veridică a frecvenței resângerării și a necesității în operație [22].

Noi am apreciat rezultatele tratamentului cu H_2 -blocatori a unui lot de peste 1400 pacienți cu hemoragie ulceroasă. Grupul de bolnavi cu terapie antisecretorică a fost comparat cu un lot analogic, dar fără tratament acid-supresor conform criteriilor clinice, endoscopice și de

laborator. S-a observat, că utilizarea inhibitorilor secreției gastrice este însoțită doar de tendința către reducere a frecvenței resângerării, a necesității în operație de urgență și a nivelului letalității la bolnavii cu hemoragie ulceroasă gastroduodenală (Tabelul 4.1). Necesitatea în hemotransfuzie și durata de spitalizare a fost semnificativ mai mare la bolnavii, care nu au primit H₂-blocatori.

Tab.4.1. Rezultatele administrării H₂-blocatorilor la bolnavii cu hemoragie ulceroasă

Indicele	Cu terapie antisecretorie	Fără terapie antisecretorie
Recidiva hemoragiei	11%	18%
Operația de urgență	6%	11%
Volumul hemotransfuziei	550 ml	830 ml*
Durata de spitalizare	12,3 zile	14,8 zile*
Letalitatea	0,7%	3,5%
* - p < 0,05		

Totodată, finalul maladiei la bolnavii cu hemoragie din ulcerul gastric, în general, nu depinde de utilizarea remediilor antisecretorii. În contrar, la pacienții cu hemoragie din ulcerul duodenal administrarea H₂-blocatorilor conduce la reducerea frecvenței resângerării (10% *versus* 17% la bolnavii cu tratament antiulceros) și letalității (0,5% *versus* 4,3%). Eficacitatea mai înaltă a terapiei antisecretorii în ulcerul duodenal complicat de hemoragie, se pare că este evidentă din punct de vedere a rolului diferit al secreției hiperacide în patogenia ulcerului gastric și duodenal. S-a constatat, că antagoniștii receptorilor histaminici sunt destul de eficienți în tratamentul, mai ales al ulcerului duodenal necomplicat și pentru prevenirea recurenței acestuia [23]. Cu toate acestea, meta-analiza care a inclus studiile randomizate publicate în literatură din 1984 până în 2000, a constatat că utilizarea intravenoasă a antagoniștilor H₂-receptorilor în ulcerul hemoragic conduce la reducere neimportantă, dar veridică a frecvenței recidivei

hemoragice și necesității în operație pentru ulcerul gastric. Acesta, însă, nu influențează aceiași indici în ulcerul duodenal [22]. Așadar, se repetă contradicții evidente și greu de explicat în rezultatele și eficacitatea acțiunii blocatorilor receptorilor histaminici în hemoragii digestive superioare.

Terapia acid-supresorie este puțin eficace și nu acționează finalul maladiei la bolnavii cu hemoragie ulceroasă activă la endoscopia primară. Totodată, utilizarea acesteia la pacienții cu stigmatе majore ale hemoragiei recente este însoțită de o reducere semnificativă a frecvenței resângerării (15% *versus* 27%), necesității în hemotransfuzie (660 ml *versus* 950 ml), duratei de spitalizare (12,4 zile *versus* 14,5 zile) și a nivelului letalității (0,5% *versus* 6,3%).

Astfel, eficacitatea terapiei acid-supresorii cu H₂-blocatori în mare măsură depinde de sediul ulcerului și activitatea hemoragiei după datele endoscopiei. În linii generale, influența pozitivă a terapiei acid-supresorii asupra evoluției maladiei în lotul total de bolnavi este condiționată de eficacitatea acesteia în hemoragia stopată și localizarea ulcerului în duoden.

Analiza comparativă a eficacității H₂-blocatorilor de trei generații (cimetidină, ranitidină și famotidină) în hemoragii digestive superioare, de asemenea, a demonstrat date contradictorii. La bolnavii cu hemoragie ulceroasă frecvența resângerării și a necesității în operație de urgență nu depinde de utilizarea diferitor preparate și constituie 9-12% și 5-6%, respectiv. Doar necesitatea în hemotransfuzie și durata de spitalizare, indici de importanță secundară, s-au dovedit a fi mai buni în cazul terapiei cu famotidină și ranitidină comparativ cu aceștia la utilizarea cimetidinei.

Lipsa unei deosebiri convingătoare a eficacității diferitor inhibitori ai secreției gastrice în tratamentul hemoragiilor ulceroase este dificil de explicat. Teoretic, preparatele trebuie să difere simțitor conform eficacității sale, căci acțiunea antisecretorie a famotidinei depășește de 20-60 ori activitatea cimetidinei și de 3-20 ori – activitatea ranitidinei [24]. Se deosebește semnificativ și durata acțiunii antisecretorii a preparatelor. Astfel, efectul cimetidinei durează 5-6 ore, a ranitidinei – 8-10 ore, iar a famotidinei – 12 ore [24]. Cercetările timpurii de la sfârșitul anilor 1980 – începutul anilor 1990 au arătat, că și efectul

clinic de inhibare a acidității sucului gastric a fost mai exprimat la utilizarea famotidinei și ranitidinei comparativ cu cimetidina [25], iar a famotidinei – în comparație cu ranitidina [26]. Însă aceste studii au apreciat acțiunea antisecretorie a preparatelor în condiții, nelegate de hemoragie.

Așadar, eficacitatea clinică a terapiei antisecretorii cu H_2 -blocatori în hemoragia din tractul digestiv superior se dovedește a fi mult mai nesatisfăcătoare, decât cea scontată și nu corespunde acesteia în tratamentul leziunilor acute și cronice necomPLICATE ale mucoasei gastroduodenale. Este necesar să analizăm următoarele explicații ale eficacității joase a inhibitorilor secreției gastrice: (1) Lipsa acțiunii esențiale a acidității sucului gastric asupra evoluției clinice a hemoragiei deja existente; (2) Scăderea insuficientă a acidității gastrice cu H_2 -blocatori; sau (3) Eficacitatea insuficientă a preparatelor antisecretorii în doze standard în condiții de hemoragie.

Este stabilit că pentru crearea condițiilor optime pentru realizarea hemostazei locale stabile în sursa de hemoragie, pH-ul în corpul gastric trebuie să depășească 6,0 [11]. Însă cerințele minimale, în care hemostaza este posibilă, sunt următoarele: menținerea pH-ului intragastric ≥ 4 pe parcursul a, cel puțin, 80% din timpul nictemeral [12]. În scopul aprecierii a capacității preparatelor antisecretorii în doze standard de a menține un pH stabil înalt în corpul gastric la bolnavii cu hemoragii digestive superioare, am utilizat monitoring-ul pH-metriei timp de 24 de ore. În corespundere cu recomandările farmacologice, am considerat administrarea următoarelor doze parenterale standard în 24 de ore: pentru cimetidină – 800 mg în 24 ore, pentru ranitidină – 150 mg în 24 ore și pentru famotidină – 40 mg în 24 ore [27]. Apropos, dozele preparatelor antisecretorii sunt calculate, reieșind din capacitatea acestora de a întreține nivelul pH-ului intragastric peste 6,0 la pacienții cu boala ulceroasă a duodenului în remisie [28].

Aciditatea gastrică s-a apreciat cu ajutorul acidogastromonitorului "Gastroscan-24" (Rusia). Măsurările se efectuau prin utilizarea sondei-pH și a blocului autonom mobil de înregistrare. Sonda pH-metrică, având trei electrozi de stibiu (cardie, corp și antru gastric), este introdus în stomac transnazal. Rezultatele cercetărilor diurne erau fixate peste intervale selectate de timp (20 sec, 15 sec, 10 sec și 1 sec) și

erau reținute în memoria blocului de înregistrare. Ulterior datele erau transferate în computer cu program special, care permitea prelucrarea rezultatelor și obținerea concluziei grafice și textuale a cercetării.

S-a constatat că la bolnavii cu hemoragii digestive superioare nivelul minim necesar pentru inhibarea secreției (pH în corpul gastric $\geq 4,0$ pe parcursul mai mult de 80% timp nictemeral) la utilizarea dozelor standard de H_2 -blocatori a fost atins doar în 34% cazuri. La ceilalți 66% dintre pacienți administrarea dozelor standard de preparate antisecretorii a fost insuficientă pentru menținerea unui pH intragastric stabil înalt și, respectiv, asigurarea unei stări optime a coagulării locale (Fig.4.1A).

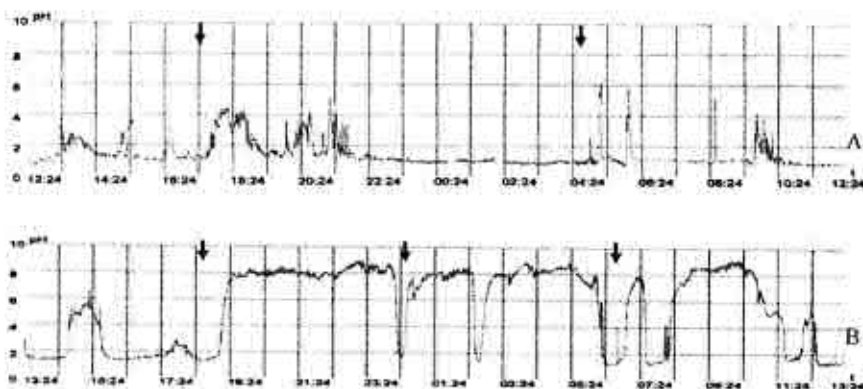


Fig.4.1. pH-grama corpului gastric în hemoragia digestivă superioară prin monitorizare diurnă

- A. În cazul terapiei parenterale cu famotidină în doze standard: 40 mg în 24 de ore. Momentul administrării preparatului (↑)
- B. Același pacient după majorarea dozei de famotidină până la 60 mg în 24 de ore. Momentul administrării preparatului (↑)

La bolnavii cu hemoragii digestive superioare influența preparatelor antisecretorii asupra acidității poate fi scăzută de sechestrarea sângelui, pierderea preparatului din circulație din cauza hemoragiei, scăderea concentrației preparatului în rezultatul terapiei infuzionale și hemotransfuziei, precum și de stimularea secreției gastrice de sângele nimerit în tractul gastro-intestinal [29]. Așadar, eficacitatea comparativ joasă a inhibitorilor secreției gastrice în cazul hemoragiei ulceroase poate fi condiționată de faptul, că dozele preparatelor utili-

zate în practica medicală sunt insuficiente pentru menținerea unui pH intragastric înalt [30].

Dozele preparatelor antisecretorii au fost majorate la bolnavii cu terapie inițială neadekvată în baza aprecierii gradului de hiperaciditate, precum și răspunsului secretor la administrarea dozei preparatului într-o priză. De obicei, doza se mărea din contul majorării posologiei H_2 -blocatorilor, până la atingerea nivelului stabil jos al secreției gastrice. Așadar, la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale a fost necesară majorarea de 1,5-2 ori a dozei nictemerale a preparatului antisecretor. Administrarea dozelor nictemerale majorate ale famotidinei a fost necesară la 64% dintre pacienți, iar ranitidinei – la 70%. După corecția posologiei, monitorizarea acidității gastrice a constatat realizarea pH-ului necesar în corpul gastric ≥ 4 pe parcursul mai mult de 80% din timpul cercetării la majoritatea pacienților (Fig.4.1B).

Bolnava T., 58 de ani, a fost spitalizată în Clinica Chirurgie pe 18.11.2004 peste 12 ore de la debutul maladiei. Acuzele la spitalizare: slăbiciune, vertij, hematemeză, a avut un episod de colaps. Debutul bolii îl consideră provocat de consumul de alcool. Prezintă dureri periodice în epigastru, deși antecedente ulceroase lipsesc. Starea generală a bolnavei este de gravitate medie, tegumentele sunt palide, pulsul – 94 bătă/min, T/A – 110 și 65 mm Hg, hemoglobina – 104 g/l. Examenul endoscopic a fost efectuat peste 3 ore de la spitalizare: stomacul conține „zaț de cafea”, în porțiunea antrală a stomacului pe curbura mică s-a vizualizat un defect ulceros acut cu diametrul de 0,4 cm, acoperit cu fibrină și puncte plate negre (Forrest IIC). La pH-metria intragastrică prin monitorizare nictemerală, efectuată pe fonul tratamentului parenteral cu doze standard de famotidină, s-a constatat hiperaciditate gastrică (pH-ul în corpul gastric $< 1,6$ pe parcursul 93% din timpul total). Majorând doza famotidinei până la 80 mg în 24 ore s-a reușit de a obține un pH ≥ 4 în corpul gastric pe parcursul a 96% din timpul total. La a 5-ea zi de spitalizare terapia a continuat cu ranitidină enteral – 450 mg în 24 ore. Evoluția ulterioară a bolii a urmat fără complicații, fiind externată pe 25.11.2004 în stare satisfăcătoare.

Conform datelor pH-metriei prin monitorizare, doza medie efectivă de ranitidină o depășește pe cea standard de 1,8 ori, ceea ce se vedește a fi semnificativ mai mare, decât la administrarea famotidinei – de 1,4 ori. Așadar, administrarea H_2 -blocatorilor de a treia generație (famotidină) este justificată în perioada acută a hemoragiei digesti-

ve superioare non-variceale, comparativ cu ranitidina, ce se însoțește de un răspuns antisecretor mai adecvat și de o necesitate mai redusă de majorare a dozei nocturne a preparatului pentru menținerea pH-ului intragastric stabil înalt.

La trecerea pacienților cu hemoragii la tratamentul enteral, doza H_2 -blocatorilor era stabilită individual în funcție de rezultatele obținute mai devreme în monitorizarea inițială a acidității în 24 de ore. Totalmente, aproximativ 60-80% dintre pacienți necesită majorarea dozei enterale a H_2 -blocatorilor. Tratamentul cu forme enterale de preparate antisecretorii durează până la externarea pacientului din staționar, cu recomandarea de a continua cursul de tratament în ambulator.

Alt factor important, care poate reduce eficacitatea tratamentului cu H_2 -blocatori la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale, este modul de administrare a acestora. Deși atitudinea standard este inițierea tratamentului cu preparate acid-supresorii administrate parenteral, termenele de trecere la formele enterale nu sunt determinate definitiv [30]. Rezultatele terapiei antisecretorii în funcție de durata curei parenterale inițiale ale acestora: *scurtă* (până la 3 zile) și *standard* (3-5 zile), se apreciază la bolnavii cu hemoragie activă sau stigmată majore al hemoragiei recente (Tabelul 4.2).

Tab.4.2. Dependența rezultatelor tratamentului hemoragiilor digestive superioare non-variceale de durata curei inițiale parenterale a terapiei antisecretorii

Indicele	Până la 3 zile	3-5 zile
Recidiva hemoragiei	26%	18%*
Operația de urgență	23%	7%*
Volumul hemotransfuzicii	840 ml	670 ml*
* - $p < 0,05$		

Este demonstrat că rezultatele tratamentului acid-supresoriu al hemoragiilor digestive superioare non-variceale depind direct de durata curei parenterale inițiale. Astfel, în cazul duratei de 3-5 zile a tra-

tamentului parenteral inițial cu H_2 -blocatori, frecvența resângerării, necesitatea în operație de urgență și hemotransfuzie s-au redus comparativ cu indicii respectivi la durata terapiei până la 3 zile.

Așadar, terapia acid-supresoare trebuie inițiată cu preparate parenterale cu durata curei nu mai puțin de 3 zile, cu trecere ulterioară la tratament cu remedii medicamentoase perorale. În perioada acută a hemoragiei nu este rațională administrarea precoce a formelor enterale ale antisecretoarelor. Prezența sângelui și cheagurilor în stomac, evacuarea accelerată a sângelui restant prin intestin, aspirația nazogastică, lavajul gastric și examenele endoscopice repetate sunt factori, care reduc absorbția și împiedică atingerea concentrației terapeutice a preparatului [29]. Resângerarea, care în majoritatea cazurilor se declanșează în primele 96 ore de spitalizare a pacienților, de asemenea poate micșora sau chiar lichida complet acțiunea antisecretorie a formelor enterale de H_2 -blocatori.

Postulate de bază

- Eficacitatea H_2 -blocatorilor în tratamentul hemoragiilor digestive superioare nu este evidentă
- Pentru o reducere sigură a acidității gastrice în cazul hemoragiilor dozele H_2 -blocatorilor trebuie majorate de 1,5-2 ori comparativ cu cele recomandate standard
- Administrarea parenterală a famotidinei este mai justificată, decât a ranitidinei, deoarece aceasta mai puțin necesită corecție individuală a dozei
- În perioada acută a hemoragiei se recomandă administrarea preparatelor antisecretorii parenterale cu o durată de 3-5 zile, cu transfer ulterior la formele enterale

3. Eficacitatea comparativă a H_2 -blocatorilor și a inhibitorilor pompei protonice

Un pas nou în combaterea maladiilor gastroduodenale acidodependente a devenit implementarea inhibitorilor pompei protonice (in-

hibitorii H⁺/K⁺ a adenozin trifosfazei). Primul inhibitor al pompei protonice (*omeprazolul*) a apărut relativ nu demult, în anul 1988. Actualmente au fost sintetizate și implementate în practica clinică generații succesive de preparate: *lansoprazolul* (generația a II-a) și *pantoprazolul* (a III-ea), *rabeprazolul* (a IV-a) și *esomeprazolul* (a V-ea) [31]. Pe lângă formele perorale, deja există și cele intravenoase ale omeprazolului și ale pantoprazolului. În viitorul apropiat se așteaptă apariția formelor intravenoase ale lansoprazolului și ale esomeprazolului. Cu regret, trebuie să constatăm că inhibitorii pompei protonice pentru administrare intravenoasă până în prezent sunt puțin accesibili pentru utilizare în Moldova.

Tratamentul medicamentos al hemoragiilor digestive superioare include tradițional H₂-blocatorii, deși rezultatele utilizării acestora sunt ambigue. Mulți cercetători au arătat doar un efect neînsemnat sau lipsa efectului antagoniștilor receptorilor histaminici comparativ cu placebo [19,20,29]. Nu este clar definitiv, dacă în realitate preparatele noi – inhibitorii pompei protonice, sunt mai bune decât H₂-blocatorii în tratamentul hemoragiilor ulceroase și ale celor digestive superioare de altă genă. Sunt destule studii comparative referitor la acțiunea acestor două grupe de preparate, însă rezultatele cercetărilor nu sunt univoce și convingătoare.

Deși omeprazolul, îndată după apariție, se utilizează pe larg în tratament, există dubii referitoare la efectul hemostatic al acestuia. Un șir de cercetări nu au remarcat careva avantaje la utilizarea inhibitorilor pompei protonice față de H₂-blocatori. S-a arătat, că inhibitorii pompei protonice nu sunt mai eficace, decât H₂-blocatorii în reducerea necesității în operație și a letalității în hemoragii [32]. În altă lucrare este constatat, că administrarea omeprazolului *versus* ranitidinei nu a influențat frecvența utilizării hemostazei endoscopice repetate, adică numărul resângerărilor [33]. Chiar și rezultatele comparative ale tratamentului cu omeprazol și cimetidină (cel mai slab farmacologic și cel mai puțin eficace clinic H₂-blocator de generația întâi) nu au fost elucidate statistic [8].

Însă, majoritatea studiilor au constatat o mai mare eficacitate a inhibitorilor pompei protonice comparativ cu antagoniștii receptorilor histaminici și placebo pentru prevenirea resângerării [8,34-36]. Meta-analiza a 16 cercetări clinice, care au inclus 3154 observații clini-

ce, a arătat un efect pozitiv al inhibitorilor pompei protonice în cazul hemoragiei din ulcerul gastroduodenal: 4 studii au demonstrat reducerea frecvenței resăngerării, iar 4 – reducerea numărului de intervenții chirurgicale [30]. De asemenea, a fost demonstrată o eficacitate semnificativ mai mare a inhibitorilor pompei protonice comparativ cu H_2 -blocatorii în reducerea necesității hemotransfuziei [36] și duratei de spitalizare [37] în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale.

O proprietate importantă a omeprazolului, care îl deosebește de H_2 -blocatori, este capacitatea de efect hemostatic fără acțiuni curative suplimentare. Rolul terapiei antisecretorii poate fi supraapreciată, dacă rezultatele se analizează fără evidența influenței hemostazei endoscopice. Astfel, C.Villanueva [38] a demonstrat lipsa avantajelor omeprazolului față de ranitidină, însă toți pacienții cu hemoragie activă sau cu stigmatе majore ale hemoragiei recente, incluși în studiu, au fost supuși hemostazei endoscopice. Viceversa, într-o meta-analiză a fost instituit un lot omogen de studiu, care a inclus doar pacienți cu hemoragie ulceroasă gastroduodenală fără utilizarea hemostazei endoscopice [32]. S-a dovedit, că administrarea inhibitorilor pompei protonice a redus evident frecvența resăngerării comparativ cu H_2 -blocatorii (4,3% *versus* 12%, respectiv). În alt studiu, tratamentul cu omeprazol a bolnavilor cu vas vizibil și tromb aderat, la care nu s-a efectuat hemostaza endoscopică, era însoțit de reducerea nu numai a resăngerării, ci și a necesității în intervenție chirurgicală [39].

În pofida multor avantaje a administrării inhibitorilor pompei protonice, nici un studiu nu a demonstrat reducerea letalității nu numai comparativ cu H_2 -blocatorii, ci chiar și cu placebo [30,32]. Mulți autori sunt de acord cu opiniile, conform cărora influența omeprazolului, ca și a H_2 -blocatorilor asupra letalității este limitată, deoarece ultima în mare măsură este condiționată de alți factori, și nu numai de recidiva hemoragiei [8,36].

Faptul, că utilizarea inhibitorilor pompei protonice comparativ cu antagoniștii receptorilor histaminici este însoțită de rezultate mai bune în hemoragii digestive, necesită comentarii. Acidul și pepsina, conținându-se în suc gastric, împiedică procesele de coagulare, de-reglând polimerizarea fibrinogenului și agregarea trombocitelor [9].

Prin urmare, farmacoterapia în hemoragiile digestive superioare non-variceale trebuie să tindă spre ameliorarea condițiilor în regiunea punctului hemoragic, menținând pH-ul intragastric mai mare, decât limitele activității proteolitice a pepsinei, pentru stabilizarea proceselor de coagulare.

Posibil, că lipsa influenței pozitive evidente a H₂-blocatorilor asupra evoluției episodului hemoragic este condiționată de acțiunea limitată asupra acidității sucului gastric [40]. Utilizarea preparatelor în doze recomandate standard nu este în stare de a menține pH-ul intragastric > 4,0 pe parcursul unui interval îndelungat de timp. După administrarea intravenoasă a ranitidinei în doze 50 mg în fiecare 8 ore, nivelul pH-ului intragastric variază foarte semnificativ și imprevizibil – de la 7,6 la 1,6 [41]. Aciditatea poate fi relativ controlată doar la majorarea dozei preparatului până la 50 mg fiecare 4 ore. Așadar, ranitidina nu este capabilă de a crea în stomac un mediu aproape de cel neutru și a-l menține pe parcursul tuturor 24 de ore.

Din contra, utilizarea inhibitorilor pompei protonice majorează pH-ul intragastric mai previzibil și mai îndelungat, decât H₂-blocatorii [39,42]. Administrarea intravenoasă a omeprazolului poate scădea secreția gastrică practic până la starea anacidă, menținând stabil pH-ul intragastric mai mare de 6,0 [41].

Plus la aceasta, nu se cere majorarea dozei inhibitorilor pompei protonice în tratamentul hemoragiilor digestive, ceea ce poate fi justificat în cazul utilizării H₂-blocatorilor. Deși unii autori presupun că utilizarea omeprazolului în doze mari este mai eficace în reducerea frecvenței resângerării și necesității în tratament chirurgical [34,35]. Însă alții remarcă, că dozele obișnuite ale preparatelor sunt la fel de eficace, ca și cele majorate pentru prevenirea recidivei hemoragice [43]. Astfel, majorarea dozei infuziei de pantoprazol de la 6 mg/oră până la 8 mg/oră nu a influențat nicidecum stabilitatea menținerii pH-ului intragastric mai mare de 6,0 [10].

Altă cauză posibilă a eficacității insuficiente a H₂-blocatorilor poate fi determinată de instituirea toleranței (*tachyphylaxis*) la preparat. Cercetările au arătat că H₂-blocatorii își pierd treptat eficacitatea la utilizarea intravenoasă ca răspuns la administrarea repetată a acestora [22]. Totodată, pH-ul sucului gastric revine la nivelul inițial (2,0-3,0)

la expirarea primelor 2-3 zile [44] sau chiar a 24 ore de tratament [22,40], cu toate că dozele preparatelor administrate se măresc [42]. În contrar, acest efect nu a fost descris niciodată la administrarea inhibitorilor pompei protonice. La introducerea parenterală remediile modifică pH-ul timp de 30 de minute și rămân eficiente pe parcursul întregii perioade de utilizare a acestora [45,46].

Trebuie de ținut cont, că aproximativ 5% dintre bolnavi sunt rezistenți la terapia antisecretorie cu H_2 -blocatori [47]. În asemenea situație omeprazolul poate vindeca până la 96% dintre ulcerele gastroduodenale refractare la ranitidină. În literatură sunt comunicări referitoare la faptul, că administrarea intravenoasă a omeprazolului poate stopa hemoragia ulceroasă, rebelă la terapia cu ranitidină [32]. Prin urmare, într-o anumită măsură, eficacitatea mai înaltă a inhibitorilor pompei protonice în cazul hemoragiilor digestive poate fi condiționată de o rezistență mai joasă a leziunilor ulceroase la preparat, decât în tratamentul cu H_2 -blocatori.

Alt avantaj al inhibitorilor pompei de protoni este păstrarea influenței pozitive marcate asupra hemostazei locale, chiar și la administrarea perorală. S-a constatat că administrarea enterală a omeprazolului câte 40 mg în două prize zilnic poate menține pH-ul intragastric în limitele 5,9 și 7,2 la bolnavii cu ulcer duodenal fără hemoragie activă [48]. Un șir de studii au demonstrat, că utilizarea enterală a omeprazolului la bolnavii cu risc major, care au fost supuși terapiei endoscopice, reduce efectiv frecvența resângerării, durata de spitalizare și necesitatea în hemotransfuzie comparativ cu placebo [49,50]. Există chiar și date privitor la eficacitatea mai înaltă a omeprazolului, administrat peroral, comparativ cu terapia intravenoasă cu H_2 -blocatori [37].

Frecvența resângerării la bolnavii, care au primit inhibitori ai pompei protonice sau placebo intravenos sau peroral, a constituit 6%, 12%, și 27%, respectiv [34]. În baza acestui fapt, se recomandă inițierea tratamentului cu omeprazol parenteral la pacienții cu risc major, iar la ceilalți – enteral. Utilizarea perorală a inhibitorilor pompei protonice poate reduce frecvența resângerării, necesitatea în hemotransfuzie, examen endoscopic repetat și intervenție chirurgicală [19,40].

De remarcat încă un dezavantaj comun caracteristic ambelor grupe de preparate antisecretorii. Sistarea terapiei infuzionale cu antagoniști

ai H_2 -receptorilor histaminici poate conduce la eliminarea neprevăzută a gastrinei din celulele G cu dezvoltarea așa-numitului „*sindrom rebound*”. Starea este însoțită de o activare bruscă a acidității gastrice, care în condiții de hemostază instabilă în sursa de hemoragie, poate conduce la resângerare. Sindromul „*rebound*” are o semnificație mai mare în tratamentul cu H_2 -blocatori, dar poate fi observat, de asemenea, și după terapia cu inhibitori ai pompei protonice [51,52]. Se consideră, că accentuarea „*în ricoșeu*” a secreției stomacului după un curs îndelungat cu omeprazol, posibil, este condiționată de hiperplazia celulelor parietale și identice celor entrocromafine [52].

În final este necesar de subliniat, că problema alegerii preparatului acid-supresor și a modului de utilizare a acestuia în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale nu este rezolvată definitiv [35]. Deși efectul farmacologic și clinic al inhibitorilor pompei protonice este mai evident și are o semnificație mai mare comparativ cu H_2 -blocatorii, există o circumstanță care reduce utilizarea acestora. Inhibitorii pompei protonice pentru utilizare intravenoasă au un cost mai mare, decât antagoniștii receptorilor histaminici parenterali. De aceea, sunt necesare cercetări ulterioare pentru aprecierea raportului între costul și beneficiul clinic al acestor două grupe de preparate.

Postulate de bază

- Activitatea antisecretorie și eficacitatea clinică a inhibitorilor pompei protonice în cazul hemoragiei din tractul digestiv superior este veridic mai înaltă, comparativ cu H_2 -blocatorii

4. Terapia antisecretorie și hemostaza endoscopică

Scopul ideal al terapiei în hemoragiile digestive superioare constă în stoparea sigură a hemoragiei și prevenirea resângerării. Deși hemostaza endoscopică și terapia antisecretorie sunt eficace la bolnavii cu hemoragii, nu este clară influența relativă a acestora în realizarea rezultatelor optimale ale tratamentului.

Endoscopia permite stabilirea sursei hemoragice și exercitarea

asupra acesteia a unei acțiuni curative. Totodată, aplicarea hemostazei endoscopice este însoțită de insuccese și complicații, aceasta nu este întotdeauna eficientă și deseori inaccesibilă. Bineînțeles, acțiunea endoscopică asupra sursei hemoragice este exclusă la etapa de prespital, ceea ce reține timpul de la stabilirea diagnosticului până la stoparea hemoragiei. În ideal, preparatele antisecretorii cu eficacitate înaltă ar fi putut accelera realizarea hemostazei și substitui aplicarea endoscopiei curative sau, cel puțin, temporiza ședința de endoscopie – din cea de urgență în cea programată.

Într-adevăr, într-un studiu în care hemostaza endoscopică nu s-a aplicat, administrarea perorală a omeprazolului la bolnavii cu hemoragii digestive superioare a condus la reducerea frecvenței resângerării (10%) comparativ cu placebo – 36% [48]. În același timp, influența pozitivă a terapiei antisecretorii a fost deosebit de accentuată la pacienții cu stigmată ale hemoragiei recente: vas vizibil și cheag aderat. Însă, la bolnavii cu hemoragie activă în jet și prelingerea sângelui (hemoragie „în pânză”) terapia acid-supresorie s-a dovedit a fi nereușită. În alt studiu administrarea omeprazolului la pacienții fără hemostază endoscopică nu a favorizat reducerea resângerării și necesității în tratament chirurgical [53].

Conform datelor noastre, tratamentul cu H_2 -blocatori a pacienților cu hemoragie din ulcerul cronic gastroduodenal fără hemostază endoscopică, de asemenea, a fost însoțit de o reducere esențială a resângerării (12% *versus* 25%) și o micșorare a necesității în operație urgentă.

Așadar, terapia antisecretorie, chiar fără aplicarea hemostazei endoscopice, influențează pozitiv exodul hemoragiei digestive și conduce la micșorarea numărului cazurilor de resângerare. Inhibitorii secreției gastrice au un rol important și trebuie utilizați în situații, când terapia endoscopică nu este accesibilă sau sunt dubii în siguranța acesteia. Totuși, administrarea solitară a H_2 -blocatorilor sau chiar a inhibitorilor pompei protonice nu este în stare de a stopa hemoragia activă, iar frecvența resângerării la utilizarea doar a preparatelor acid-supresorii rămâne destul de înaltă și constituie 10-12%.

În contrar, analiza multor cercetări a demonstrat, că terapia antisecretorie influențează limitat frecvența resângerării după hemostaza

endoscopică reușită. Frecvența resângerării constituie aproximativ 10% la administrarea intravenoasă a omeprazolului, 15% – în cazul omeprazolului administrat peroral și 20% – a H_2 -blocatorilor aplicați intravenos [54]. La bolnavii cu stigmatе majore ale hemoragiei ulceroase și după hemostază endoscopică, infuzia intravenoasă a omeprazolului nu a redus esențial frecvența resângerării (7% versus 12%, respectiv) [55].

Așadar, la bolnavii cu risc major de hemoragie digestivă repetată rezultatele utilizării terapiei antisecretorii sunt în dependență directă de faptul aplicării hemostazei endoscopice. Acțiunea pozitivă a inhibitorilor pompei protonice comparativ cu H_2 -blocatorii sau placebo în cazul hemoragiei se observă preponderent sau exclusiv la bolnavii fără aplicarea hemostazei endoscopice suplimentare. Totuși, terapia antisecretorie existentă în prezent nu poate substitui endoscopia curativă, chiar și la pacienții cu hemoragie stopată.

Viceversa, la pacienții după hemostază endoscopică avantajele inhibitorilor pompei protonice față de H_2 -blocatori pot fi limitate sau chiar să lipsească totalmente. Cu alte cuvinte, terapia endoscopică poate fi atât de efektivă, încât acțiunea suplimentară a preparatelor antisecretorii este practic minimală sau neobservată. Având în vedere, că terapia endoscopică se efectuează de rutină în majoritatea centrelor clinice, rolul terapiei antisecretorii poate fi considerat mai puțin important. Majoritatea bolnavilor cu hemoragie activă sau vas vizibil nehemoragic, poartă un risc foarte redus al resângerării și, prin urmare, nu au beneficiu de la orice terapie suplimentară [32].

Fără îndoială, terapia acid-supresorie în cazul hemoragiilor digestive nu trebuie să fie utilizată solitar și cel mai bun efect poate fi obținut după aplicarea hemostazei endoscopice [19,56]. Două studii prospective randomizate au arătat că după utilizarea concomitentă a hemostazei endoscopice și a tratamentului cu omeprazol al pacienților cu hemoragie ulceroasă activă, frecvența resângerării a constituit mai puțin de 10% [54]. Reducerea secreției cu inhibitori ai pompei protonice poate avea un efect pozitiv asupra hemostazei endoscopice reușite și scade efectiv nu numai frecvența resângerării, ci și durata de spitalizare, necesitatea în operație și hemotransfuzie [19,39,49].

Pentru realizarea celui mai bun efect după hemostaza endoscopi-

că reușită, bolnavilor li se recomandă administrarea omeprazolului intravenos în doze mari pe parcurs de 48-72 ore [54,56]. În lucrarea sa J.Y.Sung [57] a obținut cele mai bune rezultate ale tratamentului conservativ la bolnavii cu ulcer gastroduodenal hemoragic și risc major (hemoragie activă și vas vizibil nehemoragic la examenul endoscopic). Pacienților li se administra tratament endoscopic combinat, care includea terapia injecțională și termocoagularea, cu infuzie permanentă ulterioară a omeprazolului în doze mari (8 mg pe oră) pe parcursul a 72 de ore. În rezultat, frecvența resângerării a constituit doar 1,1%.

Postulate de bază

- În cazul hemostazei endoscopice sigure terapia acid-supresorie nu influențează exodul episodului hemoragic și este doar un component suplimentar benefic
- În contrar, rolul terapiei antisecretorii este înalt în situațiile, când tratamentul endoscopic este neadecvat sau inaccesibil
- Obținerea rezultatelor optime ale tratamentului hemoragiilor digestive este posibilă doar la utilizarea combinată a hemostazei endoscopice adecvate și a dozelor majore de preparate antisecretorii eficiente

5. Profilaxia medicamentoasă a ulcerelor de stres

Ulcerile de stres pot apărea la pacienți sub influența diferitor acțiuni agresive, cum ar fi traumatismele, intervențiile chirurgicale voluminoase, insuficiența de organe sau leziunile termice. Patogenia leziunilor de stres ale mucoasei tractului digestiv, probabil, este multifactorială. Rolul hipersecreției acidului clorhidric este îndeosebi înalt la apariția ulcerelor după traumatismele craniocerebrale și combustii. Cu toate acestea, aciditatea înaltă a sucului gastric nu este unicul mecanism de declanșare a leziunilor acute ale mucoasei la acești bolnavi și chiar nivelul înalt al pH-ului intragastric nu garantează dezvoltarea

ulcerelor acute [58]. În timpul acțiunii agresive se dereglează funcționarea normală a mecanismelor de protecție, inclusiv reînnoirea epitelului mucoasei gastrice, secreția de mucus și bicarbonați. Acțiunea unor factori de protecție poate fi apreciată indirect, utilizând monitorizarea pH-metriei gastrice.

Este cunoscut că aciditatea gastrică intralumenală înaltă stimulează producerea bicarbonaților de mucoasă și de celulele Brunner ale stomacului și ale porțiunii incipiente ale duodenului prin mecanisme celulare și neuromorale [59,60]. Astfel, se obține reducerea compensatorie a acidității și creșterea pH-ului intragastric în antru – proces, denumit *alcalinizare* și parțial semnificând corelația factorilor de agresie acidă și mecanisme de protecție ale mucoasei gastrice.

Conform datelor pH-metriei, *stomacul hiperacid cu alcalinizare compensată* este constatat în cazul pH-ului mediu în regiunea antrală în 24 de ore > 5,0 (Fig.4.2).

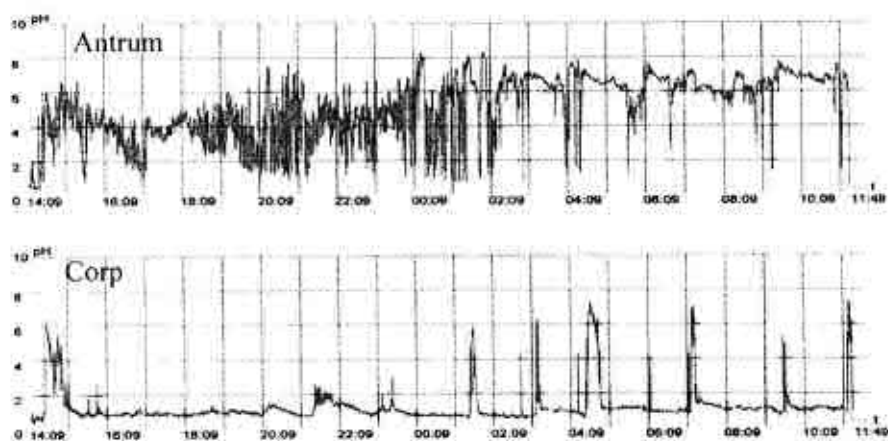


Fig.4.2. pH-grama intragastrică în 24 ore la bolnavul critic cu ulcere hemoragice acute

Hiperaciditate în corpul gastric cu alcalinizare antrală compensată

Despre prezența *alcalinizării decompensate* mărturisește aciditatea înaltă cu un pH sub 2,0 atât în corp, cât și în antru (Fig.4.3).

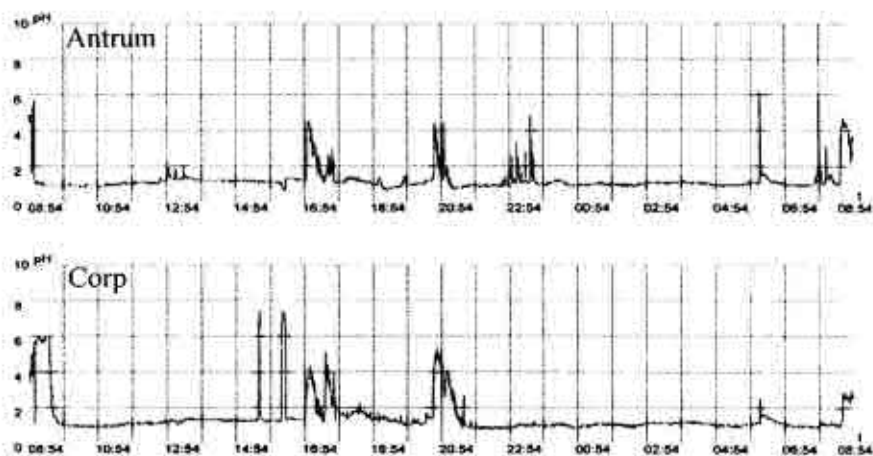


Fig. 4.3. pH-grama intragastrică în 24 ore la bolnavul critic cu ulcere hemoragice acute

Hiperaciditate în corpul gastric cu alcalinizare antrală decompensată

Este stabilit, că decompensarea funcției de alcalinizare la pacienții cu hiperaciditate este un factor nu numai de dezvoltare a ulcerelor de stres și a hemoragiilor din acestea, ci și exercită o influență negativă asupra evoluției episodului hemoragiei recente. Dereglarea producerii de bicarbonați și decompensarea funcției de alcalinizare, la rând cu sporirea producerii de acid a stomacului, este însoțită de o agresivitate deosebită a maladiei, creșterea necesității în hemostază endoscopică și chirurgicală la bolnavii cu ulcere acute gastroduodenale hemoragice.

Dezvoltarea leziunilor acute ale mucoasei gastroduodenale la bolnavii critici a fost descrisă în literatura de specialitate, începând cu anii 80 ai sec.XIX. Spre deosebire de concepțiile mai timpurii, apariția leziunilor acute ale mucoasei gastroduodenale la bolnavii după acțiunea agresivă reprezintă mai degrabă o legitate, decât cazuistică. Conform unor date, ulcerele acute și eroziile gastrice pot fi depistate prin examen endoscopic la 85-100% dintre bolnavii critici [61]. Leziunile se întâlnesc mai frecvent în regiunea proximală a stomacului, dar pot fi depistate pe mucoasă în orice regiune a stomacului și duodenului. În același timp, conform datelor din literatură, frecvența hemoragiei din ulcerele de stres variază foarte larg – de la 1,6% până

la 39%. Diversitatea datelor reflectă heterogenitatea pacienților cu diferite patologii de bază incluși în cercetări, lipsa frecventă a evidenței terapiei aplicate și atitudinea diferită în aprecierea hemoragiei. În general, frecvența hemoragiei din ulcerule de stres la bolnavii critici, la care nu li s-a administrat tratament profilactic, constituie circa 16%, iar numărul episoadelor hemoragice clinic importante – 6-7% [62].

Însăși necesitatea tratamentului profilactic pentru preîntâmpinarea ulcerelor de stres nu este rezolvată definitiv, iar studiile raportează rezultate contradictorii. De exemplu, L.F.Martin [63] a arătat reducerea esențială a frecvenței hemoragiei clinic importante la pacienții, care au primit terapie profilactică cu H_2 -blocatori (7% *versus* 24% în lotul de control). În același timp, în studiu au fost incluși bolnavi cu diferite patologii, la care se presupunea spitalizarea în secția terapie intensivă, cel puțin timp de 24 de ore. Două meta-analize, publicate în anii 1990, au arătat reducerea semnificativă a frecvenței hemoragiei și hemoragiei masive din ulcere de stres la pacienții cu terapie profilactică cu preparate antisecretorii, sucralfat și antacide [64,65]. În contrast, în cercetarea lui T.Ben-Menachem [66] nu s-au înregistrat diferențe semnificative privitor la frecvența hemoragiei între grupele de bolnavi, tratați profilactic cu blocatori ai receptorilor histaminici, sucralfat sau placebo. Ca consecință, autorul conchide că profilaxia leziunilor de stres la pacienții critici din secția terapie intensivă nu trebuie efectuată.

Probabil, este vorba nu atât de eficacitatea, cât despre justificarea tratamentului profilactic la toți bolnavii, fără excepție. Prezintă amenințare nu atât apariția ulcerelor de stres, cât a hemoragiilor clinic importante din acestea, cu pericol vital. În același timp, hemoragie „*clinic importantă*” reprezintă pierderea sangvină, care este însoțită de dereglarea hemodinamicii sau necesită hemotransfuzie. În acest context, date excepțional de interesante raportează D.J.Cook [64], care a efectuat analiza rezultatelor tratamentului profilactic al ulcerelor de stres într-un lot heterogen de bolnavi din 4 spitale mari. S-a stabilit, că în legătură cu posibilitățile limitate, în 3 spitale tratamentul profilactic era administrat doar la pacienții cu risc de hemoragie. Hemoragia clinic importantă a survenit la 0,6% dintre bolnavii, care nu au primit terapie profilactică, contra 3,4% – cu administrarea preparatelor pro-

filactice. Rezultatele obținute nu neapărat semnifică neeficacitatea profilaxiei. Merită atenție alt rezultat al cercetării – numărul foarte mic al cazurilor de hemoragie printre bolnavii fără tratament profilactic. Adică, în baza unor criterii clinice simple a fost evidențiat empiric un lot de bolnavi, la care terapia de profilaxie nu este justificată. Așadar, atitudinea selectivă a medicilor practicieni privitor la tratamentul profilactic este mai logică, decât cea utilizată în cercetările științifice.

Pe lângă aceasta, în ultimul timp frecvența hemoragiilor clinic importante, condiționate de ulcerele de stres, au o tendință de scădere. Probabil, aceasta este determinată de ameliorarea terapiei intensive generale la pacienții critici: tratamentul eficace al infecției, suportul perfuziei tisulare adecvate, monitorizarea ținută a stării funcțiilor vitale ale organismului [67]. Frecvența hemoragiilor clinic importante în lotul general al bolnavilor fără tratament profilactic constituie 1,5% [64], iar la pacienții fără factori de risc stabiliți și binecunoscuți (coagulopatii sau ventilare mecanică pulmonară prelungită) – numai în 0,6-0,1% [64,68]. Prin urmare, în lotul total de bolnavi este necesară administrarea a 170 sau chiar mai mult de 900 cure de terapie profilactică, pentru prevenirea declanșării unui singur episod hemoragic clinic important din ulcerele gastroduodenale de stres.

Așadar, pare logică administrarea tratamentului profilactic doar la bolnavii cu risc major al hemoragiei digestive severe. Este stabilit, că bolnavii cu coagulopatie sau cu insuficiență respiratorie, necesitând ventilare mecanică prelungită, poartă un risc mai mare de declanșare a hemoragiei clinic importante [64,67]. Sunt constatați și alți factori de risc major al hemoragiei din ulcere de stres: spitalizarea de lungă durată în secția terapie intensivă, insuficiența renală, administrarea dozelor majore de corticosteroizi (mai mult de 250 mg de hidrocortizon zilnic sau doze echivalente ale altor hormoni), hemoragii digestive în antecedente, șocul îndelungat, intervenția chirurgicală de durată [64]. Cu toate acestea, veridicitatea acestor factori nu este dovedită definitiv. Totodată, dacă numărul factorilor de risc la un bolnav crește, se majorează și probabilitatea hemoragiei severe.

Așadar, tratamentul profilactic este recomandat obligatoriu la bol-

navii cu coagulopatie și celor, care necesită ventilare mecanică pulmonară pe parcursul > 48 ore. Profilaxia, de asemenea, este indicată persoanelor cu boala ulceroasă sau hemoragii digestive în antecedente, și în prezența a doi sau mai mulți factori de risc (tratamentul în secția terapie intensivă mai mult de 6 zile, administrarea corticosteroizilor în doze mari, șoc sever etc.).

Remediile, care sunt utilizate pentru prevenirea hemoragiilor din ulcerele de stres, au următoarele mecanisme de acțiune: reducerea secreției gastrice, neutralizarea acidului clorhidric în stomac și intensificarea proprietăților de protecție ale mucoasei [69]. H₂-blocatorii, analogii prostaglandinelor și inhibitorii pompei protonice, în corespundere cu mecanismul său de acțiune, în primul rând sunt preparate antisecretorii. Totodată, sunt propuse și alte explicații ale acțiunii pozitive a acestor preparate.

De exemplu, H₂-blocatorii prezintă acțiune imunomodulatoare, manifestată la nivel celular și mediator [70]. În primul rând, aceasta constă în normalizarea nivelului de citochine, care variază la bolnavii în stări critice.

În așa mod, analogul prostaglandinei PgE1 – misoprostolul previne acele leziuni ale mucoasei gastroduodenale, care nu sunt condiționate de acțiunea acidului sau a secreției gastrice. Anume de aceea, misoprostolul este numit uneori și citoprotector [70].

Mecanismul de acțiune de bază a antacidelor constă în neutralizarea acidului clorhidric intragastric. Însă, explicația de alternativă a eficacității antacidelor în preîntâmpinarea hemoragiilor din ulcerele de stres include stimularea producerii prostaglandinelor [69].

Sucralfatul, pe lângă crearea barierei protectoare pentru difuzia ionilor de hidrogen, mai posedă multe alte efecte asupra tractului digestiv. Preparatul inhibă activitatea pepsinei, sporește secreția bicarbonaților și mucusului, precum și ameliorează procesele reparatorii tisulare. Nu este clar, care dintre mecanismele de acțiune a preparatelor utilizate este cel de bază, dacă acesta există.

Este de preferat administrarea intravenoasă a H₂-blocatorilor și a inhibitorilor pompei protonice (Tabelul 4.3). Este mai facilă utilizarea perorală a acestora, dar poate fi neadecvată la bolnavii critici în legătură cu malabsorbția potențială. Pentru o acțiune eficace a prepa-

ratalui, este necesară starea funcțională a tractului digestiv. În cazul funcționalității normale a tractului digestiv nutriția enterală se tolerează, de obicei fără grețuri, vome, meteorism sau diaree [69]. La bolnavii cu sondă nazogastrică cantitatea mare de conținut de stază mărturisește despre o funcționare insuficientă a tractului digestiv, și, prin urmare, despre dereglarea absorbției și eficacitatea dubioasă a preparatelor administrate peroral.

Tab.4.3. Dozele recomandate ale preparatelor pentru profilaxia hemoragiilor din ulcerele gastroduodenale de stres [69]

Preparatul	Doza
Cimetidină	300 mg x 4 ori pe zi (peroral, prin sonda nazogastrică sau intravenos)
Ranitidină	150 mg x 2 ori pe zi (peroral sau prin sonda nazogastrică) 50 mg x 3-4 ori pe zi (intravenos)
Famotidină	20 mg x 2 ori pe zi (peroral, prin sonda nazogastrică sau intravenos)
Omeprazol	20-40 mg x 2 ori pe zi (peroral sau prin sonda nazogastrică)
Sucralfat	1 g x 4 ori pe zi (peroral sau prin sonda nazogastrică)
Antacide	15 ml suspensie x 4-6 ori pe zi (peroral sau prin sonda nazogastrică)

În contrar, sucralfatul trebuie administrat peroral sau introdus prin sonda nazogastrică, deoarece acțiunea preparatului se realizează prin contactul local cu mucoasa gastrică. De aceea, nu este rațională introducerea sucralfatului prin sonda duodenală de alimentare sau prin jejunostomă. Antacidele, de asemenea, sunt eficace doar la utilizare locală și trebuie introduse nemijlocit în stomac. Pentru profilaxia ulcerelor de stres sunt utilizate multiple antacide, care practic nu se de-

osebesc după eficacitate. Misoprostolul este accesibil pentru utilizare doar în formă pastilată.

Deși mecanismele de protecție a mucoasei gastroduodenale și cele de apariție a ulcerelor acute a preparatelor recomandate sunt diferite, terapia combinată nu este mai eficace, decât utilizarea doar a unui preparat. Totodată, crește riscul efectelor adverse în cazul utilizării combinate a preparatelor profilactice [69]. De aceea, nu se recomandă tratamentul profilactic combinat al hemoragiilor din ulcerele de stres.

Efectele adverse ale profilaxiei medicamentoase sunt condiționate mai frecvent de administrarea H_2 -blocatorilor, antacidelor și a sucralfatului și se întâlnesc în mai puțin de 1% dintre bolnavi. Insuficiența renală poate să survină la pacienți după primirea antacidelor și a sucralfatului, iar dereglări ale sistemului nervos central – după administrarea H_2 -blocatorilor [64,71]. Totodată, efectele adverse nu sunt caracteristice, dacă medicamentele sunt administrate pe o perioadă mai puțin de 2 săptămâni [67]. La administrarea perorală sau în sonda nazogastrică a antacidelor, ce conțin aluminiu, și a sucralfatului, pot apărea constipații, iar la utilizarea antacidelor cu magneziu – diaree. În același timp, cea mai frecventă și mai gravă complicație a terapiei profilactice este pneumonia nozocomială. Mecanismul de dezvoltare a acesteia este legat direct cu acțiunea preparatelor antisecretoarii. Ultimele modifică brusc pH-ul intragastric și în conținutul alcalinizat al stomacului are loc creșterea marcată a bacteriilor. Pneumonia se dezvoltă în rezultatul transmisiunii retrograde a microorganismelor din stomac în căile respiratorii superioare și, de asemenea, prin translocație bacteriană.

În încheiere este de remarcat că profilaxia medicamentoasă a hemoragiilor din ulcerele de stres trebuie sistată îndată, ce sunt lichidați factorii de risc (de exemplu, după extubare și transferul pacientului la respirație spontană) și este restabilită complet alimentarea enterală. Terapia profilactică nu trebuie efectuată la bolnavii, care nu mai necesită tratament în secția terapie intensivă sau reanimare.

Postulate de bază

- Deși ulcerele de stres pot fi depistate la examenul endoscopic la 85-100% dintre bolnavii critici, numărul cazurilor de hemoragie clinic importantă nu depășește 6-7%
- Terapia profilactică trebuie indicată doar bolnavilor, care prezintă factori de risc de declanșare a hemoragiei din ulcere acute: ventilarea mecanică pulmonară prelungită (mai mult de 48 de ore), coagulopatie, reducerea perfuziei tisulare (sepsis, șoc sau insuficiența multiplă de organe), pacienților care primesc doze mari de corticosteroizi (hidrocortizonă – mai mult de 250 mg de sau alți hormoni în doze echivalente), boala ulceroasă, gastrită sau hemoragii digestive în antecedente
- Profilaxia medicamentoasă a hemoragiilor din ulcerele de stres trebuie să fie sistată îndată după lichidarea factorilor agresivi și restabilirea completă a alimentării enterale

6. H.pylori și hemoragia din ulcerul gastroduodenal

În anul 1984 R.Warren și B.Marshall [72] pentru prima dată au descris H.pylori, ca un bacil curb gram negativ și au stabilit o corelație esențială a microorganismului cu manifestările histologice ale gastritei cronice active. Pentru această descoperire dâșii au primit Premiul Nobel. Conform concepțiilor actuale, infecția cu H.pylori are un rol deosebit în etiologia multor maladii, care se pot manifesta prin hemoragie digestivă superioară: gastrita cronică hemoragică, boala ulceroasă și adenocarcinomul gastric [73,74]. Mai mulți de 95% dintre bolnavii cu ulcer duodenal și 70-80% cu ulcer gastric sunt contaminați cu H.pylori [75,76]. Microorganismele sunt depistate la 90% dintre pacienții cu boala ulceroasă și numai la 30-50% – fără ulcer. Totodată, 86% dintre pacienții cu ulcer gastroduodenal complicat au o colonizare masivă de H.pylori [77]. În afară de aceasta, o participare potențială a bacteriilor este depistată în dezvoltarea și a unor patologii extraabdominale, așa ca: maladii cardiovasculare, respiratorii, neurologice, autoimune și boli de piele [78].

H.pylori reprezintă un microorganism cu un potențial contagios destul de redus. În același timp, infecția cu *H.pylori* se atribuie unei dintre cele mai răspândite maladii infecțioase în lume, cu care este contaminată mai mult de 60% populație, cu o mai înaltă morbiditate în țările dezvoltate [77]. Experiența arată că calea fecal-orală este cea de bază în transmisiunea infecției. Despre aceasta mărturisesc frecvența înaltă de contaminare printre membrii aceleiași familii, bolnavii cu patologii cronice aflați mult timp în staționar, personalul serviciului endoscopic, precum și frotiurile pozitive ale fecalelor cu *H.pylori* la persoanele contaminate. În același timp, se deosebesc căile oral-orală și iatrogenă de transmitere a infecției. În unele grupe de populație ca sursă de infecție poate fi apa contaminată.

H.pylori colonizează fundul, corpul și antrul gastric. Bacteriile traversează stratul de mucus și se fixează către epiteliul stomacului, conducând la lezarea celulelor și modificarea funcției secretorii. Efectul secundar de contaminare este hipergastrinemia, legată în mai mare măsură cu eliberarea citochinelor (TNF α , IL-8) și inhibarea producerii de somatostatină [77]. În afară de acesta, la pacienții contaminați suferă producerea de bicarbonați și răspunsul imun local, ce lezează bariera de protecție a mucoasei. Clinic bolnavii cu infecția *H.pylori* au aciditate înaltă bazală și maximală a sucului gastric, care revine la nivelul inițial după eradicarea bacteriilor.

H.pylori pot fi depistați de la 75% până la 95% cazuri de gastrită cronică activă (Fig.4.4). Tabloul histologic al gastritei cronice la bolnavii contaminați se caracterizează printr-o inflamație neerozivă a mucoasei stomacului, care dispare după eradicarea infecției [75,79,80]. Atrofia mucoasei gastrice și pierderea structurii normale a glandelor sunt descoperirile morfologice comune. În mucocitele celulelor fundale este redus numărul granulelor secretorii. Pe alocuri se observă semne de metaplazie intestinală. Se depistează focare de infiltrare celulară, prezentate de leucocite neutrofile, limfocite și plasmocite. Pe creasta pliurilor și în adâncitura foselor gastrice sunt aglomerări de *H.pylori* conglomerate și bacterii separate de o formă alungită sau ovală [81].

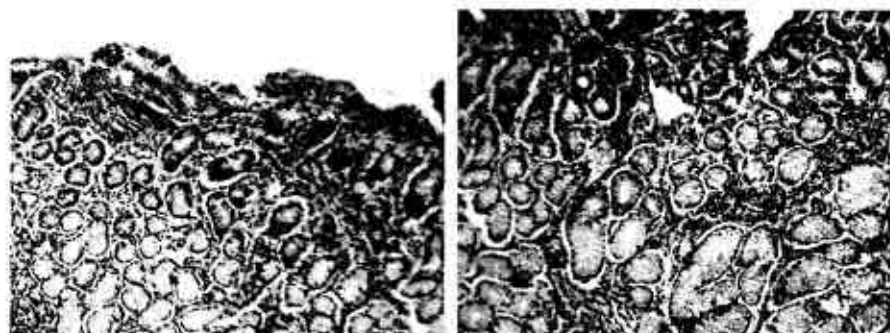


Fig.4.4. Tabloul histologic al gastritei cronice active asociate cu infecția *H.pylori*, (vezi ilustrația color p. 314)

Descoperiri histopatologice comune: infiltrație limfoplasmocitară a laminei proprii, infiltrație cu neutrofile polimorfonucleare, atrofia celulelor gastrice, metaplazia intestinală, aglomerări de *H.pylori*. H-E, x40

În anul 1989 a fost publicată clasificarea gastritelor cronice de M.Dixon [82], în premieră fiind introdusă gastrita de etiologie cu *H.pylori*. Totodată, bazată doar pe depistarea calitativă a microorganismelor în epiteliul stomacului, clasificarea nu a reflectat suficient de elocvent diversitatea manifestărilor morfologice și clinice ale gastritelor.

În anul 1990 la al IX-lea Congres Mondial al gastroenterologilor în Australia a fost propusă clasificarea gastritelor, care a primit denumirea de „Sistemul Sydney”. În anul 1994 grupul de lucru al morfologilor-gastroenterologilor din Houston a propus pentru utilizare varianta modificată a acestei clasificări [83], care conține trei compartimente: etiologic, topografic și morfologic. Conform etiologiei s-au evidențiat gastrite asociate cu *H.pylori*, autoimune, idiopatice, medicamentoase și reactive. Compartimentul topografic presupune indicarea localizării leziunii: în antru, corp, fundul gastric sau pangastrită. Semnele morfologice (gradul de inflamație, activitatea acestuia, atrofia mucoasei, metaplazia intestinală și contaminarea cu *H.pylori*) sunt apreciate semicantitativ. Fiecare criteriu este clasificat, utilizând următoarea gradație: 0 – lipsește, 1 – slab exprimat, 2 – moderat, 3 – exprimat (Tabelul 4.4). Gastrita cronică activă este considerată confirmată la un punctaj de 8 puncte și mai mult.

Tab.4.4. Criteriile histopatologice ale gastritelor conform clasificării revizuite Sydney [83,84]

Criteriul	Gradul	Puncte
Inflamație cronică – infiltrație limfoplasmocitară a laminei proprii	lipsește	0
	slab	1
	moderat	2
	exprimat	3
Activitatea – infiltrație cu neutrofile polimorfonucleare	lipsește	0
	< 1/3 din suprafață – slab	1
	1/3-2/3 – moderat	2
	> 2/3 – exprimat	3
Atrofie – pierderea celulelor specializate ale stomacului	lipsește	0
	slab	1
	moderat	2
	exprimat	3
Metaplazia intestinală	lipsește	0
	< 1/3 – slab	1
	1/3-2/3 – moderat	2
	> 2/3 – exprimat	3
Densitatea colonizării cu H.pylori	lipsește	0
	< 1/3 din suprafață – slab	1
	1/3-2/3 – moderat	2
	> 2/3 – exprimat	3

Până în prezent nu este stabilit „standardul de aur” în diagnosticul infecției cu H.pylori. Pe lângă examenul histologic, în acest scop se utilizează teste serologice, ureazice prin biopsie sau neinvazive [76,85,86]. Infecția cronică conduce la formarea și apariția în sânge a anticorpilor circulanți IgG la antigenul Cag A H.pylori. Concentrația calitativă și cantitativă a acestora poate fi stabilită cu ajutorul analizei

serologice imunofermenative (ELISA). În ultimul timp au fost propuse metode noi de apreciere a anticorpilor către *H.pylori* în urină și a antigenului *H.pylori* în fecale [78].

Printre particularitățile caracteristice ale metabolismului *H.pylori* sunt și producerea fermentului ureaza în concentrații mari și care are o activitate înaltă [76]. Sub acțiunea ureazei ureea se hidrolizează în amoniu și colorează mediul diagnostic special în roșu. În lipsa infecției culoarea mediului nu se modifică, rămânând galbenă. Pe acest principiu sunt bazate așa-numitele teste „ureazice” de diagnosticare a infecției *H.pylori* atât invazive, cât și neinvazive. În cadrul cercetărilor invazive biotatul endoscopic din porțiunea antrală a stomacului este introdus într-un mediu special, care stimulează activitatea *H.pylori* și inhibă creșterea altor microorganisme. În acest scop cel mai frecvent se utilizează testul standard CLO, SUA. Aprecierea rezultatelor este posibilă deja peste 15 minute, ce permite denumirea acestui proces diagnostic, ca test-expris. Există și teste ureazice necomerciale, eficacitatea diagnostică a acestora nu cedează mult testelor de producere industrială [87]. Spre deosebire de endobiopsie pentru examenul histologic, la efectuarea testului ureazic la *H.pylori* este suficient doar un fragment de țesut, deoarece este demonstrat că majorarea numărului de bioplate nu este însoțit de mărirea preciziei de diagnosticare [88,89].

Pentru diagnosticarea infecției *H.pylori* de asemenea se utilizează teste ureazice neinvazive: *respirator* [76,78] și, așa numitul, *stringtest* [86]. La efectuarea testului *respirator* bolnavului i se administrează soluție de uree peroral, care sub acțiunea ureazei *H.pylori* se transformă în bioxid de carbon. În mostrele de aer expirat până și după administrarea ureei se cercetează prezența CO_2 . La efectuarea testului-string se introduce în stomac pe un conductor o capsulă specială, similar instalării sondei nazogastrice. Peste un interval de timp capsula se extrage și se efectuează diagnosticul ureazic, utilizând pentru aceasta mucusul gastric acumulat în capsulă.

În general, metodele histologice de diagnosticare sunt mai veridice. Este stabilit că precizia examenului histologic în depistarea *H.pylori* este mai mare, decât a testului ureazic CLO [85]. Testul ureazic *respirator* este foarte costisitor și necesită mult timp pentru

efectuarea acestuia [78]. Referitor la metodele serologice, cu toate avantajele sale (procedeu neinvaziv, posibilitatea aprecierii cantitative și specificitatea suficient de înaltă), ultimele nu pot servi drept confirmare veridică a prezenței *H.pylori*. Aceasta este condiționat de faptul, că titrul anticorpilor, chiar și după eradicarea bacteriilor mult timp rămâne pozitiv și descrește treptat, într-o perioadă de la 6 până la 12 luni [76].

Interpretarea rezultatelor diagnosticării infecției *H.pylori* este ambiguă și trezește multe întrebări. O particularitate caracteristică este specificitatea înaltă (100%), dar și sensibilitatea joasă (30%) a majorității metodelor enumerate [86]. Cu alte cuvinte, cu o probabilitate mai mare se poate diagnostica doar lipsa colonizării cu bacterii ale mucoasei gastroduodenale. Însă diagnosticul pozitiv de prezență a infecției la utilizarea metodelor existente de diagnosticare nu este veridic.

Precizia diagnosticării *H.pylori* la bolnavii cu hemoragie digestivă superioară este și mai joasă. În asemenea situație, examenele histologice și ureazice sunt îngreuiate din următoarele considerente:

(1) Biopsia adecvată a mucoasei deseori nu poate fi efectuată la endoscopia de urgență, când este redusă vizualizarea și timpul pentru examinare este limitat, mucoasa este acoperită cu sânge și cheaguri, iar însăși biopsia poate induce o hemoragie suplimentară;

(2) Prezența sângelui în stomac reprezintă o cauză caracteristică și frecventă a rezultatelor fals-negative ale testului ureazic;

(3) În pofida utilizării unui mediu special, creșterea altor microorganisme este un obstacol substanțial pentru diagnosticare [86,90].

Pe lângă aceasta, multe ulcere și hemoragii din acestea se declanșează fără participarea infecției, din cauza consumului RAINS sau al aspirinei.

Așadar, conform experienței practice mondiale acceptate, contaminați cu *H.pylori* sunt considerați doar pacienții, la care ambele metode prin biopsie (testul ureazic și examenul histologic al mucoasei gastrice) prezintă rezultate pozitive [91]. Testul serologic neinvaziv se utilizează, în general, pentru controlul eficacității la distanță a tratamentului antihelicobacter.

Deși infecția *H.pylori* are rolul de bază în etiologia bolii ulceroase a stomacului și duodenului, influența acesteia asupra hemora-

giei ulceroase este îndoielnică. Pentru confirmarea acestui fapt sunt multe argumente în literatura mondială de specialitate. Colonizarea cu *H.pylori* la bolnavii cu hemoragie din ulcerul gastric și duodenal constituie 50-70%, ceea ce este semnificativ mai puțin, decât în cazul bolii ulceroase necomPLICATE [77,92,93].

Probabil, că evoluția complicată a episodului hemoragiei ulceroase este determinată și mai puțin de prezența microorganismelor. Astfel, majoritatea autorilor întrunesc aceeași părere, conform căreia prezența infecției *H.pylori* nu este un factor de risc al hemoragiei repetate din ulcer [92,94] și nu influențează frecvența resângerării după hemostaza endoscopică [95]. Prezența *H.pylori* la bolnavii operați pentru hemoragie din ulcerul gastric a constituit doar 39%, iar din cel duodenal – 68%. În același timp, la 42% dintre pacienți cu ulcer gastroduodenal complicat de hemoragie nu s-a depistat infecție cu *H.pylori* [96]. Mai mult ca atât, vârstnicii operați pentru hemoragie ulceroasă, în general, au tendință către analiză negativă la *H.pylori*. Astfel, la bolnavii peste 60 de ani contaminarea cu microorganisme a fost constatată doar în 28% cazuri [97]. Trebuie de presupus, că ulcerul hemoragic gastroduodenal are, mai degrabă, o etiologie neinfecțioasă. Probabil, evoluția acestuia în mare măsură este condiționată de dezichilibrul factorilor intragastrici de agresiune și protecție, modificările degenerative în țesuturi și consumul de aspirină și RAINS (îndeosebi la pacienții în vârstă).

Așadar, infecția *H.pylori* are un rol foarte limitat la bolnavii suferinți de tratament chirurgical. Respectiv, terapia orientată la eradicarea *H.pylori*, nu poate influența evoluția hemoragiei digestive acute, deoarece bacteriile nu pot fi eliminate rapid la utilizarea oricăror preparate cunoscute. Administrarea acestor preparate este necesară doar cu scop profilactic [33].

Este stabilit, că aproximativ la 2-3% dintre pacienții cu ulcer duodenal, care nu primesc terapie antisecretorie de întreținere după episodul hemoragic, persistă probabilitatea de recurență a ulcerului și declanșare a hemoragiei repetate pe parcursul aceluiași an, sau în 10-14% cazuri – pe parcursul a 5 ani [98]. Riscul de recurență a ulcerului gastric și duodenal se reduce semnificativ după eradicarea *H.pylori* [76]. Astfel, frecvența recurenței ulcerului duodenal a constituit 30%

în cazul tratamentului doar cu remedii antisecretorii și numai 5% – cu tratament combinat, incluzând terapie antihelicobacter, iar frecvența hemoragiei ulterioare – 12% *versus* 2%, respectiv [80].

Prin urmare, pacienții cu hemoragii digestive superioare trebuie examinați la prezența infecției *H.pylori* [56]. Aceasta este deosebit de important, dacă sursa hemoragiei reprezintă ulcerul duodenal și gastric sau gastrita hemoragică. În conformitate cu recomandările general acceptate, bolnavii cu hemoragie ulceroasă stopată și infecție *H.pylori* necesită tratament specific, inițiat încă până la externarea din spital [99,100].

Remediile de bază în vigoare pentru eradicarea infecției sunt considerate preparatele de bismut, care au o acțiune bactericidă pronunțată asupra *H.pylori*. Cel mai răspândit și accesibil medicament comercial este De-nol (Olanda), care se administrează peroral câte 120 mg 4 ori pe zi. Pe lângă aceasta, pentru eradicarea infecției se utilizează antibioticele: amoxicilina (1000 mg 2 ori pe zi), tetraciclina (250 mg 4 ori pe zi) sau claritromicina (500 mg 2 ori pe zi), precum și metronidazolul (500 mg 3 ori pe zi). Pe măsura acumulării experienței clinice pentru eradicarea *H.pylori* au fost propuse și se utilizau următoarele scheme terapeutice: monoterapia (preparate de bismut), terapia bicomponentă (preparate de bismut + antibiotic), terapia tricomponentă (preparate de bismut + amoxicilină + metronidazol) și terapia cvadricomponentă (preparate de bismut + amoxicilină + metronidazol + omeprazol). În literatură terapia tricomponentă se mai numește și *terapia triplex*, iar cea cvadricomponentă – *cvadro-terapie*. Actualmente mai frecvent se utilizează terapia triplex, și mai rar – *cvadro-terapie* [80].

Există și contradicții referitor la durata curei antihelicobacter. În Europa, Consensusul Maastricht recomandă eradicarea infecției *H.pylori* timp de o săptămână [101]. Cu aceasta nu sunt de acord cercetătorii din SUA, care consideră că pentru realizarea efectului maximal tratamentul trebuie să dureze 2 săptămâni [99]. Date interesante în acest context au raportat J.H.Walsh și W.L.Peterson [76]. În cercetările acestora s-a arătat că utilizarea terapiei triplex (preparate de bismut + metronidazol + tetraciclina) cu o durată de 14 zile înlătura 89% *H.pylori*. Totodată, cura ultraîndelungată și, s-ar părea, un tratament prognozat mult mai eficace pe parcurs de 28 de zile nu a fost mai

efectiv. Și contrar, eficacitatea unei cure foarte scurte cu o durată de 5 zile a fost doar cu 5% mai joasă. Este evident că majorarea duratei și intensității tratamentului nu conduce la un rezultat dorit, iar succesul eradicării H.pylori depinde și de alți factori, de exemplu, de sensibilitatea individuală către preparate.

Diferite efecte adverse ale tratamentului antihelicobacter, mai întâi de toate disbacterioza, sunt descrise la 20-30% dintre bolnavi [76]. Problema caracteristică a terapiei triplex și a cvadro-terapiei constă în necesitatea primirii multor preparate în 3-4 prize pe zi. Aceasta împovărează tratamentul în condiții de ambulator și poate conduce la întreruperea curei și la reducerea eficacității terapiei.

Eradicarea reușită a H.pylori trebuie să fie confirmată peste 4-6 săptămâni după finisarea tratamentului prin biopsie endoscopică sau prin testul ureazic respirator. Dacă bolnavul s-a tratat cu inhibitori ai pompei protonice, aceștia vor fi anulați, cel puțin, cu o săptămână până la testarea repetată. Aceasta este condiționat de faptul, că omeprazolul poate inhiba infecția și poate conduce la rezultate fals-negative de diagnostic [4].

După eradicarea reușită reinfecția cu H.pylori constituie o rată anuală sub 1% în țările dezvoltate ale lumii [76,99]. Pe viitor căile de ameliorare a metodelor de tratament se văd axate pe utilizarea vaccinului contra H.pylori, perfecționarea regimului de terapie și elaborarea preparatelor policomponente noi de o eficacitate mai înaltă [100].

Postulate de bază

- Deși infecția H.pylori joacă rolul de bază în etiologia bolii ulceroase, aceasta nu influențează declanșarea și severitatea hemoragiei ulceroase
- Eradicarea H.pylori permite reducerea esențială a frecvenței recurenței ulcerelor gastroduodenale și hemoragiilor repetate la distanță
- Bolnavilor cu hemoragie ulceroasă recentă și infecție H.pylori tratamentul specific trebuie inițiat încă până la externarea din spital

7. Somatostatina și octreotidul

Somatostatina este un hormon eliminat de hipotalamus. Somatostatina se produce și de organele tractului digestiv, îndeosebi de pancreas. Utilizarea somatostatinei și analogului sintetic al acesteia, octreotidului, în cazul hemoragiilor digestive superioare este determinat de un șir de efecte fiziologice:

(1) Conjugând receptorii celulari endoteliali somatostatini, preparatele induc o vasoconstricție rapidă, puternică și de durată. Reducerea fluxului sangvin în mucoasa gastroduodenală este considerat mecanism fiziopatologic important de stopare a hemoragiei digestive [102];

(2) Remediile reduc fluxul sangvin celiac și portal, precum și scad presiunea porto-sistemică. Astfel, se creează premise pentru micșorarea intensității și stoparea hemoragiei active, chiar fără acțiunea endoscopică la sursa acesteia [103];

(3) Somatostatina și octreotidul inhibă secreția acidă a stomacului mai selectiv și mai sigur, decât inhibitorii pompei protonice și H_2 -blocatorii. Preparatele reduc nivelul gastrinei sângelui, inhibă secreția bazală și stimulează a acidului clorhidric în stomac. Din acest punct de vedere, somatostatina este remediul ideal în tratamentul hemoragiilor ulceroase gastroduodenale [104];

(4) Somatostatina prezintă și superioritate teoretică față de alte preparate antisecretoorii în tratamentul hemoragiilor digestive, deoarece este capabilă să reducă nu numai secreția gastrică, ci și producția de pepsină [103,104]. Pepsina este un factor agresiv, care potențial scade stabilitatea hemostazei locale și nu depinde de nivelul acidității stomacului. În realitate, activitatea proteolitică a pepsinei îi permite dizolvarea trombilor proaspăt formați în sursa hemoragiei chiar la pH-ul neutru [102]. Așadar, somatostatina și octreotidul posedă efect fiziologic combinat și teoretic trebuie să fie înalt eficace în hemoragii digestive superioare.

Însă, în pofida așteptărilor, datele clinice n-au fost în stare să confirme această afirmație. Rezultatele cercetărilor care au utilizat somatostatina (octreotid), într-o măsură mai mică sau mai mare, nu diferă de acestea în cazul utilizării H_2 -blocatorilor și inhibitorilor pompei protonice [105,106]. De regulă, studii mai puțin vaste au arătat rezul-

tate promițătoare, iar cele de amploare – lipsa avantajelor de administrare a somatostatinei.

Este stabilit, că tratamentul cu somatostatină poate fi însoțit de reducerea frecvenței resângerării din ulcer și a necesității în hemotransfuzie, comparativ cu placebo și H₂-blocatorii, deși rezultatele nu sunt statistic veridice [105,107]. Somatostatina favorizează stoparea hemoragiei de tip Forrest IB mai rapid decât ranitidina, deși frecvența resângerării, volumul hemotransfuziei și letalitatea nu s-au deosebit în loturile de comparație [105]. Se presupune, că preparatele sunt deosebit de eficiente în leziunile mucoasei gastroduodenale neulceroase, complicate de hemoragie. Acest fapt este confirmat de rezultatele unei meta-analize a 14 studii, care au inclus 1829 bolnavi, arătând că somatostatina reduce riscul hemoragiei repetate comparativ cu lotul de control la bolnavii cu hemoragii digestive superioare non-variceale, deși are cel mai mic efect în hemoragia din ulcer [108]. Pe lângă faptul că influența pozitivă a somatostatinei (octreotidului) la evoluția episodului hemoragic în aceste lucrări este minim și preponderent nesemnificativ, trebuie de atenționat la un neajuns metodologic al acestora. Nu este clar, de ce rezultatele utilizării somatostatinei erau comparate cu placebo sau H₂-blocatorii, în același timp fiind convingător demonstrată superioritatea eficacității inhibitorilor pompei protonice.

Alte studii nu dovedesc nici un avantaj cât de mic al somatostatinei în hemoragii. Letalitatea, necesitatea în operație și frecvența resângerării au fost identice comparativ cu placebo [106,109]. Posibil, că infuzia de hormon cu un termen foarte scurt de înjumătățire a vieții poate să nu asigure controlul eficace al secreției. Astfel, conform datelor farmacocineticii, timpul de înjumătățire a vieții somatostatinei-14 în plasmă constituie 1-2 minute, iar al somatostatinei-28 – 6 minute [104]. Timpul scurt de înjumătățire a vieții somatostatinei reprezintă o limită serioasă, iar în alte cazuri practic este o contraindicație către utilizarea preparatului, deoarece necesită o administrare prin infuzie de lungă durată a acestuia pentru un efect prolongit și, prin urmare, un răspuns terapeutic. Octreotidul posedă o acțiune de durată mai mare, cu o înjumătățire a vieții în plasmă de 9-14 minute. Totodată, un alt studiu de amploare, bazat pe rezultatele tratamentului a 273 pacienți, în care s-a utilizat octreotidul, de asemenea, a prezentat rezultate negative [110].

Într-un studiu randomizat recent al lui P.Tsibouris [111] de comparație a infuziei de somatostatina (250 mg/oră) și de pantoprazol (8 mg/oră) s-a constatat un grad identic de inhibare a secreției gastrice, dar și o frecvență mai mare a resângerării în cazul tratamentului cu somatostatina, fără diferențe între indicii letalității și necesității în operație. Autorii au ajuns la concluzia, că în hemoragia din ulcerul gastroduodenal nu este o mare necesitate de a substitui inhibarea acidității, bazate pe acțiunea preparatelor antisecretorii, pe somatostatina.

Cu regret, există foarte puține date referitor la eficacitatea somatostatinei (octreotidului) la bolnavii critici [103]. Totodată, trebuie remarcat un șir de particularități ale preparatului, care potențial permit utilizarea acestuia în atare situații: tratamentul poate fi inițiat rapid fără a aștepta examenul endoscopic și al hemostazei, un început comparativ rapid al acțiunii și lipsa efectelor adverse importante [112].

Somatostatina poate fi utilă la pacienți selectați cu hemoragii digestive superioare non-variceale, însă administrarea de rutină a acestuia nu este rațională și nu este indicată [35,109]. Conform recomandărilor de bază, preparatul trebuie să fie utilizat doar în cazuri selecte, la bolnavii cu hemoragie profuză până la momentul utilizării hemostazei endoscopice și chirurgicale [113]. Administrarea somatostatinei trebuie, de asemenea, considerată rațională la bolnavii cu o probabilitate înaltă a hemoragiei din venele varicoase ale esofagului. În contrar, în hemoragia din ulcerul gastroduodenal somatostatina (octreotidul) nu poate substitui inhibitorii pompei protonice sau endoscopia curativă [103]. În afară de aceasta, costul înalt limitează utilizarea preparatului ca terapie de bază.

Postulate de bază

- Avantajele teoretice ale somatostatinei (octreotidului) în cazul hemoragiilor digestive superioare non-variceale nu sunt confirmate de rezultatele clinice
- Somatostatina poate fi utilă și trebuie să fie administrată în cazuri selecte, utilizarea de rutină a acesteia nu este recomandată

8. Hemotransfuzia

În lume aproximativ 15% din volumul transfuziei masei eritrocitare în țările dezvoltate revine pacienților cu hemoragii digestive [114]. Similar, ca și la administrarea oricărei terapii, este necesar de a înțelege pe deplin beneficiul și pericolele transfuziei de sânge. Resursele de donare sunt destul de limitate, de aceea hemotransfuzia trebuie să se efectueze conform unor indicații bine determinate, contând pe obținerea efectului maxim și prevenirea complicațiilor posibile.

De-a lungul multor ani se considera, că indicația de bază pentru transfuzia masei eritrocitare la bolnavii cu hemoragii digestive superioare era nivelul hemoglobinei sub 100 g/l [4,12]. Acest criteriu poate fi mai mult sau mai puțin valabil pentru pacienții cu o pierdere sangvină cronică și anemic posthemoragică, dar nu și pentru bolnavii recent spitalizați. Nivelul hemoglobinei poate reflecta imprecis volumul real al pierderii sangvine nemijlocit la spitalizarea pacientului, de aceea este necesară o interpretare prudentă a rezultatelor [18,115]. Alt parametru – hematocritul, de obicei nu este modificat în perioada acută a hemoragiei și rar poate fi utilizat ca criteriu pentru hemotransfuzie. Fără terapie infuzională indicele hematocritului se stabilizează de sine stătător pe parcurs de 48-72 ore după hemoragie, dar poate să scadă până la nivelul real îndată după infuzia bolus a 2 litri de cristaloizi [5].

Experiența ultimilor decenii arată, că transfuzia de sânge nu poate fi efectuată doar în baza unui criteriu. Cheia utilizării raționale a hemotransfuziei constă în individualizarea indicațiilor către aceasta. Multe ghiduri clinice publicate recent recomandă o atitudine diferențiată în aprecierea indicilor critici ai hemoglobinei, la care este indicată hemotransfuzia [114]. O atestare indirectă despre faptul, cum pacienții tolerează anemia, este obținută dintr-un studiu în secțiile terapie intensivă [116]. Este dovedit, că pacienții cu hemoragie stopată și fără patologii concomitente severe prezintă o probabilitate redusă a disfuncției organice în cazul, când nivelul hemoglobinei nu scade sub 80 g/l. Așadar, la bolnavii stabili nivelul hemoglobinei, care este indicație către hemotransfuzie, poate fi sub 80 g/l sau chiar 70 g/l [117,118].

Viceversa, pacienții cu hemoragie activă sau cu pierdere sangvină

severă și stenocardie sau modificări ischemice pe electrocardiogramă necesită hemotransfuzie de urgență pentru prevenirea progresării ischemiei miocardului. La acești bolnavi nu este stabilit definitiv criteriul pentru administrarea hemotransfuziei. Totodată, majoritatea autorilor recomandă efectuarea transfuziei de sânge pacienților cu maladii cardiorespiratorii semnificative la nivelul hemoglobinei mai mare, decât 80 g/l [5,119].

Altă indicație către transfuzia de sânge tradițional se considera imposibilitatea suportului hemodinamic cu alte mijloace, decât hemotransfuzia, la bolnavii în perioada acută a hemoragiei digestive. Altfel spus, dacă după infuzia bolus a 2 litri de cristaloizi hemoragia continuă sau nu se reușește restabilirea tensiunii arteriale, este indicată hemotransfuzia [23].

Eficacitatea și inofensivitatea utilizării masei eritrocitare în cadrul măsurilor de resuscitare au fost studiate în multe lucrări. Într-un studiu au fost comparate două regimuri de transfuzie a sângelui la bolnavii, spitalizați cu hemoragie digestivă masivă și hipotonie [120]. În cazul regimului „precoce” tuturor pacienților li se aplica transfuzii inițial 2 doze de masă eritrocitară, în cazul celui „tardiv” – transfuzia aceluiași 2 doze se efectua doar la scăderea nivelului hemoglobinei până la 80 g/l. Letalitatea a constituit 8% în lotul bolnavilor cu hemotransfuzie „precoce” versus 0% în cazul transfuziei „tardive”.

Trebuie de ținut cont, că răspunsul de hipercoagulare în hemoragia acută are un rol central în mecanismul hemostazei spontane în sursa hemoragică [121], iar transfuzia de sânge inițiată precoce poate modifica această stare și poate provoca creșterea riscului hemoragiei persistente sau recidivante [18,120].

De asemenea, este periculoasă transfuzia masivă de sânge. Experiența dovedește că hemotransfuzia masivă poate fi însoțită de un număr mai mare de complicații și letalitate elevată [122]. Cele mai tipice complicații ale hemotransfuziei masive includ:

(1) Coagulopatia, declanșarea căreia este condiționată atât de efectul dizolvării factorilor proprii de coagulare și a trombocitelor recipientului, cât și de lipsa factorilor de coagulare în masa eritrocitară utilizată pentru transfuzie;

(2) Supraîncărcarea circuitului sangvin, uneori urmată de consecințe cardiorespiratorii grave;

- (3) Hiperpotasemia, condiționată de liza eritrocitelor conservate;
(4) Hipocalciemia, cauzată de intoxicația cu citrate. Se observă excepțional de rar și, preponderent, la bolnavii cu insuficiență hepatică sau cardiacă [123].

Așadar, se cuvine evitarea excesului de transfuzie a sângelui, deoarece hemotransfuzia în cazul hemoglobinei normale sau aproape normale poate fi însoțită de un pronostic nefavorabil [12,116]. Publicațiile recente privitor la efectul transfuziei masei eritrocitare asupra exodului maladiei au condus la răspândirea largă a strategiei de limitare a utilizării hemotransfuziei la bolnavii critici [116].

În cazul administrării și efectuării hemotransfuziei nu trebuie de ignorat și complicațiile reactive și infecțioase, care se înregistrează în 1,1 la 100.000 cazuri. Sunt descrise cazuri de incompatibilitate a sângelui donatorului și recipientului după sistemul ABO (0,37:100.000 hemotransfuzii), infecția cu HIV (1:5,3 milioane donatori) și contaminarea cu virusul hepatitei B (1:0,45 milioane donatori). Letalitatea, condiționată nemijlocit de hemotransfuzie, este foarte rară și constituie aproximativ 0,39:100.000 din transfuzii [119].

Postulate de bază

- La bolnavii stabili fără hemoragie activă, nivelul hemoglobinei care servește indicație către hemotransfuzie, poate fi sub 70 g/l
- În contrar, la pacienții cu patologii cardiorespiratorii severe se cuvine de inițiat transfuzia de sânge la un nivel al hemoglobinei peste 80 g/l
- Excesul hemotransfuziei la un nivel aproape normal al hemoglobinei poate fi însoțit cu complicații grave și pronostic nefavorabil

9. Terapia hemostatică

Similar administrării preparatelor antisecretorii, obiectivul ideal al terapiei hemostatice farmacologice în hemoragiile digestive este sti-

mularea trombării vasului sângerând, indiferent de sediul și originea sursei hemoragice și fără includerea endoscopiei intervenționale. Când hemoragia se declanșează în rezultatul oricăror dereglări specifice în sistemul de hemostază, una dintre sarcinile tratamentului trebuie să fie corecția acestui defect. Un exemplu elocvent este substituirea factorului al VIII-lea de coagulare la bolnavii cu hemofilie. În alte cazuri tratamentul specific poate fi imposibil, atunci când hemoragia se declanșează în urma dereglării multor factori de coagulare sau cauza nu poate fi identificată. În aceste situații se cuvine de utilizat terapia nespecifică. Necesitatea terapiei procoagulante poate apărea la pacienții, care refuză de hemotransfuzie sau la cei cu pierdere sangvină masivă, impunând o hemotransfuzie în volum mare [119,124]. În practica medicală se utilizează o multitudine de preparate hemostatice, însă doar unele dintre acestea posedă efect clinic demonstrat.

Noțiunea de *pierdere sangvină masivă* variază în diverse surse. Masivă se consideră pierderea unui volum de sânge în 24 de ore, sau 50% din volum – în 3 ore sau 150 ml – într-un minut [119]. Complicațiile principale ale pierderii sangvine masive sunt prezentate de insuficiența perfuziei tisulare adecvate și coagulopatie.

Pierderea sangvină, egală cu volumul sângelui circulant și substituită de masă eritocitară, conduce la reducerea concentrației factorilor de coagulare aproximativ cu 70% [123]. Totodată, aceasta nu neapărat se manifestă prin hemoragii clinic importante. Gradul coagulopatiei, de regulă, este proporțional cu volumul pierderii sangvine. Sunt cunoscuți mulți factori, componenți ai mecanismului coagulopatiei în cazul hemoragiei masive și hemotransfuziei [119,125]:

- (1) Activarea cascadei de coagulare și celei fibrinolitice;
- (2) Hemodiluția, care conduce la reducerea concentrației factorilor proprii de coagulare;
- (3) Hipotermia, care survine ca consecință a pierderii sangvine și șocului și care inhibă procesele de coagulare spontană;
- (4) Dereglarea sintezei în ficat a factorilor de coagulare;
- (5) Eliberarea în sistemul sangvin circulant a diferitor factori tisulari (de exemplu, substanțe vasoactive și citochine);
- (6) Lezarea celulelor endoteliale cu activarea procesului de coagulare intravasculară;

(7) Acidoza ca rezultat al șocului hemoragic, hipovolemiei și hemotransfuziei;

(8) *Clearance*-ul (eliminarea din organism) dereglat al factorilor activați de coagulare.

Plasma proaspăt congelată conține toți factorii de coagulare și este unicul preparat, capabil potențial să compenseze coagulopatia provocată de pierderea sangvină masivă. De aceea administrarea acesteia poate avea rolul decisiv în suportul stării de coagulare sistemică la nivel suficient pentru obținerea hemostazei, când volumul pierderii sangvine este echivalent volumului de sânge circulant și hemoragia continuă.

Cu toate acestea, există contradicții referitor la regimul de administrare a plasmei pentru profilaxia și tratamentul coagulopatiei în pierderea sangvină masivă. Pentru reducerea efectului de diluție a factorilor de coagulare unii autori empiric consideră necesară transfuzia plasmei proaspăt congelate, dacă prin transfuzie este aplicat un volum de 10 sau mai multe doze de masă eritrocitară [4]. Alții presupun că atitudinea standard, adică transfuzia de plasmă după un anumit număr de doze de masă eritrocitară, nu ameliorează rezultatul tratamentului la bolnavii cu hemotransfuzie masivă [125].

Tactica optimală se întrevide în utilizarea produselor plasmei doar în cazul, când hemoragia masivă se însoțește de coagulopatie confirmată de laborator. Astfel, transfuzia de plasmă proaspăt congelată la bolnavii cu hemoragie este oportună, dacă timpul protrombinic și timpul parțial activat al tromboplastinei (TPA) depășesc de 1,5 ori valorile normale [119]. Deși transfuzia de plasmă majorează substanțial proprietățile de procoagulare a sângelui și permite prevenirea coagulopatiei clinic semnificative, monitoring-ul clinic și de laborator al efectului acesteia este dificil.

Transfuzia plasmei proaspăt congelate și a masei trombocitare uneori este necesară și la bolnavii fără pierdere sangvină masivă și hemotransfuzie. Decizia despre indicații se cuvine de luat individual, în anumite circumstanțe. Nu există recomandări ferme referitor la aceasta și rolul de bază în administrarea preparatelor îl are experiența clinică. În unele instituții medicale indicele protrombinic și numărul

trombocitelor se determină de rutină la toți bolnavii. Această atitudine este eronată și nerațională. Se cuvine de efectuat analizele doar la bolnavii cu ciroză hepatică și la cei, care primesc permanent terapie cu anticoagulante. Dacă protrombina scade sub 60% se recomandă transfuzia de plasmă, iar când numărul trombocitelor constituie un nivel sub $50.000 \times 10^9/l$ – transfuzia de masă trombocitară [114,124]. Fiecare doză de masă trombocitară trebuie să majoreze numărul trombocitelor cu $5.000-10.000 \times 10^9/l$. În caz tipic se administrează o infuzie bolus de 6 doze de masă trombocitară. De remarcat, că utilizarea plasmelor și masei trombocitare trebuie să fie rezervate cazurilor de hemoragii digestive continue și coagulopatii, și nu se cuvine să se administreze pentru prevenirea resângerării la pacienții stabili [119].

Încă un preparat al sângelui este de neînlocuit – crioprecipitatul, când este necesar de a restabili concentrația fibrinogenului seric sau de a-l menține la nivelul >1 g/l la bolnavii cu hemoragie acută. O doză egală cu 2 ml/kg corp, de obicei echivalentă cu o doză standard de preparat, trebuie să majoreze nivelul fibrinogenului cu 0,1 g/l [114].

Ținând cont de proprietățile fibrinolitice ale sucului gastric, în cazul hemoragiilor digestive superioare este logic de administrat inhibitori ai fibrinolizei. Două preparate sintetice – acizii aminocapronic și tranexamic – manifestă o activitate antifibrinolică în organismul uman. Ambele preparate conduc la conjugarea reversibilă a plasminogenului și, astfel, previn activarea acestuia pe suprafața fibrinei [124,126]. Acizii aminocapronic și tranexamic (de 10 ori mai eficace decât acidul aminocapronic și are o durată mai mare a perioadei de înjumătățire) sunt efectivi chiar și atunci, când hemoragia nu este condiționată de excesul fibrinolizei manifestat prin indicii de laborator. În legătură cu faptul că ambele preparate se elimină în spațiul extravascular și se acumulează în țesuturi, cauza eficacității acestora trebuie considerată inhibarea fibrinolizei tisulare și stabilizarea ulterioară a trombului [126]. Acizii aminocapronic și tranexamic (accesibil în formă de Exacyl, Franța) se administrează peroral sau intravenos.

Datele unei meta-analize [127] mărturisesc, că utilizarea acidului tranexamic are efect pozitiv. Altă lucrare a arătat o reducere a letalității, însă fără o scădere proporțională scondată a riscului resângerării

[128]. În general, utilizarea terapiei antifibrinolitice în cazul hemoragiilor digestive arată rezultate contradictorii. Acizii aminocapronic și tranexamic se folosesc rar în hemoragii digestive superioare non-variceale, probabil, din cauza eficacității destul de înalte a altor remedii medicamentoase și metode endoscopice curative.

Altă cauză de utilizare precaută a terapiei antifibrinolitice în cazul hemoragiilor digestive se explică prin capacitatea teoretică a acestor preparate de a provoca tromboze sistemice. Deși activitatea protrombotică nedorită a preparatelor în afara tractului digestiv nu este clinic importantă, date la bolnavii cu hemoragie gastroduodenală sunt limitate [124]. Administrarea acestor preparate este demnă de atenție și prin faptul, că concentrația trombocitelor în sânge se majorează la bolnavii cu hemoragii digestive. Nu este clar, provoacă aceasta tendințe protrombotice, însă până la administrarea preparatelor este rațional de a avea date incontestabile, care ar demonstra faptul că pericolul trombozelor sistemice nu crește.

Din cauza efectului lent, rolul vitaminei K (vicasol) în perioada acută a hemoragiei este redus. Acțiunea preparatului se manifestă peste 12-18 ore după administrarea perorală sau parenterală. Preparatul participă la formarea protrombinei și favorizează coagularea normală. Administrarea vitaminei K în special este indicată pacienților cu ciroză hepatică și celor care primesc anticoagulante indirecte (fenilin, warfarină). Necesitatea frecventă a terapiei reversibile cu anticoagulante la un anumit lot de bolnavi după rezolvarea episodului hemoragiei reprezintă dezavantajul preparatului [124].

Efectul hemostatic al etamzilatului (decinonă) este determinat de acțiunea de activizare la formarea tromboplastinei tisulare (factorul III). Preparatul nu acționează la timpul protrombinic, nu posedă proprietăți de hipercoagulare și nu favorizează formarea trombilor.

Clorura de calciu este un remediu hemostatic auxiliar. Ionii de calciu participă la convertirea protrombinei în trombină. Totodată, date veridice referitoare la efectul hemostatic clinic și de laborator al clorurii de calciu nu există.

Postulate de bază

- Coagulopatia condiționată de pierderea sangvină masivă are un mecanism multifactorial
- Transfuzia de plasmă este indicată în cazul pierderii sangvine, comparabile cu volumul sângelui circulant, hemoragiei continue și coagulopatiei, confirmate prin scăderea indicelui protrombinei sub 60% sau creșterea TTPA de 1,5-2 ori
- Transfuzia de masă trombocitară trebuie să se efectueze la reducerea concentrației trombocitelor sângelui sub $50.000 \times 10^9/l$, cu administrarea, cel puțin, a 6 doze de preparat
- Efectul clinic al administrării inhibitorilor fibrinolizei, vitaminei K, etamzilatului și clorurii de calciu în cazul hemoragiilor digestive lipsește sau este foarte limitat

Bibliografie

1. Longstreth GF. *Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study.* *Am J Gastroenterol*, 1995;90:206-210
2. Kankaria AG, Fleischer DE. *The critical care management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding.* *Crit Care Clin*, 1995;11:347-368
3. Jacobs LM. *Timing of fluid resuscitation in trauma.* *N Engl J Med*, 1994;331:1153-1154
4. Pianka JD, Affronti J. *Management principles of gastrointestinal bleeding.* *Prim Care*, 2001;28:557-575
5. McQuirk TD, Coyle WJ. *Upper gastrointestinal tract bleeding.* *Emerg Med Clin North Am*, 1996;14:523-545
6. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries.* *N Engl J Med*, 1994;331:1105-1109
7. Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS, et al. *Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points.* *Gut*, 2001;49:372-379

8. Li Y, Sha W, Nie Y, et al. Effect of intragastric pH on control of peptic ulcer bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*, 2000;15:148-154
9. Patchett SE, O'Donoghue DP. Pharmacological manipulation of gastric juice: thrombelastographic assessment and implications for treatment of gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, 1995;36:358-362
10. van Rensburg CJ, Hartmann M, Thorpe A, et al. Intragastric pH during continuous infusion with pantoprazole in patients with bleeding peptic ulcer. *Am J Gastroenterol*, 2003;98:2635-2641
11. Julapalli VR, Graham DY. Appropriate use of intravenous proton pump inhibitors in the management of bleeding peptic ulcer. *Dig Dis Sci*, 2005;50:1185-1193
12. Gentry KR, Graham DY. Upper gastrointestinal haemorrhage from the stomach. In: Gustavsson S, Kumar D, Graham DY, eds. *The stomach*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992. p.375-385
13. Black JW, Duncan WA, Durant CJ, et al. Definition and antagonism of histamine H₂-receptors. *Nature*, 1972;236:385-390
14. Higham J, Kang JY, Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. *Gut*, 2002;50:460-464
15. Conrad SA. Acute upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients: causes and treatment modalities. *Crit Care Med*, 2002;30:S365-S368
16. Towfigh S, Chandler C, Hines OJ, et al. Outcomes from peptic ulcer surgery have not benefited from advances in medical therapy. *Am Surg*, 2002;68:385-389
17. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med*, 2000;343:310-316
18. Steffes C, Fromm D. The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Surg*, 1992;25:331-361
19. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2001;53:853-858
20. Walt RP, Cottrell J, Mann SG, et al. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet*, 1992;340:1058-1062
21. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper GI hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med*, 1985;313:660-666
22. Levine JE, Leontiadis GI, Sharma VK, et al. Meta-analysis: the

- efficacy of intravenous H₂-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*, 2002;16:1137-1142
23. Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emerg Med Clin North Am*, 2003;21:1017-1056
 24. Kulkarni PN, Batra YK, Wig J. Effects of different combinations of H₂ receptor antagonist with gastrokinetic drugs on gastric fluid pH and volume in children – a comparative study. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 1997;35:561-564
 25. Merki HS, Witzel L, Walt RP, et al. Double blind comparison of the effects of cimetidine, ranitidine, famotidine, and placebo on intragastric acidity in 30 normal volunteers. *Gut*, 1988;29:81-84
 26. Bisson C, St-Laurent M, Michaud JT, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ranitidine and famotidine in healthy elderly subjects: a double-blind, placebo-controlled comparison. *Pharmacotherapy*, 1993;13:3-9
 27. Matcovschi C, Procopişin V, Parii B. *Compendium medicamentorum*. Chişinău: Tipografia centrală; 2001. 1152 p
 28. Küllerich S, Rannem T, Elsborg L. Effect of intravenous infusion of omeprazole and ranitidine on twenty-four-hour intragastric pH in patients with a history of duodenal ulcer. *Digestion*, 1995;56:25-30
 29. Labenz J, Petz U, Leusing C, et al. Efficacy of primed infusion with high dose ranitidine and omeprazole to maintain high intragastric pH in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective randomized controlled study. *Gut*, 1997;40:36-41
 30. Bustamante M, Stollman N. The efficacy of proton-pump inhibitors in acute ulcer bleeding: a qualitative review. *J Clin Gastroenterol*, 2000;30:7-13
 31. Rohss K, Hasselgren G, Hedenstrom H. Effect of esomeprazole 40 mg vs omeprazole 40 mg on 24-hour intragastric pH in patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci*, 2002;47:954-958
 32. Gisbert JP, Gonzalez L, Calvet X, et al. Proton pump inhibitors versus H₂-antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*, 2001;15:917-926
 33. Friedrichs O. Endoscopic fibrin gluing: submucosal application against bleeding in the gastrointestinal tract. Berlin-Vienna: Blackwell Science; 1998. 73 p
 34. Barkun AN, Herba K, Adam V, et al. The cost-effectiveness of high-dose

- oral proton pump inhibition after endoscopy in the acute treatment of peptic ulcer bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*, 2004;20:195-202
35. Kubba AK, Selby NM, Hawkey CJ. Update in the pharmacological management of peptic ulcer haemorrhage. *Scand J Gastroenterol*, 2001;36:337-342
36. McCarthy DM. Management of bleeding peptic ulcer: current status of intravenous proton pump inhibitors. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2004;18:7-12
37. Fasseas P, Leybishkis B, Rocca G. Omeprazole versus ranitidine in the medical treatment of acute upper gastrointestinal bleeding: assessment by early repeat endoscopy. *Int J Clin Pract*, 2001;55:661-664
38. Villanueva C, Balanzo J, Torras X, et al. Omeprazole versus ranitidine as adjunct therapy to endoscopic injection in actively bleeding ulcers: a prospective and randomized study. *Endoscopy*, 1995;27:308-312
39. Geus WP. Are there indications for intravenous acid-inhibition in the prevention and treatment of upper GI bleeding? *Scand J Gastroenterol*, 2000;232:10-20
40. Chermesh I, Eliakim R. The medical treatment of upper gastrointestinal bleeding in the new millennium. *Harefuah*, 2002;141:67-69
41. Lanas A, Artal A, Blas JM, et al. Effect of parenteral omeprazole and ranitidine on gastric pH and the outcome of bleeding peptic ulcer. *J Clin Gastroenterol*, 1995;21:103-106
42. Sung JJ. The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers. *Gastroenterol Clin North Am*, 2003;32:11-23
43. Udd M, Miettinen P, Palmu A, et al. Regular-dose versus high-dose omeprazole in peptic ulcer bleeding: a prospective randomized double-blind study. *Scand J Gastroenterol*, 2001;36:1332-1338
44. Netzer P, Gaia C, Sandoz M, et al. Effect of repeated injection and continuous infusion of omeprazole and ranitidine on intragastric pH over 72 hours. *Am J Gastroenterol*, 1999;94:351-357
45. Labenz J, Borsch G. Bleeding watermelon stomach treated by Nd-YAG laser photocoagulation. *Endoscopy*, 1993;25:240-242
46. Libby ED. Omeprazole to prevent recurrent bleeding after endoscopic treatment of ulcers. *N Engl J Med*, 2000;343:358-359
47. Hsieh YH, Lin HJ, Tseng GY, et al. Poor responders to intravenous omeprazole in patients with peptic ulcer bleeding. *Hepatogastroenterology*, 2004;51:316-319
48. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, et al. A comparison of omeprazole

- and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*, 1997;336:1054-1058
49. Kaviani MJ, Hashemi MR, Kazemifar AR, et al. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomized, clinical trial. *Aliment Pharmacol Ther*, 2003;17:211-216
 50. Javid G, Masoodi I, Zargar SA, et al. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopic combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. *Am J Med*, 2001;111:280-284
 51. Farup PG, Juul-Hansen PH, Rydning A. Does short-term treatment with proton pump inhibitors cause rebound aggravation of symptoms? *J Clin Gastroenterol*, 2001;33:206-209
 52. Kuipers EJ, Klinkenberg-Knol EC. *Helicobacter pylori*, acid, and omeprazole revisited: bacterial eradication and rebound hypersecretion. *Gastroenterology*, 1999;116:479-483
 53. Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJ, et al. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomised double blind controlled trial. *Br Med J*, 1992;304:143-147
 54. Jensen DM. Where next with endoscopic ulcer hemostasis? *Am J Gastroenterol*, 2002;97:2161-2165
 55. Schaffalitzky de Muckadell OB, Havelund T, Harling H, et al. Effect of omeprazole on the outcome of endoscopically treated bleeding peptic ulcers. Randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Scand J Gastroenterol*, 1997;32:320-327
 56. Barkun A, Fallone CA, Chiba N, et al. A Canadian clinical practice algorithm for the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol*, 2004;18:605-609
 57. Sung JY, Chan FK, Lau JWW, et al. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcer with nonbleeding visible vessels or adherent clots. A randomized comparison. *Ann Intern Med*, 2003;139:237-243
 58. Navab F, Steingrub J. Stress ulcer: is routine prophylaxis necessary? *Am J Gastroenterol*, 1995;90:708-712
 59. Crompton JR, Gibbons LC, Rees WD. Effect of luminal pH on the output of bicarbonate and PGE₂ by normal human stomach. *Gut*, 1987;89:1291-1295
 60. Isenberg JI, Selling JA, Hogan DL, et al. Impaired proximal duodenal mucosal bicarbonate secretion in duodenal ulcer patients. *N Engl J Med*, 1987;316:374-379

61. Czaja MA, McAlhany JC, Pruitt BA, et al. Acute gastroduodenal disease after thermal injury. An endoscopic evaluation of incidence and natural history. *N Engl J Med*, 1974;291:925-929
62. Bresalier RS. The clinical significance and pathophysiology of stress-related gastric mucosal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol*, 1991;13:S35-S43
63. Martin LF, Booth FV, Karlstadt RG, et al. Continuous intravenous cimetidine decreases stress-related upper gastrointestinal hemorrhage without promoting pneumonia. *Crit Care Med*, 1993;21:19-30
64. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *JAMA*, 1996;275:308-314
65. Tryba M. Prophylaxis of stress ulcer bleeding. A meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*, 1991;13:S44-S55
66. Ben-Menachem T, Fogel R, Patel RV, et al. Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit. A randomized, controlled, single-blind study. *Ann Intern Med*, 1994;121:568-575
67. Bresalier RS. Medical therapy for stress ulcer prophylaxis. In: Kim KE, ed. *Acute gastrointestinal bleeding. Diagnosis and treatment*. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003. p.57-76
68. Zandstra DF, Stoutenbeck CP. The virtual absence of stress-related bleeding in ICU patients receiving prolonged mechanical ventilation without any prophylaxis. A prospective cohort study. *Intensive Care Med*, 1994;20:335-340
69. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis. *Am J Health-Syst Pharm*, 1999;56:347-379
70. Vorder Bruegge WF, Peura DA. Stress-related mucosal damage: review of drug therapy. *J Clin Gastroenterol*, 1990;12:S35-S40
71. Barkun AN, Cockram AW, Plourde V, et al. Review article: acid suppression in non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999;13:1565-1584
72. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 1983;11:273-275
73. Chung SC. Peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1-3
74. Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut*, 2000;46:310-311
75. Radu C, Pătrașcu Tr. Ulcerul duodenal. În: Angelescu N, ed. *Tratat de*

patologie chirurgicală. București: Editura Medicală; 2001. p.1498-1515

76. Walsh JH, Peterson WL. The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease. *N Engl J Med*, 1995;333:984-991
77. Cowles RA, Mulholland MW. Surgical management of peptic ulcer disease in the *Helicobacter* era – management of bleeding peptic ulcer. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2001;11:2-8
78. Adachi K, Kawamura A, Ono M, et al. Comparative evaluation of urine-based and other minimally invasive methods for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol*, 2002;37:703-708
79. Babiuc C, Popa S. Etiologia ulcerului gastric și duodenal. În: Babiuc C, ed. *Ulcerul gastric și duodenal*. Chișinău: Business-Elite SA; 1999. p.58-104
80. Santander C, Gravalos RG, Gomez-Cedenilla A, et al. Antimicrobial therapy for *helicobacter pylori* infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer: prospective nonrandomized trial on 125 patients. *Am J Gastroenterol*, 1996;91:1549-1552
81. Mocanu Gh. Ulcerele acute hemoragice gastroduodenale: particularități etiopatogenetice, clinico-endoscopice și de tratament. Autoreferat al tezei de doctor în medicină, Chișinău, 2006. 21 p
82. Dixon MF o'Connor HJ, Axon AT, et al. Reflux gastritis: distinct histopathological entity. *J Clin Pathol*, 1986;28:323-328
83. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*, 1996;20:1161-1181
84. Price AB. The Sydney system: histological division. *J Gastroenterol Hepatol*, 1991;3:209-212
85. Archimandritis A, Tzivras M, Sougioultzis S, et al. Rapid urease test is less sensitive than histology in diagnosing *Helicobacter pylori* infection in patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*, 2000;15:369-373
86. Leong RW, Lee CC, Ling TK, et al. Evaluation of the string test for the detection of *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol*, 2003;9:309-311
87. Sainsus N. Diagnosticul microbiologic rapid al ulcerului gastric și duodenal. Autoreferat al tezei de doctor în medicină, Chișinău, 2003. p.8-9

88. Nishikawa K, Sugiyama T, Kato M, et al. A prospective evaluation of new rapid urease tests before and after eradication treatment of *Helicobacter pylori*, in comparison with histology, culture and ¹³C-urea breath test. *Gastrointest Endosc*, 2000;51:164-168
89. Laine L, Sugg J, Suchower L, et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Gastrointest Endosc*, 2000;51:664-669
90. Tu TC, Lee CL, Wu CH, et al. Comparison of invasive and noninvasive tests for detecting *Helicobacter pylori* infection in bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*, 1999;49:302-306
91. van Doorn LJ, Henskens Y, Nouhan N, et al. The efficacy of laboratory diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in gastric biopsy specimens is related to bacterial density and *vac A*, *cag A*, and *ice A* genotypes. *J Clin Microbiol*, 2000;38:13-17
92. Bourienne A, Pagenault M, Heresbach D, et al. Multicenter prospective study of prognostic factors of gastroduodenal ulcer hemorrhages. Reevaluation of clinical and endoscopic factors in the era of endoscopic hemostasis. *Gastroenterol Clin Biol*, 2000;24:193-200
93. Поташов ЛВ, Морозов ВП, Савранский ВМ, и соавт. Характеристика инфекции Хеликобактер при гастродуоденальных язвах и их осложнениях. *Вестн хирургии им. И.И.Грекова, Санкт-Петербург*, 1999;158:22-24
94. Castillo-Rojas G, Ballesteros MA, Ponce de Leon S, et al. Bleeding peptic ulcers and presence of *Helicobacter pylori* by various tests: a case-control study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2002;14:1113-1118
95. Schilling D, Demel A, Nusse T, et al. *Helicobacter pylori* infection does not affect the early rebleeding rate in patients with peptic ulcer bleeding after successful endoscopic hemostasis: a prospective single-center trial. *Endoscopy*, 2003;35:393-396
96. Кузин МИ. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Хирургия, Москва*, 2001;1:27-32
97. Callicutt CS, Behrman SW. Incidence of *Helicobacter pylori* in operatively managed acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *J Gastrointest Surg*, 2001;5:614-619
98. Mignon M, Penston JG, Deltenre M, et al. Natural history of duodenal ulcer disease: are we at a turning point? *Gastroenterol Int*, 1994;7:95-113
99. Freston JW. Management of peptic ulcers: emerging issues. *World J Surg*, 2000;24:250-255

100. Saltzman JR, Zawacki JK. Therapy for bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med*, 1997;336:1091-1093
101. European Helicobacter pylori Study Group. Current European concepts on the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht consensus report. *Gut*, 1997;41:8-13
102. Sgouros SN, Bergele C, Viazis N, et al. Somatostatin and its analogues in peptic ulcer bleeding: facts and pathophysiological aspects. *Dig Liver Dis*, 2006;38:143-148
103. Arabi Y, Al Knawy B, Barkun AN, et al. Pro/con debate: octreotide has an important role in the treatment of gastrointestinal bleeding of unknown origin? *Crit Care*, 2006;10:218-221
104. Jenkins SA. Emerging differences in the therapeutic efficacy of somatostatin and octreotide in gastroenterology and surgery. Hong Kong: MediMedia; 1996. p.17-46
105. Okan A, Simsek I, Akpınar H, et al. Somatostatin and ranitidine in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, controlled study. *Hepatogastroenterology*, 2000;47:1325-1327
106. Basile M, Celi S, Parisi A, et al. Somatostatin in the treatment of severe upper gastro-intestinal bleeding of peptic origin. *Ital J Surg Sci*, 1984;14:31-35
107. Coraggio F, Rotondano G, Marmo R, et al. Somatostatin in the prevention of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis of peptic ulcer haemorrhage: a preliminary report. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1998;10:673-676
108. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med*, 1997;127:1062-1071
109. Nikolopoulou VN, Thomopoulos KC, Katsakoulis EC, et al. The effect of octreotide as an adjunct treatment in active nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol*, 2004;38:243-247
110. Christiansen J, Ottenjann R, von Arx F. Placebo controlled trial with the somatostatin analogue SMS 201-995 in peptic ulcer bleeding. *Gastroenterology*, 1989;97:568-574
111. Tsibouris P, Zintzaras E, Lappas C. High-dose pantoprazole continuous infusion is superior to somatostatin after endoscopic hemostasis in patients with peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2007;102:1192-1199

112. Erstad BL. *Octreotide for acute variceal bleeding. Ann Pharmacother*, 2001;35:618-626
113. Стойко ИМ, Гулуа ФИ, Красоткина ИЛ. Опыт применения сандостатина для остановки и профилактики ранних рецидивов кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Хирургия*, Москва, 2000;8:49-50
114. British Committee on Standards in Haematology. *Guidelines for the use of fresh frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. Br J Haematol*, 2004;126:11-28
115. Valeri CR, Dennis RC, Ragno G, et al. *Limitations of the hematocrit level to assess the need for red blood cell transfusion in hypovolemic anemic patients. Transfusion*, 2006;46:365-371
116. Hebert PC, Wells G, Blajchman M, et al. *A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. N Engl J Med*, 1999;340:409-417
117. Hsu PI, Lai KH, Lin XZ, et al. *When to discharge patients with bleeding peptic ulcers: a prospective study of residual risk of rebleeding. Gastrointest Endosc*, 1996;44:382-387
118. Nagayama K, Tazawa J, Sakai Y, et al. *Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection. Am J Gastroenterol*, 1999;94:2897-2901
119. Hearnshaw S, Travis S, Murphy M. *The role of blood transfusion in the management of upper and lower intestinal tract bleeding. Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008;22:355-371
120. Blair SD, Janvrin SB, McCollum CN, et al. *Effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage. Br J Surg*, 1986;73:783-785
121. Henriksson AE, Nilsson TK, Svensson JO. *Hypercoagulability in acute bleeding peptic ulcer disease assessed by thrombin-antithrombin III concentrations. Eur J Surg*, 1993;159:167-169
122. Branicki FJ, Boey J, Fok PJ, et al. *Bleeding duodenal ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. Ann Surg*, 1990;211:411-418
123. Hardy JF, De Moerloose P, Samama CM. *Transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. Can J Anesth*, 2006;53:S40-S58
124. Mannucci PM. *Hemostatic drugs. N Engl J Med*, 1998;339:245-253
125. Erber WN, Perry DJ. *Plasma and plasma products in the treatment of massive haemorrhage. Baillieres Best Pract Res Clin Haem*, 2006;19:97-112

126. Verstraete M. *Clinical application of inhibitors of fibrinolysis. Drugs, 1985;29:236-261*
127. Barer D, Ogilvie A, Henry D, et al. *Cimetidine and tranexamic acid in the treatment of acute upper gastrointestinal tract bleeding. N Engl J Med. 1983;308:1571-1575*
128. Henry DA, O'Connell DL. *Effects of fibrinolytic inhibitors on mortality from upper gastrointestinal haemorrhage. Br Med J, 1989;298:1142-1146*

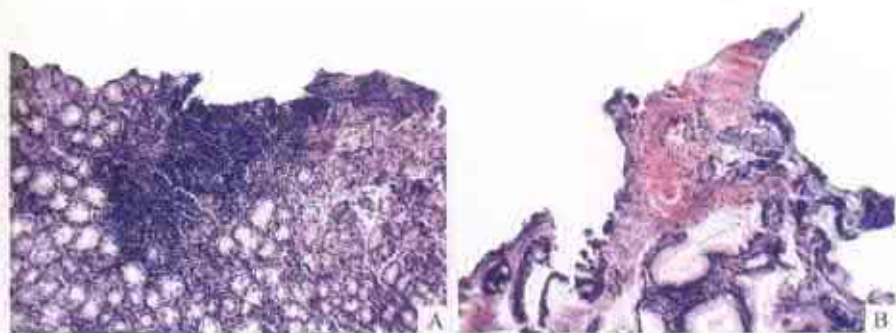


Fig.1.3. Ulcer gastric corporal acut complicat cu hemoragie:

- A. Hotarul bine delimitat între zona de necroză profundă și mucoasa gastrică intactă. H-E, x40
 B. Vasul arterial lezat cu hemoragie din baza ulcerului acut, extins până în submucoasa gastrică. H-E, x20



Fig.1.4. Tumorile gastrice ca cauze ale hemoragiei

- A. Polip hiperplastic adenomatos al corpului stomacului
 B. Leiomiom în regiunea subcardiei, vizualizată în retroflexie a endoscopului
 C. Adenocarcinom în corpul gastric

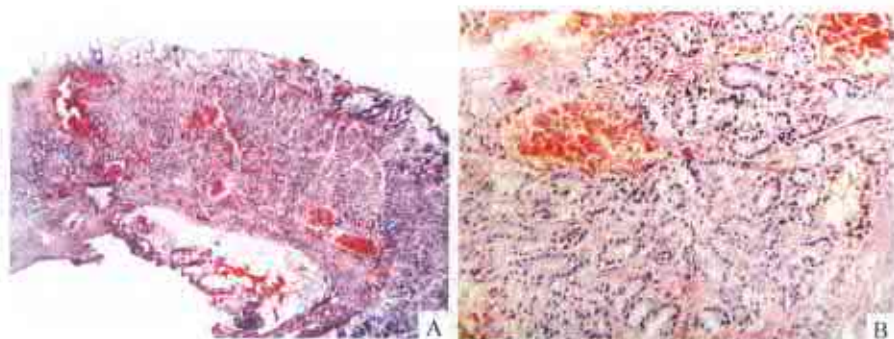


Fig.1.5. Morfologia polipului gastric hiperplastic adenomatos

- A. Polip gastric hiperplastic adenomatos pediculat, tapetat cu epiteliu cilindric. H-E, x20
 B. Creșterea țesutului glandular, constituind masa principală a polipului. H-E, x60

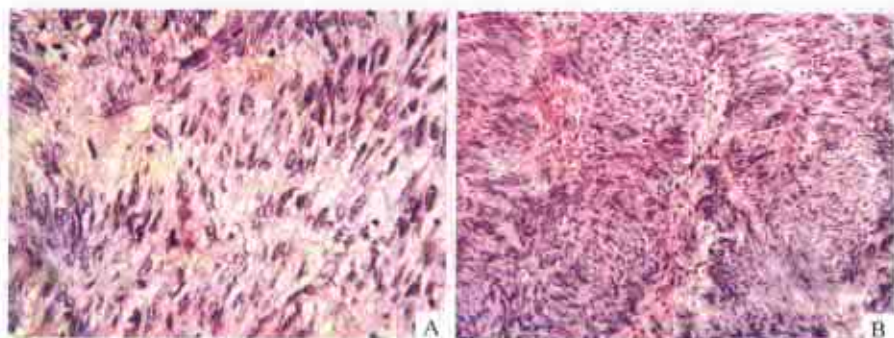


Fig.1.6. Particularitățile histologice ale leiomiomului gastric

- A. Celule fusiforme ale leiomiomului cu nuclee alungite. H-E, x200
 B. Straturi separate ale fibrelor musculare netede, care se intersectează în diferite direcții. H-E, x100



Fig.1.7. Particularitățile morfologice în leziunea Dieulafoy

O arteră ondulată, neobișnuit de mare cu localizare superficială în raport cu mucoasa gastrică. H-E, x60



Fig.2.2. Ulcerul cronic gastric complicat de hemoragie

- A. Ulcer gastric antral adânc, acoperit cu cheag proaspăt, cu pliuri rigide ale mucoasei adiacente
- B. Ulcer cronic antral pe curbura mică
- C. Ulcer cronic cu semne de hemoragie recentă, situat proximal de unghiul gastric

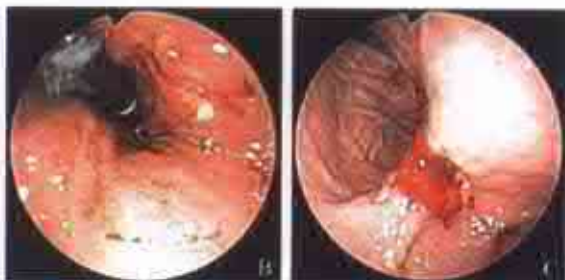


Fig.2.4. Manevră endoscopică în retroflexie, utilizată pentru vizualizarea porțiunilor superioare ale stomacului

- B. Ulcer cardial complicat de hemoragie
- C. Ulcer hemoragic în unghiul gastric vizualizat în retroflexie

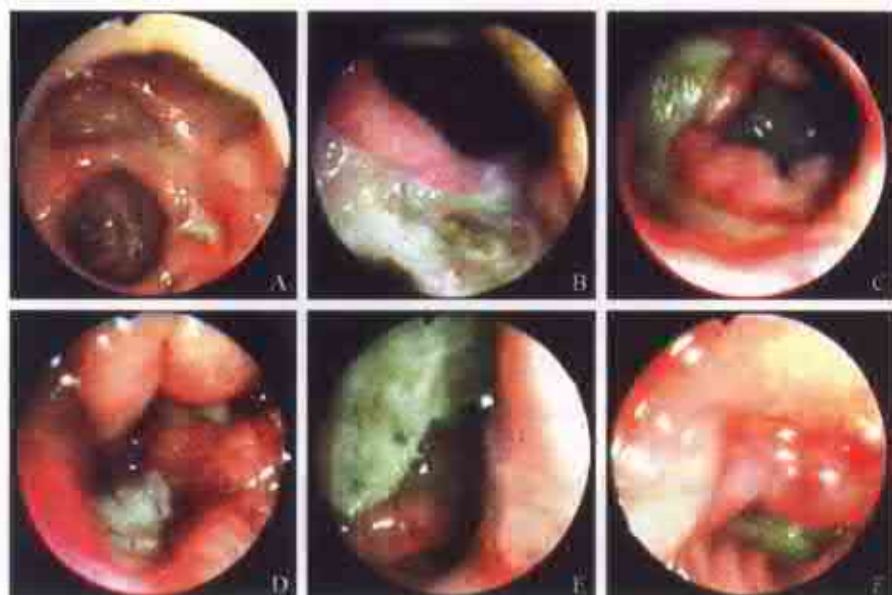


Fig.2.5. Ulcerul cronic duodenal complicat de hemoragie

- A. Ulcer bulbar de formă neregulată și dimensiuni obișnuite. Pe peretele contrapus se vizualizează un pseudodiverticul
- B. Ulcer gigant calos bulbar pe peretele posterior
- C. Ulcer semicircular al bulbului duodenal de dimensiuni mari
- D. La prima vedere se determină ulcere duodenale „in oglindă”. În realitate ambele defecte se contopesc în profunzimea pliurilor edemațiate, formând un ulcer semicircular fisurat
- E. Conform criteriilor endoscopice, ulcerul este situat pe peretele anterior al bulbului. Intervenția chirurgicală ulterioară a stabilit ulcer penetrant în pancreas cu localizarea defectului strict pe peretele posterior
- F. Ulcer postbulbar. Sunt bine vizualizate pliurile circulare ale mucoasei porțiunii descendente a duodenului



Fig. 2.6. Ulcerul peptic al anastomozei gastro-jejunale complicat de hemoragie

- A. Ulcer situat pe partea inferioară a ansei jejunale. Este evident lumenul anseilor aferentă și eferentă ale jejunului
- B. Un defect ulceros mare localizat pe linia anastomozei cu vas vizibil nehemoragic în centru
- C. Marginea ulcerului situat inferior de linia unirii stomacului cu jejunul



Fig.2.7. Ulceră acute gastroduodenale complicate de hemoragie

- A. Ulcer gastric corporeal acut cu hemoragie activă
- B. Ulcer bulbar acut cu tromb aderat
- C. Ulcer postbulbar acut



Fig.2.8. Sindromul Mallory-Weiss

- A. Hemoragia activă din leziunile extinse multiple ale mucoasei joncțiunii esofago-gastrice
- B. Cheag aderat, acoperind leziunea mucoasei cardiei
- C. Leziune liniară a mucoasei cardiei cu hemoragie stopată



Fig.2.9. Stomac „în pepene verde” – ectazia vasculară antrală

- A. Dungii de vase dilatate de culoare roșie în regiunea antrală a stomacului
- B. Prolabarea mucoasei pilorului cu ectazia vaselor pe apexul pliurilor
- C. Depărtarea radială a dungilor vasculare de la pilor pe fomu gastritei atrofice difuze



Fig.2.10. Polipi gastroduodenali benigni

- A. Polip gastric solitar
- B. Polip ademonatos al duodenului
- C. Polipoză gastrică



Fig.2.12. Diferite grade ale manifestărilor endoscopice ale esofagitei de reflux conform clasificării Savary-Miller

- A. Eroziuni multiple, contopindu-se între ele, localizate pe toată circumferința esofagului (gradul 3)
- B. Ulcer esofagian circular
- C. Esofag Barrett



Fig.2.13. Leziunea Dieulafoy

- A. Hemoragie arterială activă în jet, încercuită de mucoasa nelezată
- B. Arteră mare, care prolabează în lumenul stomacului și este încercuită de mucoasă intactă
- C. Tromb „santină” proaspăt, aderat la un defect neimportant al cardiei gastrice

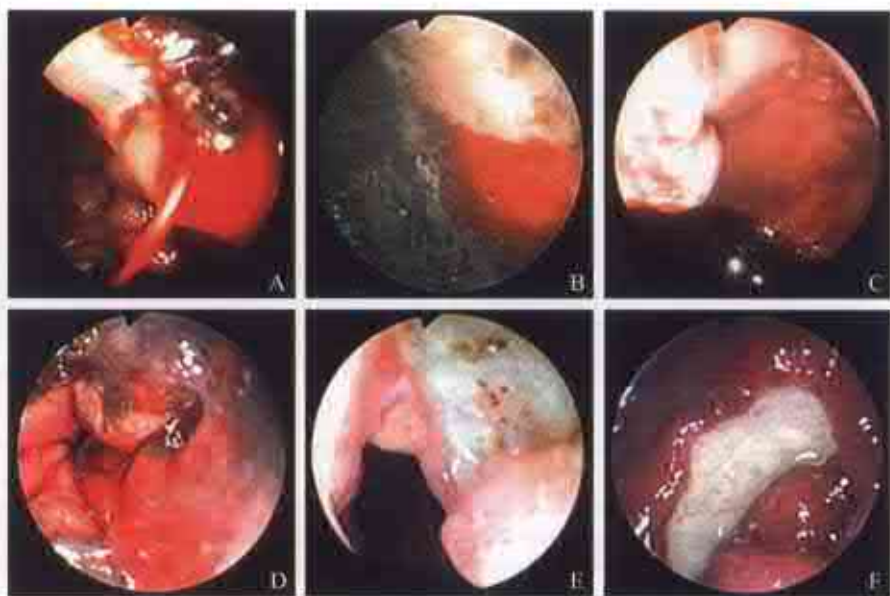


Fig.2.14. Stigmate hemoragice

- A. Hemoragie în jet din ulcerul cronic al unghiului gastric
- B. Prelingerea sângelui de pe suprafața ulcerului gastric corporeal acut
- C. Văs vizibil nehemoragic în leziunea Dieulafoy
- D. Cheag proaspăt aderat la locul leziunii în sindromul Mallory-Weiss
- E. Puncte plate negre și roșii pe suprafața ulcerului cronic al unghiului gastric
- F. Baza curată a ulcerului cronic bulbar



Fig.2.15. Diverse aspecte vizuale ale vasului vizibil nehemoragic în ulcerul duodenal

- A. Vas vizibil cu aspect de structură tubulară, care proeminează deasupra bazei ulcerului
- B. Vas vizibil cu proeminență semisferică în ulcer
- C. Vas vizibil cu aspect de proeminență palidă greu de diferențiat în baza ulcerului



Fig.2.18. Microfotografiile ale ulcerului gastric complicat de hemoragie

- A. Ramurile aferentă și eferentă ale unei artere mari de tip muscular în baza ulcerului. H-E, x20
- B. Defectul în peretele lateral al arterei de calibru mare de tip muscular care traversează sub baza ulcerului. Tromb „santină” cu aspect de proeminență pseudoanevrismală, care acoperă defectul vascular. Flux sangvin arterial păstrat. H-E, x20

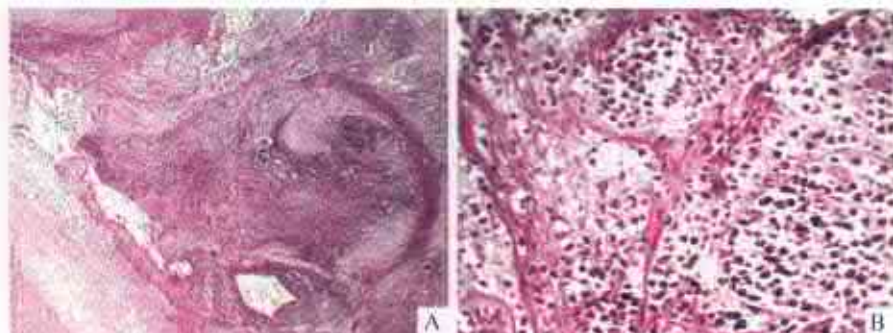


Fig.2.19. Microfotografii ale ulcerului gastric complicat de hemoragie

- A. Zona defectului arterial. Mase trombotice. H-E, x60
 B. Tromb proaspăt în zona defectului arterial. Rețea de fibrină, eritrocite și leucocite. H-E, x100

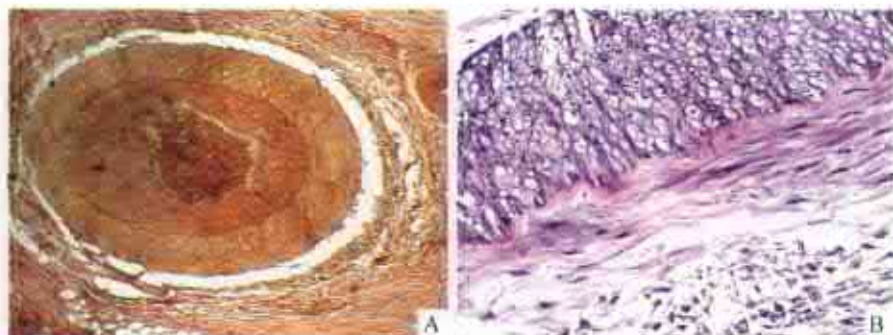


Fig.2.20. Microfotografii ale ulcerului gastric complicat de hemoragie

- A. Secțiunea transversală a arterei cu semne de endovascularită productivă: îngroșarea membranei interne, hipertrofia stratului muscular, îngustarea lumenului și edemul perivascular. van Gieson, x60
 B. Secțiunea longitudinală a arterei. Îngroșarea membranei interne și modificări distrofice ale stratului muscular, vacuolizarea citoplasmatică și cariopinoza miocitelor netede. H-E, x200.

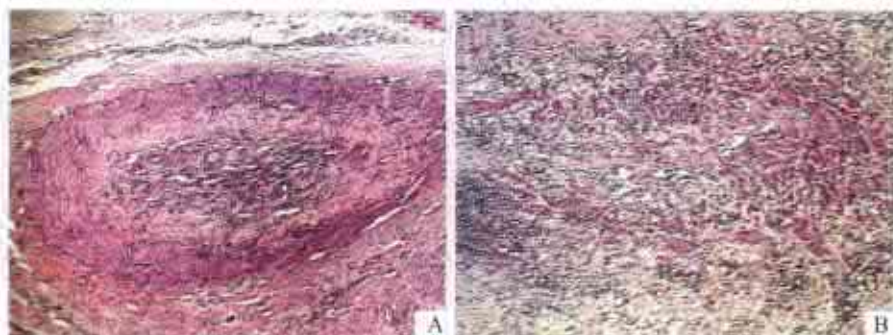


Fig.2.21. Microfotografii ale ulcerului gastric complicat de hemoragie

- A. Tromb intravascular organizat cu semne de recanalizare. H-E, x60
- B. Tromb intravascular organizat vechi cu dezintegrarea structurilor peretelui arterial. H-E, x60

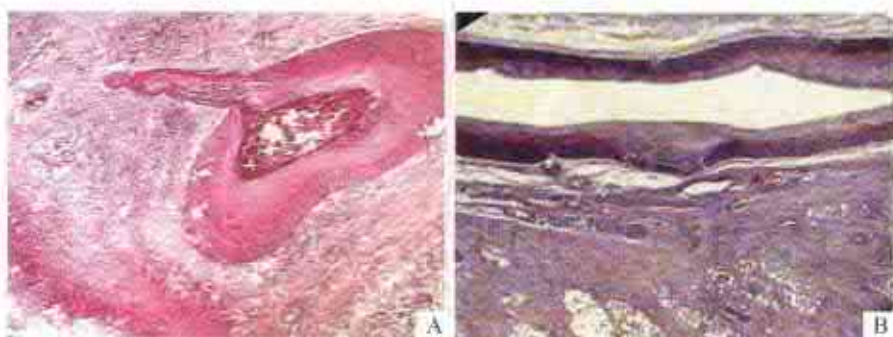


Fig.3.2. Microfotografiile ulcerului gastric cu hemoragie persistentă, refractară la hemostaza endoscopică

- A. Zona de necroză și creștere a țesutului de granulație în baza ulcerului cronic. Secțiunea transversală a vasului arterial larg deschis. H-E, x20
- B. Secțiunea longitudinală a arterei de tip elastic-muscular în baza ulcerului gastric. H-E, x20



Fig.3.5. Hemostaza endoscopică cu înlăturarea cheagului aderat din baza ulcerului cronic duodenal complicat de hemoragie

- A. Cheag mare aderat la baza ulcerului cronic duodenal
- B. Cheagul este înlăturat cu jetul de apă. În baza ulcerului se vizualizează un vas mare nehemoragic
- C. Injectarea paravasală țintită a soluției hemostatice



Fig.3.6. Complicarea ședinței hemostazei endoscopice după înlăturarea cheagului de pe suprafața ulcerului cronic duodenal

- A. Cheag proaspăt aderat în ulcerul bulbului duodenal
- B. Cheagul este înlăturat cu vârful endoscopului. Inducerea hemoragiei în jet din vasul vizibil
- C. Hemostaza endoscopică injecțională țintită. Hemoragia este stopată



Fig.3.8. Hemostaza endoscopică prin coagulare monopolară în ulcerul gastric antral

- A. Prelingerea sângelui de pe suprafața ulcerului cronic gastric antral
 B. Tamponarea cu sonda și coagularea punctului hemoragic
 C. Finisarea coagurării cu realizarea hemostazei

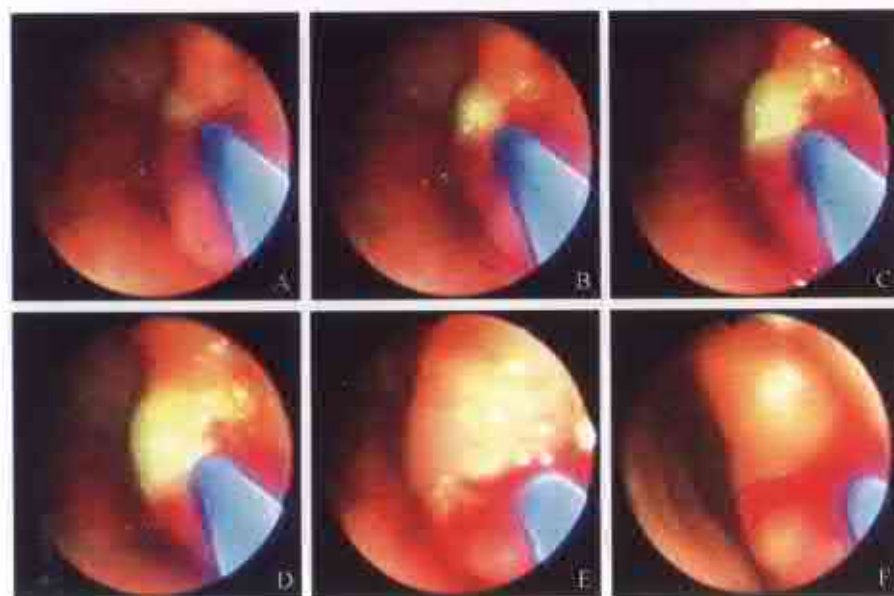


Fig.3.9. Hemostaza endoscopică injectțională cu soluție de adrenalină în ulcerul acut duodenal

- A-F. Injectarea paravasală a soluției de adrenalină provoacă o proeminare și paliditate treptată a mucoasei, însoțită de compresia vasului și stoparea hemoragiei



Fig.3.11. Aplicatorul endoscopic de utilizare multiplă HX-5LR-1, Olympus Optical Co. Ltd cu clipse de oțel

- | | |
|--------------------------|---|
| 1. Inelul de fixare | 6. Canalul pentru irigare |
| 2. Retractorul | 7. Firul de lucru în membrana de teflon |
| 3. Butonul retractorului | 8. Cârligul pentru fixarea clipsei |
| 4. Rotatorul | 9. Clipse de oțel în ambalaj |
| 5. Butonul de eliberare | |



Fig.3.12. Clipsele de oțel pentru hemostaza endoscopică în poziție de lucru

- A. Clipșa HX-600-135 în aplicatorul de utilizare multiplă
 B. Clipșa HX-600-090 în aplicatorul de unică utilizare



Fig.3.14. Clipsarea endoscopică în leziunea Dieulafoy

- Hemoragia în jet Forrest IA din vasul arterial mare, care proeminează de asupra mucoasei intacte
- Vasul este comprimat de prima hemoclipă. Hemoragia s-a redus din intensitate, dar nu s-a stopat
- A fost aplicată a doua clipă, care comprimă vasul „pe traiect”. S-a realizat o hemostază endoscopică sigură

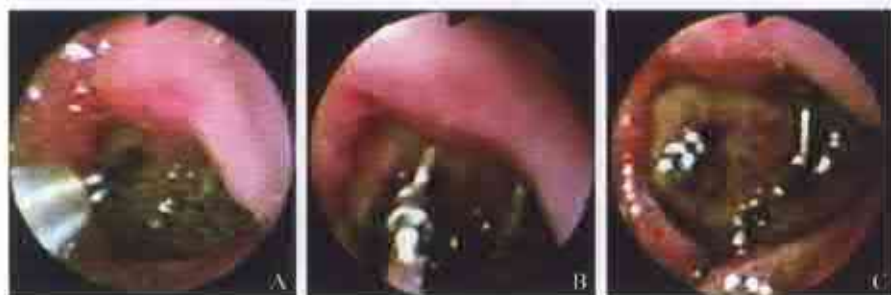


Fig.3.15. Clipsarea endoscopică a vasului vizibil nehemoragic în ulcerul cronic duodenal

- Aplicatorul încărcat cu hemoclipă este apropiat de baza ulcerului cronic duodenal posterior cu vas vizibil nehemoragic. Momentul de deschidere a brașelor
- Cu manipulații ale inelului extern al aplicatorului se modifică orientarea brașelor clipsei. Aplicarea hemoclipsei pe vasul vizibil nehemoragic
- Finisarea procedurii de hemostază endoscopică. Vasul vizibil nehemoragic este comprimat de clipă

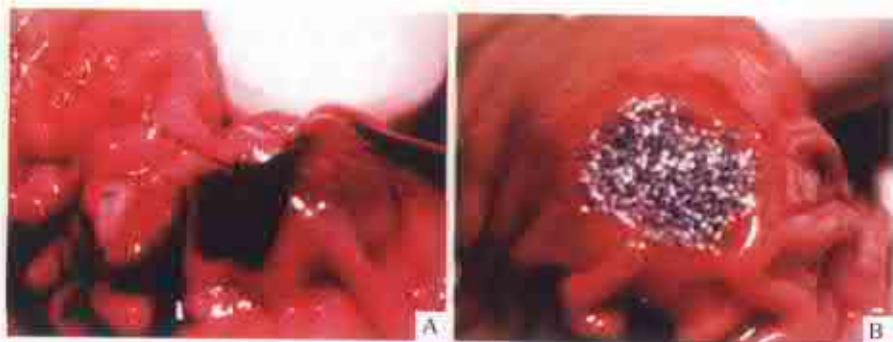


Fig.3.17. Realizarea hemostazei primare prin incorporarea microparticulelor metalice în experiment

- A. Modelul ulcerului gastric acut cu hemoragie în jet
- B. Finisarea incorporării microparticulelor metalice sub presiune: hemoragia este stopată, defectul ulceros este acoperit cu un strat dens de particule

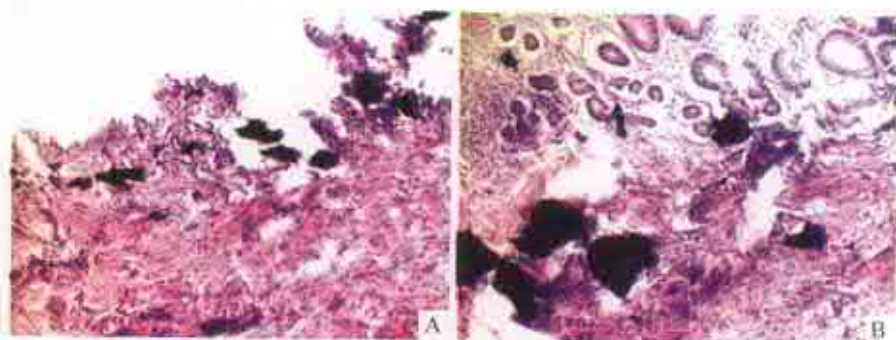


Fig.3.18. Leziuni acute hemoragice ale mucoasei gastrice la câini în diferite termene după incorporarea microparticulelor metalice

- A. Baza ulcerului acut gastric hemoragic experimental peste 24 ore după hemostază. Stratul de microparticule metalice pe suprafața defectului mucoasei. H-E, x 40
- B. Zona hemostazei endoscopice la a 14-a zi după incorporarea microparticulelor metalice. În jurul particulelor se constată proliferarea marcată a țesutului conjunctiv. Microparticulele metalice sunt acoperite de mucoasă nemodificată. H-E, x100



Fig.3.19. Hemostaza endoscopică prin incorporarea microparticulelor metalice în țesutul ulcerului cronic gastric hemoragic

- A. Ulcerul cronic al unghiului gastric cu vas vizibil nehemoragic. Cateterul endoscopic este apropiat tangențial de defectul ulceros
- B. Incorporarea microparticulelor metalice cu jetul de gaz sub presiune în țesutul ulcerului
- C. Finisarea procedurii de hemostază endoscopică. Baza ulcerului este acoperită cu un strat de particule

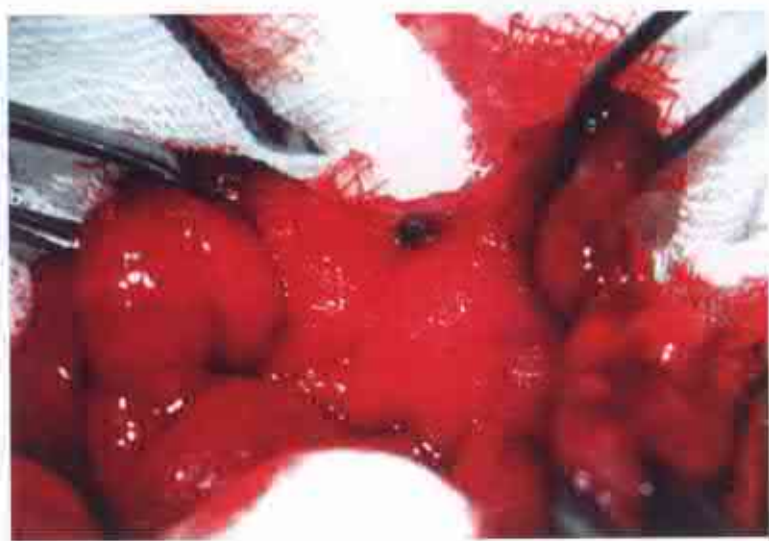


Fig.3.20. Aspectul intraoperator al ulcerului cronic duodenal peste 11 zile după hemostaza endoscopică prin incorporarea microparticulelor metalice

În baza restantă a ulcerului și sub mucoasa neformată adiacentă se apreciază un strat dens de microparticule metalice



Fig.3.22. Zonele stomacului și ale duodenului greu accesibile pentru hemostaza endoscopică

- A. Regiunea proximală a stomacului
- B. Peretele posterior al duodenului



Fig.3.24. Procedul hemostazei endoscopice injecționale în cazul abordului tangențial către ulcerul cronic subcardial, complicat de hemoragie

- A. Ulcerul gastric subcardial cu abord tangențial „incomod” pentru terapia endoscopică. În baza ulcerului se vizualizează vas nehemoragic
- B. Prima injecție este efectuată distal de stigmata hemoragică. Paliditatea și proeminarea mucoasei după defectul ulceros
- C. Finisarea sesiunii de hemostază endoscopică



Fig.3.25. Hemostază endoscopică repetată în leziunea Dieulafoy

- A. Hemoragie în jet din artera, anterior clipsată, din subcardia gastrică
- B. Către sursa hemoragică este apropiat aplicatorul de clipse endoscopice
- C. Hemoragia este stopată prin instalarea unei hemoclipse pe vasul hemoragic

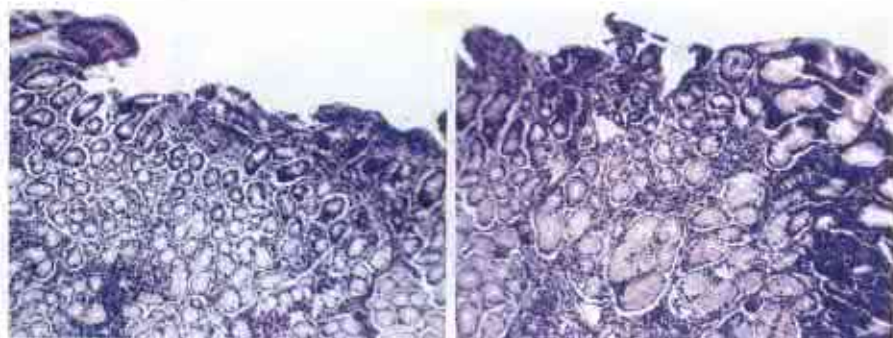


Fig.4.4. Tabloul histologic al gastritei cronice active asociate cu infecția *H.pylori*

Descoperiri histopatologice comune: infiltrație limfoplasmocitară a laminei proprii, infiltrație cu neutrofile polimorfonucleare, atrofia celulelor gastrice, metaplazia intestinală, aglomerări de *H.pylori*. H-E, x40

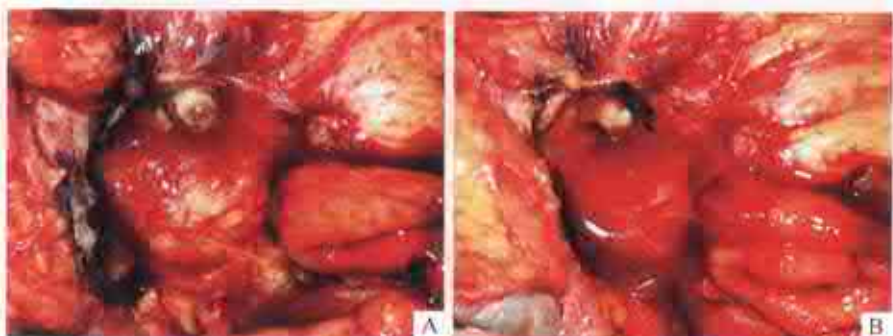


Fig.5.36. Sutura hemostatică a vasului vizibil în ulcerul peretelui posterior duodenal

A. Vas vizibil mare în ulcerul gigant calos al peretelui posterior al duodenului

B. Vas suturat în "U"



Fig.5.43. Examenul endoscopic la bolnavul E. peste 4 ani după antrumectomie fără vagotomie

Regiunea anastomozei gastroduodenale. Lipsa defectelor ulceroase sau a eroziunilor, precum și a hiperemiei mucoasei. Constrații ale regiunii anastomozei, care într-o anumită măsură substituie funcția pilorică. Reflux duodeno-gastric moderat



Fig.5.54. Piesa stomacului rezecat în cazul ulcerelor hemoragice multiple

Multiple defecte acute, situate proporțional pe mucoasa corpului gastric. Unele ulcere acute prezintă semne de cicatrizare

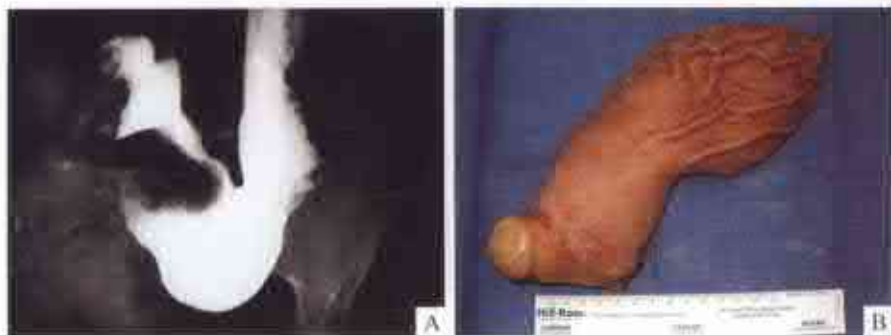


Fig.5.55. Polip gigant hiperplastic al regiunii antrale a stomacului, complicat de hemoragie

- A. Depistarea polipului hiperplastic adenomatos ca defect gigant de umplere la examenul radiologic baritat
- B. Piesa operatorie după rezecția gastrică distală. Polip antral cu bază foarte largă cu erozie în centru

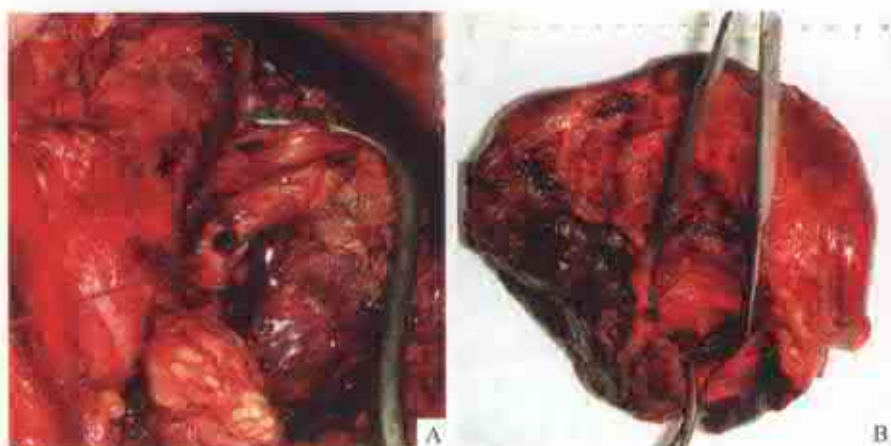


Fig.5.57. Rezecția distală a pancreasului pentru pseudoanevrism pancreatic al arterei lienale cu erupere în stomac

- A. Sursa hemoragică – artera lienală ligaturată proximal cu fistulă laterală de diametru mare
- B. Piesa operatorie: coada pancreasului cu splina și pseudochistul-pseudoanevrismul

V. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

I. Introducere

Rolul intervenției chirurgicale în tratamentul hemoragiilor digestive superioare non-variceale a scăzut considerabil datorită celor două realizări mari ale gastroenterologiei sfârșitului secolului XX. Este vorba de dezvoltarea și perfectarea hemostazei endoscopice, precum și de posibilitatea menținerii medicamentoase a pH-ului neutru în stomac [1]. Aplicarea acestor măsuri contribuie la micșorarea numărului cazurilor de hemoragie persistentă și recidivantă și, prin urmare, reducerea necesității în tratament chirurgical. Ca urmare, actualmente majoritatea bolnavilor cu hemoragii non-variceale nu necesită operație.

Fără îndoială, că tendințele existente în practica gastroenterologiei mondiale au influențat epidemiologia și morbiditatea prin ulcer cronic gastroduodenal. Astfel, numărul spitalizărilor pentru ulcer necompliat a scăzut esențial, iar chirurgia programată a bolii ulceroase în ultimele două decenii s-a redus cu 80% [2,3].

Totodată, estimarea rolului actual al tratamentului chirurgical în ulcerul hemoragic gastric și duodenal este ambiguă și contradictorie. Câteva studii au constatat că numărul operațiilor de urgență în ulcerul hemoragic gastroduodenal a rămas relativ neschimbat, iar rolul chirurgiei doar puțin a diminuat odată cu implementarea endoscopiei curative și a terapiei farmacologice contemporane [3-8]. Alții raportează că numărul total de intervenții chirurgicale în ulcerul cronic hemoragic totuși se reduce odată cu timpul [9]. Operația de urgență a rămas indicație doar pentru pacienții cu tratament medical și endoscopic agresiv neeficace, necesitatea acesteia micșorându-se [10].

Și totuși, în SUA în anii 1990 se efectuau anual aproximativ 40.000 operații pentru complicațiile acute ale bolii ulceroase, incluzând hemoragia și perforația [11]. În medie de la 10% la 20% dintre bolnavii cu hemoragie ulceroasă, încă sunt supuși tratamentului chirurgical [8,12-14]. În unele cercetări rata bolnavilor operați până nu demult constituia 62% [15].

Cât nu este de paradoxal, însă, ameliorarea tratamentului endoscopic și medicamentos a avut și unele consecințe negative. A crescut considerabil ponderea complicațiilor [3,16] și a letalității [17] după

operațiile de urgență pentru hemoragie ulceroasă. Acest fapt se explică printr-un șir de factori:

(1) Actualmente tratamentul chirurgical sunt supuși cei mai gravi bolnavi, cu multiple maladii concomitente, hemoragii recidivante, hemotransfuzie masivă și tentative neeficace repetate de hemostază endoscopică [1,18]. Pe lângă aceasta, limitarea indicațiilor către tratamentul chirurgical după aplicarea terapiei endoscopice și conservatoare a condus la mărirea intervalului de timp de la debutul hemoragiei până la operație, ceea ce frecvent se însoțește de decompensarea stării bolnavilor [19].

(2) Deseori pacienții cu hemoragie ulceroasă necesită o intervenție chirurgicală de o amploare mai mare, decât anterior. În centrele clinice care dispun de o experiență mai mare în utilizarea de rutină a hemostaziei endoscopice, tratamentul chirurgical devine necesar, de regulă, doar în cazul ulcerelor „dificile” [20]. Acestea includ ulcerele cronice mari peste 2 cm în diametru, situate pe peretele posterior al duodenului sau superior pe curbura mică a stomacului.

Totodată, limitarea indicațiilor către operație are și alte urmări, așa ca reducerea experienței chirurgicale în cazul hemoragiilor. Atunci când chirurgii erau impuși de situație să opereze zilnic bolnavii cu hemoragie, aceștia aveau în arsenal o multitudine de tipuri și procedee de intervenții chirurgicale. În prezent situația s-a schimbat. Astfel, datele lui N.Hamoui [1] mărturisesc, că în rapoartele de activitate ale chirurgilor tineri care au absolvit rezidențiatul în SUA la începutul anilor 2000, aceștia indică doar operații unice în ulcerele hemoragice.

Așadar, ulcerul cronic hemoragic gastroduodenal rămâne cel mai refractar la tratamentul farmacologic și endoscopic contemporan, în comparație cu alte surse de hemoragie digestivă superioară. Intervenția chirurgicală continue să ocupe un loc important în tratamentul complex al hemoragiilor ulceroase gastroduodenale și este însoțită de un număr semnificativ de complicații postoperatorii și letalitate înaltă. Tactica chirurgicală la bolnavii cu hemoragie din ulcerul cronic, la care ne-am referit preponderent în acest capitol, rămâne până în prezent una dintre problemele actuale și dificile ale chirurgiei de urgență [21].

Postulate de bază

- Chirurgia programată a bolii ulceroase în ultimele două decenii s-a redus cu 80%, însă numărul operațiilor de urgență în ulcerul hemoragic a rămas relativ neschimbat
- Actualmente tratamentul chirurgical sunt supuși cei mai gravi bolnavi, cu ulcere „dificile”, care au suportat hemoragii recidivante hemotransfuzie masivă și tentative neeficace repetate de hemostază endoscopică

2. Istoricul chirurgiei gastrice

Istoricul tratamentului chirurgical al ulcerului gastroduodenal cuprinde mai mult de un secol și este unul dintre cele mai atractive compartimente ale istoriei medicinei. Acesta reflectă evoluția treptată de la procedee pur empirice până la intervenții, bazate pe cunoașterea profundă a fiziologiei stomacului și duodenului. Mulți chirurghi renumiți și-au adus contribuția și au eternizat numele său în istoria chirurgiei gastrice, elaborând multiple procedee și modificări ale intervențiilor chirurgicale. O parte dintre acestea se utilizează și actualmente, altele prezintă doar importanță istorică.

Cea mai veche referință despre chirurgia gastrică ține de numele zeului Aesculap (400 î.Hr.), relatându-se despre o intervenție pentru ulcer gastric. Cazul este înscris pe o coloană în Templul lui Aesculap din Epidaurus (Grecia).

Până în a doua jumătate a secolului XIX operațiile pe stomac se reduceau la rare tentative de suturare a plăgilor și înlăturare a corpurilor străini, cum ar fi cuțite și furculițe înghițite. Conform mărturiilor lui A.Eiselberg, prima operație pe stomac a fost gastrotomia, efectuată în anul 1612 de bărbierul Florian Mathies din Praga pentru înlăturarea unui cuțit din stomac la un înghițitor profesionist de săbii [22]. O gastrotomie similară a fost efectuată cu succes de Daniel Schwabe din Königsberg, care în anul 1635 de asemenea a înlăturat un cuțit înghițit. Acest caz a fost primul publicat în literatura medicală [23].

În anul 1849 în prezența multor medici chirurgul francez C.E.Sedillot în Strasbourg pentru prima dată a efectuat gastrostomia

de alimentare în cazul unei obstrucții tumorale de esofag, însă bolnavul a decedat peste o oră după operație [24]. Doar înarmați cu antiseptia listeriană, S.Jones în Anglia în anul 1875 și M.Verneuil în Franța în 1876 au efectuat cu succes această operație [25]. Chiar și aceste tentative modeste de efectuare a intervențiilor chirurgicale minime pe stomac au fost însoțite de complicații. La început chirurgii exteriorizau pe abdomen un con din peretele gastric și îl fixau cu suturi. Scurgerea conținutului gastric alături de gastrostomie și macerarea tegumentelor prezentau o problemă majoră. Pe lângă aceasta, tuturor le era evident caracterul indiscutabil paliativ al acestor operații. În anul 1869 internistul Adolf Kussmaul în lucrarea sa, dedicată tratamentului conservativ al stenozelor gastrice, își exprimă dorința: „*Nu vor reuși oare în viitor generațiile mai curajoase și ingenioase să atingă în cazuri similare o vindecare radicală prin nimicirea stricturii cu ajutorul cuțitului ...*” [23].

Fondatorul chirurgiei gastrice contemporane este, pe drept, considerat Theodor Billroth. Theodor Billroth s-a născut în anul 1829 în Bergen (Germania) și a absolvit Universitatea din Berlin. Primii ani de practică au trecut în secția lui Bernard von Langenbeck în Berlin, unde tânărul chirurg acordă o atenție deosebită cercetărilor anatomice și morfologice. În Berlin lui T.Billroth i se conferă titlul de „*dozent*”. La vârsta de 31 de ani T.Billroth conduce catedra de chirurgie din Zurich, Elveția. Aici dânsul publică cartea „*Die Allgemeine Chirurgische Pathologie und Therapie*” („Patologia chirurgicală generală și terapia”) [26]. În anul 1867 devine șeful Clinicii II Universitare de chirurgie în Viena și deține acest post până la moartea sa la vârsta de 65 de ani [27]. De remarcat, că în Clinica lui T.Billroth se efectuau intervenții chirurgicale practic pe toate organele, inclusiv pe rinichi, splină, ficat, colecist, plămâni și creier. Lucrările se extindeau în domeniul ginecologiei, urologiei și chirurgiei plastice. Așadar, în a doua jumătate a secolului XIX Clinica II Chirurgicală Universitară din Viena devine un centru dinamic mondial de chirurgie contemporană [26]. Ulterior mulți dintre discipolii lui Theodor Billroth au stat în fruntea diferitor clinici și catedre chirurgicale din Europa și au devenit renumiți chirurgi, care au contribuit la elaborarea și perfecționarea tehnicilor intervențiilor chirurgicale. Meritele lui Theodor Billroth în dezvoltarea chirurgiei au fost recunoscute încă în timpul vieții, iar

însăși Domnia sa a devenit o personalitate renumită în Europa. Compozitorul german Johannes Brahms a scris și i-a dedicat lui T.Billroth un cvartet de coarde (*opus 51 no 1&2*) [28].



Fig.5.1. Theodor Billroth

(1829-1894) profesor de chirurgie,
fondatorul chirurgiei gastrice (Viena)

În acea perioadă în laboratoarele multor clinici din Europa, inclusiv la catedra lui T.Billroth, se efectuau cercetări experimentale în aprecierea posibilității și argumentării tehnicilor de rezecție gastrică. Devenea tot mai clară soluționarea problemei. În data de 9 aprilie 1879 Jules Pean în Franța efectuează prima rezecție gastrică pentru adenocarcinom antral și denumește această operație "*gastréctomie*" [23]. Însă pacientul decedează la a 5-ea zi postoperator de slăbiciune generală, dar fără semne de peritonită. Denumirea operației dată de J.Pean până în prezent s-a păstrat în literatura anglo-saxonă. Și acum rezecția gastrică este numită *partial gastrectomy* (gastrectomie parțială), iar înlăturarea completă a stomacului *total gastrectomy*. Încă peste un an și jumătate, în 16 noiembrie 1880, – Ludwik Rydygier în Polonia de asemenea a încercat să efectueze rezecția parțială a stomacului pentru adenocarcinom antral, însă pacientul nu a supraviețuit [29].

În data de 29 ianuarie 1881 Theodor Billroth efectuează prima rezecție gastrică reușită pentru cancer antral la o femeie Therese Heller, care a trăit aproape 4 luni după operație, decesul fiind cauzat de metastaze în ficat [27]. În cadrul acelei prime operații T.Billroth a suturat ermetic curbura mare a stomacului și a aplicat anastomoza între duoden și curbura mică. Acest procedeu de restabilire a integrității tractului digestiv este cunoscut acum ca *rezecție gastrică tip Billroth-I* [29]. Conform adevărului istoric, este mai corect de a fi denumită *metoda Pean-Billroth-I*, cum a făcut-o S.S.Iudin [23]. Stomacul rezeecat în cadrul intervenției chirurgicale cu tumora și piesa anastomozei gastroduodenale, prelevat la necropsie, se păstrează până în prezent în muzeul Institutului de istorie a medicinei din Viena [27].

Referitor la chirurgia bolii ulceroase, chirurgul Ludwik Rydygier din Krakow pe drept se cuvine de considerat pionerul acesteia. În premieră dânsul a exprimat opinia îndrăzneată, precum că rezecția gastrică poate să devină necesară în multe cazuri de tratament al complicațiilor bolii ulceroase. În octombrie 1881 L.Rydygier efectuează cu succes rezecția porțiunii pilorice a stomacului la o femeie de 30 de ani pentru ulcer stenoizant, penetrant în pancreas [5,23]. A urmat o vindecare completă la urmărirea pacientei pe parcurs a 19 ani [22]. Când comunicarea dânsului a fost publicată în Germania sub denumirea „Prima rezecție gastrică în caz de ulcer stomacal” la mai puțin de un an de la operație, redactorul Zauerbrun l-a suplimentat cu următoarea remarcă: „*Hoffentlich auch Letzte*” (speranța totuși rămâne) [28].

Deși L.Rydygier insista să susțină rolul rezecției gastrice în tratamentul bolii ulceroase, majoritatea chirurgilor pe drept considerau operația prea riscantă pentru maladia benignă. Astfel pe parcursul primului an după operația lui T.Billroth, în literatură au fost publicate comunicări despre 24 de rezecții pentru cancer gastric, cu evoluție favorabilă doar în 4 cazuri [22]. Statistica americană din anul 1893 constată o letalitate de 41% după rezecția gastrică [23], iar până în anul 1897 însuși T.Billroth cu elevii săi au efectuat 46 de rezecții cu o letalitate de 35% [29]. Ținând cont de aceasta, rezecția a fost pentru mult timp rezervată exclusiv tratamentului bolnavilor cu cancer gastric [30].



Fig. 5.2. Jules-Emile Pean
(1830-1898), chirurg (Paris)



Fig. 5.3. Ludwik Rydygier
(1850-1920) profesor
de chirurgie (Krakow)

În monografia sa de excepție *"Этюды желудочной хирургии"* („Schifele chirurgiei gastrice”) [23] S.S.Iudin își pune o întrebare: *"...de ce L.Rydygier nu a dat preferință simplei gastroenterostomii, care ar fi fost mult mai ușor de efectuat și mai puțin periculoasă, și fără îndoială ar fi fost de folos, având în vedere dimensiunile imense ale stomacului bolnavei?"*. Domnia sa însuși dă răspuns la această întrebare – gastroenterostomia era încă necunoscută.

Pentru prima dată în anul 1881 Anton Wöelfler [29] și Carl Nicoladoni [31], ambii asistenți în secția lui T.Billroth, au efectuat anastomoza gastrojejunală anterioară antecolică la un bolnav cu stenoză, provocată de adenocarcinomul prepiloric. Se programase o rezecție gastrică, însă tumora s-a dovedit a fi irezecabilă. Atunci s-a efectuat *gastrojejunostomia*. După cum mărturisesc datele istorice, însuși ideea operației i-a aparținut asistentului Carl Nicoladoni [22,23].



Fig.5.4. Anton Wöelfler
(1850-1917), profesor
de chirurgie (Praga, Graz)



Fig.5.5. Carl Nicoladoni
(1847-1902), profesor
de chirurgie (Innsbruck, Graz)

Gastrojejunostomia reprezintă una dintre cele mai importante etape ale istoriei chirurgiei gastrice. Aceasta a devenit operația de elecție în ulcerul stenozant și cancerul gastric (indiferent de gradul de rezecabilitate) pe parcursul mai multor decenii. Toți chirurgii s-au dispersat în două grupuri: „anastomozişti” (majoritatea) și „rezeccionişti” (minoritatea). Principiul gastrojejunostomiei a dat un impuls dezvoltării ulterioare a modifațiilor tehnice reconstructive după rezecția gastrică. Însuși gastrojejunostomia a început să se perfecționeze activ și într-o perioadă scurtă de timp au fost propuse peste 30 de modifații ale acesteia [22].

În anul 1883 Ludwig George Courvoisier, profesor de chirurgie în Basel, a efectuat prima anastomoză gastrojejunală posterioară retrocolică. Doar peste doi ani Viktor von Hacker în secția lui T.Billroth a realizat aceeași operație. În același timp dânsul a modificat puțin gastrojejunostomia, executând breșa în mezocolon nu în direcție transversală, ci longitudinală pentru a nu deregla integritatea vaselor [27]. În pofida priorității istorice a lui L.Courvoisier, este larg răspândită opinia despre V.Hacker ca autor al acestei operații. În orice caz, gas-

trojejunostomia posterioară după Hacker pe ansă aferentă scurtă a cucerit repede popularitate și pe parcursul anilor 1900-1925 a fost cea mai răspândită operație gastrică în lume [23].

Însă foarte curând a devenit cert că gastrojejunostomia este grevată de multe complicații, uneori severe. Astfel, de exemplu, în gastrojejunostomia după Wöelfler la bolnavii cu mezou scurt, ansa jejunală poate comprima colonul transvers [27]. Torsiunea anselor aferentă și eferentă conducea la supraîncărcarea ansei aferente și crearea „*cercului vicios*”, când bolul alimentar nimerea iarăși în stomac și din nou traversa duodenul [30]. A devenit clar, că voma ca complicație frecventă a gastrojejunostomiei, este cauzată de staza în ansa aferentă.

A fost propus un șir de procedee chirurgicale pentru a lichida staza sau a reduce lungimea ansei aferente. Alexander Brenner în anul 1891 a reușit să realizeze asocierea avantajelor anastomozei retrocolice cu facilitatea efectuării anastomozei anterioare, efectuând gastrojejunostomia anterioară retrocolică [30]. În anul 1892 Heinrich Braun în Germania a elaborat o metodă de aplicare a anastomozei între douăanse jejunale distal de gastrojejunostomic [29]. În Franța E.Doyen în anul 1893 a propus fixarea ansei aferente mai sus decât a celei eferente, creând astfel o poziție mai anatomică a anastomozei [27]. S-au făcut discuții și referitoare la lungimea ansei aferente, care varia la diferiți chirurghi. Astfel, J.Mikulicz recomanda lungimea acesteia egală cu 50 cm pentru anastomoza anterioară și de 15 cm pentru cea posterioară, iar W.Mayo propunea 35 și 25 cm, respectiv.

În anul 1893 A.Wöelfler pentru prima dată a transectat jejunul și a aplicat anastomoza între stomac și ansa distală, cea proximală fiind implantată termino-lateral în jejun, inferior de anastomoza gastrică. Această metodă ulterior a fost popularizată de Cézár Roux și se numea *gastrojejunostomie Roux-în-Y* [29]. La acea perioadă gastrojejunostomia era considerată operația de elecție și în ulcerele duodenale nestenozante în baza conceptului, că în lipsa pasajului prin duoden ulcerul poate să se cicatrizeze. Mai mult ca atât, pătrunderea conținutului duodenal alcalin în stomac prin anastomoză se considera un factor benefic, exercitând un efect de neutralizare asupra acidității gastrice. C.Roux l-a definit ca o „*farmacie internă*” [29]. Este curios faptul că aceste cuvinte îi aparțin anume lui Cézár Roux, care a propus metoda de reconstrucție gastrointestinală, în prezent reprezentând un standard

în preîntâmpinarea și tratamentul gastritei alcaline de reflux. Însă la sfârșitul secolului XIX conceptul despre posibilitatea neutralizării conținutului gastric pe cale chirurgicală a căpătat o mare popularitate, de aceea gastrojejunostomia era utilizată nu doar în lipsa stenozei, ci și la pacienții cu ulcer gastric și chiar, în general, la cei fără ulcer confirmat [23]. Din fericire, această tendință n-a existat prea mult timp.



Fig.5.6. César Roux

(1863-1942), profesor de chirurgie
(Lousanne)

Altă complicație caracteristică gastrojejunostomiei – herniile interne, au fost înfruntate datorită propunerii lui W.Meyer de a fixa stomacul de marginile breșei în mezocolon în jurul anastomozei. Dar cele mai severe complicații ale gastrojejunostomiei încă urmau să apară. În anul 1899 H.Braun a raportat despre un caz de peritonită fatală prin perforația ulcerului peptic al anastomozei gastrojejunale, aplicate cu un an în urmă [27]. În America primul caz a fost stabilit de W.Mayo în anul 1902. Ulterior au fost publicate o serie de asemenea observații [22]. Așadar, gastrojejunostomia, în opinia lui S.S.Iudin, a deschis un nou capitol în chirurgia gastrică – a *bolii stomacului operat* [23].

În anul 1909 Lordul Berkeley Moynihan a rezecat ulcerul anastotic cu aplicarea unei noi anastomoze gastrojejunale. În anul 1911

Hans von Haberer a efectuat rezecția gastrică cu anastomoză pe ansă *a la Roux* în ulcerul peptic al anastomozei gastrojejunale. E.Polya în Ungaria și S.I.Spasokukoțkii în Rusia au raportat câte un caz de ulcer al anastomozei gastrojejunale cu formarea fistulei gastrocolice, tratat prin excizia anastomozei și colectomie parțială [29].

În anul 1910 Schwarz a formulat un aforism cunoscut „*acolo unde nu-i acid, nu-i ulcer*” [28]. Dânsul susținea ipoteza, că ulcerul anastomotoc se dezvoltă atunci, când funcția acid-secretorie a stomacului este mărită. Însă argumentarea definitivă a existenței corelației dintre hiperaciditate și ulcer mai frecvent este atribuită Lordului Moynihan.

Treptat a devenit cert, că pentru a reduce riscul apariției ulcerului peptic al anastomozei gastrojejunale, trebuie să fie rezecate, cel puțin, două treimi ale stomacului. Cu alte cuvinte, rezecția trebuie să includă pilorul, antrul și cea mai mare parte a stomacului, în care se află celulele fundale producătoare de acid. Rezecția gastrică 2/3 a fost metoda dominantă în tratamentul ulcerului gastroduodenal inclusiv până în anii 1950 [27]. Frecvența recurenței ulcerului varia semnificativ conform datelor diferitor autori, însă la executarea corectă a rezecției aceasta nu depășea 3% [32].

În cadrul primei sale rezecții gastrice T.Billroth a aplicat anastomoza gastroduodenală termino-terminală mai aproape de curbura mică, iar inferior de anastomoză a suturat ermetic lumenul bontului gastric. Mai târziu, având temerea apariției în acest loc a diverticulului gastric, dânsul a modificat operația, aplicând anastomoza mai aproape de curbura mare și suturând lumenul bontului gastric din partea curburii mici, adică superior de anastomoză [33]. Acest procedeu de operație după Billroth-I în unele cazuri conducea la dehiscență în regiunea unirii în „T” a stomacului și a anastomozei duodenale, denumită „*jammerecke*” – „unghiul nefericirii”. De aceea au fost întreprinse numeroase tentative de perfecționare a rezecției gastrice după Billroth-I. În anul 1891 Theodor Kocher a suturat complet bontul gastric și a aplicat anastomoza între duoden și peretele posterior al stomacului. Alt moment original a fost propus de H.B.Schoemaker în anul 1911. Dânsul a înlăturat toată curbura mică, plasând oblic linia de rezecție gastrică în așa mod, ca diametrul bontului gastric în regiunea anastomozei să coincidă cu diametrul duodenului [31]. În anul 1933 Hans von Haberer a descris o modificare, conform căreia lumenul stoma-

cului era îngustat în formă de pâlnie cu suturi transversale prin perețele anterior și posterior, și mai apoi anastomozat termino-terminal cu duodenul [32]. W.Mayo efectua anastomoza termino-terminală, „aplicând două suturi din partea stomacului și una – din partea duodenului”, pentru a egala diametrele lumenelor acestora [34].



Fig.5.7. Theodor Kocher
(1841-1917), profesor
de chirurgie, laureat
al Premiului Nobel în
medicină și fiziologie
(Berne)



Fig.5.8. Hans von Haberer
(1875-1958), profesor de
chirurgie (Köln)

Principala indicație către operația după Billroth-I a fost și rămâne ulcerul benign gastroduodenal. La timpul său acest procedeu a căpătat reputație negativă, deoarece deseori era utilizat în ulcerul duodenal, când pentru aplicarea fără tensiune a anastomozei, chirurgii reduceau amploarea rezecției și se creau în așa mod premise pentru recurența ulcerelor [27].

Prima rezecție gastrică cu aplicarea gastrojejunostomiei a fost efectuată de Theodor Billroth și Victor von Hacker în anul 1885. Există două versiuni în istoria acestei operații. Conform primei din-

tre acestea, operația se programa ca o intervenție în două etape la un bolnav cu cancer antral. Ca primă etapă se presupunea aplicarea gastrojejunostomiei după Wöelfler, cunoscută la acel timp, ocolind locul ocuziei, iar peste un timp, după ameliorarea stării bolnavului – rezecția gastrică distală cu tumora. Însă chiar în cadrul operației T.Billroth hotărăște, că bolnavul poate să suporte astfel de intervenție chirurgicală într-o etapă. Stomacul a fost rezecat împreună cu tumora, iar bontul acestuia și bontul duodenal au fost închise ermetic [22]. Conform versiunii a doua, T.Billroth și V.Hacker inițial au presupus efectuarea unei noi metode de operație pentru a realiza o rezecție mai radicală în cazul tumorii extinse (ci nu din cauza dezamăgirii în reconstrucția de tip Billroth-I, cum se considera) [29]. În orice caz, înlăturarea stomacului cu suturarea bontului duodenal și aplicarea anastomozei gastrojejunale anterioare devine cunoscută ca *rezecție gastrică după Billroth-II*.

Ulterior operația a suportat numeroase modificări, propuse de diferiți chirurgi. Deja peste 3 ani după operația lui T.Billroth și V.Hacker, în anul 1888 R.U.Kroenlein folosea toată tranșa de secțiune a bontului gastric pentru aplicarea anastomozei cu jejunul de tip termino-lateral [27]. O operație similară, doar cu gastrojejunostomie retrocolică, a fost în premieră efectuată în anul 1911. Aceasta a fost denumită *operația Reichel-Polya*, deoarece a fost înlăturată simultan de chirurgul ungar Eugen Polya și de germanul Friedrich Paul Reichel. În anul 1899 Anton von Eiselsberg, de asemenea unul dintre discipolii lui T.Billroth, a fost primul, care a propus suturarea parțială a bontului gastric din partea curburii mici (lucru, care mai târziu era numit „*carenă*” gastrică), și plasarea ansei aferente mai sus decât a celei eferente. A.Eiselsberg a aplicat anastomoza între stomac și jejun anterior de colon. Aceeași intervenție chirurgicală, dar finisată cu anastomoză retrocolică, a fost denumită *operație tip Hofmeister-Finsterer*. În afară de plasarea anastomozei în breșa mezocolonului, Franz von Hofmeister (1905) și Hans Finsterer (1914), independenți unul de celălalt, au propus acoperirea liniei de suturi de pe curbura mică a bontului gastric cu ansa aferentă (așa-numitul „*pintenul lui Finsterer*”).

În anul 1893 C.Roux a propus anastomoza în Y în cazul rezecției gastrice de tip Billroth-II. Donald Church Balfour în Toronto după rezecția gastrică efectua gastrojejunostomia anterioară cu anastomo-

za jejuno-jejunală după Braun, asociind astfel radicalismul marcat al operației, ușurința aplicării anastomozei și drenarea bună a ansei aferente (*rezeția gastrică după Balfour*).



Fig.5.9. Franz von Hofmeister
(1867-1926), profesor
de chirurgie (Tübingen)



Fig.5.10. Hans Finsterer
(1877-1955), profesor
de chirurgie (Viena)

În general, rezeția gastrică după Billroth-II se considera operație mai sigură, decât reconstrucția de tip Billroth-I. Cea mai mare problemă tehnică în rezeția după Billroth-II reprezintă închiderea bontului duodenal. Au fost descrise o multitudine de procedee de prelucrare a bontului duodenal „*dificil*”. În anul 1895 A.Eiselsberg, operând un cancer prepiloric irezecabil, a transectat stomacul proximal de tumoră și a aplicat gastrojejunostomia [27]. Încă peste 5 ani, în anul 1900, dânsul a utilizat același principiu în ulcerul duodenal, în esență, pentru prima dată efectuând rezeția cu excluderea ulcerului, evitând riscul dehiscenței bontului duodenal. În cadrul primelor operații A.Eiselsberg nu suspecta consecințele fiziologice ale antrului restant *in situ*. Ulterior dânsul a fost nevoit să se refuze de această operație din cauza frecvenței înalte a ulcerelor peptice ale anastomozei. Doar în anul 1918 Hans Finsterer s-a reîntors la aceeași idee. El scria că ulcerul duodenal adânc penetrant poate fi lăsat în lumen și acesta se vindecă spontan, în cazul când pilorul și o parte din corpul stomacului

sunt rezecate. Domnia sa pentru prima dată a denumit principiul operației utilizate „*resektion zur ausschaltung*” (rezeceția „la excludere”). La acea perioadă era deja bine cunoscut rolul fiziologic al antrului și influența acestuia asupra secreției gastrice. De aceea H.Finsterer insistă la faptul că mucoasa antrală a stomacului cu celule producătoare de gastrină trebuie excizată complet, dacă antrul rămâne *in situ* și se utilizează la închiderea bontului [29].

Metodele rezeceției gastrice „cu excluderea” ulcerului pot fi acceptate în cazul evoluției necomplicate a bolii ulceroase, însă nu pot fi utilizate în cazul hemoragiei. Procedeu propus de William Mayo constă în suturarea bontului duodenal cu două rânduri de suturi circulare prin înfundare. Bontul „dificil”, îndeosebi în ulcerele duodenale, penetrante în pancreas, poate fi acoperit prin sutura peretelui anterior al duodenului cu capsula îngroșată a pancreasului, cum a fost recomandat de Rudolf Nissen în anul 1932 [35]. În anul 1939 S.S.Iudin modifică această operație, croind un lambou din peretele intact al duodenului, răsucindu-l și tamponând craterul ulceros din cefalul pancreasului [23]. Această metodă a intrat în toate tratatele chirurgicale sub denumirea de *procedeu „melcului”* și a fost popularizată în multe țări din Europa, mai întâi de toate în Marea Britanie [36].



Fig.5.11. William James Mayo (1861-1939), profesor de chirurgie (Rochester)



Fig.5.12. Serghei Sergheevici Iudin (1891-1954), profesor de chirurgie (Moscova)

Așadar, rezecția gastrică a cucerit tot mai mulți adepți și treptat a substituit metodele paliative de intervenție chirurgicală dominante până atunci.

Treptat procedeele chirurgicale au început să fie utilizate și în tratamentul complicațiilor acute ale bolii ulceroase. În anul 1884 Johannes von Mikulicz a efectuat tentativa suturării ulcerului duodenal perforat [30]. Deși prima operație s-a finisat nereușit, J.Mikulicz scrie: *"Fiecare doctor, care s-a ciocnit cu ulcer perforat al stomacului sau intestinului, trebuie să deschidă abdomenul, să sutureze orificiul și să prevină procesul inflamator prin asanarea minuțioasă a cavității peritoneale"* [37].

Foarte curând chirurgii au avut parte de succes. Este interesant, că prima suturare reușită a ulcerului perforat a fost efectuată nu într-o clinică renumită, ci într-un mic orașel german Barman în mai 1892. La un bolnav de 41 ani cu semne clasice ale ulcerului (dureri și grețuri pe parcurs de 20 ani, patru episoade hemoragice în antecedente) brusc a apărut tabloul clinic de peritonită și șoc. Noaptea târziu doctorul particular Ludwig Heusner a fost chemat la domiciliu. Înțelegând că bolnavul nu poate fi transportat la spital, L.Heusner a efectuat operația acasă, timp de 2,5 ore [37]. A urmat însănătoșirea. În același an H.Kriege, asistentul lui L.Heusner, a publicat acest caz [38]. În anul 1896 Edward Bennett în Irlanda pentru prima dată a suturat omentul la zona perforației [29].

Însă suturarea simplă a ulcerului gastroduodenal perforat nu a rămas lungă vreme metoda de elecție. Deja în anul 1899 C.B.Keetley în Londra efectuează reușit prima rezecție gastrică după Billroth-I în perforația ulcerului [39]. Hans von Haberer în anul 1919 a demonstrat că rezecția gastrică primară în perforația ulcerului este inofensivă [29]. S.S.Iudin la Moscova în anii '20-'30 ai secolului XX a implementat pe larg în practică rezecția gastrică ca cea mai radicală operație în ulcerele perforate. În anul 1939 dânsul a publicat o lucrare, care a inclus deja 1458 rezecții primare cu rezultate bune în cazul acestei complicații [36].

L.Rydygier a propus rezecția gastrică în ulcerul gastroduodenal hemoragic. Deși C.Roux și J.Mikulicz propagau suturarea hemostatică a vasului sângerând [27], iar alți chirurghi utilizau excizia locală

a ulcerului hemoragic [29], în final rezecția gastrică a devenit predominantă.

În cele din urmă, la sfârșitul anilor '90 ai secolului XIX au fost întreprinse încercări de a depăși cel mai dificil și, s-ar părea, inaccesibil prag al chirurgiei gastrice – efectuarea rezecției proximale și înlăturarea completă a stomacului [22]. În anul 1884 Phineas Conner în Ohio (SUA) a încercat efectuarea gastrectomiei pentru cancer gastric. Pacientul a decedat pe masa de operație. Prima rezecție a cardiei gastrice a fost efectuată de J.Mikulicz în anul 1898, unind esofagul cu fundul gastric. Bolnavul de asemenea a decedat în curând după intervenție. Însă Carl Schlatter în Elveția a obținut succesul multășteptat. În anul 1897 dânsul a înlăturat complet stomacul afectat de cancer și a unit esofagul cu jejunul, aplicând anastomoza termino-laterală [31]. Bolnava s-a vindecat și a supraviețuit 14 luni după operație [22]. În 1898, la un an de la succesul lui C.Schlatter, Charles Brooks Brigham în Boston de asemenea a efectuat gastrectomia, prima în SUA. Spre deosebire de operația precedentă, dânsul a restabilit integritatea tractului digestiv prin aplicarea anastomozei esofagoduodenale. Pacienta de asemenea a supraviețuit. Friedrich Voelcker în anul 1908 a efectuat cu succes rezecția cardiei gastrice. Însă aceste succese unice nu au impulsivat societatea chirurgicală și nu au devenit stimul pentru utilizarea largă a operațiilor, cum s-a observat în cazul rezecției gastrice distale [22]. În anul 1923 W.Mayo a comunicat că a urmărit doar într-un caz o supraviețuire de 5 ani după gastrectomie [34]. Popularitatea gastrectomiei a crescut puțin în anii 1950, când efectuarea acesteia se propaga activ în toate formele cancerului gastric. Dar când s-a clarificat faptul că numărul complicațiilor și nivelul letalității după gastrectomie depășeau radicalismul acesteia, operația a fost abandonată din nou.

Dezvoltarea tehnicii de aplicare a gastrostomiei permanente a condus pe neașteptate la elaborarea unor metode complet noi de intervenție chirurgicală. Gastrostomia cu căptușeală din mucoasa gastrică a fost descrisă în premieră de Antoine Depage la Bruxelles în anul 1901. În anul 1905 Carl Beck în America și în 1912 Amza Jianu în România au utilizat o tehnică puțin diferită, conform căreia tubul lung din stomac a fost confecționat din contul curburii mari [31]. Mult mai târziu acest principiu a stat la baza metodei de creare a tubului din sto-

mac reversat pentru substituirea esofagului, elaborat de Dan Gavriliu în București. D.Gavriliu a utilizat activ metoda sa și a executat peste 500 operații similare în rezecțiile esofagiene pentru cancer, stricturi postcombustionale și peptice.



Fig.5.13. Amza Jianu
(1881-1962), profesor de
chirurgie (Iași, București)



Fig.5.14. Dan Gavriliu
(născut în 1915), profesor
de chirurgie (București)

Severitatea majoră și frecvența complicațiilor după rezecția gastrică pentru ulcer duodenal benign au impus chirurgii să caute metode mai puțin traumatice și mai inofensive. La începutul secolului XX Charles H.Mayo scrie: "*Dacă cineva va dori să înlăture jumătate din stomacul meu sănătos pentru a vindeca micul meu ulcer duodenal, eu voi fugi mai repede decât el*" [40]. Abordul minimal în cazul ulcerului duodenal stenozant a fost introdus încă la sfârșitul anilor '80 ai secolului XIX. Acesta consta în efectuarea operației nemijlocit pe pilor. În anul 1886 Walter Hermann Heineke a efectuat prima piloroplastie, care consta în transecția longitudinală și suturarea transversală a pilorului. O operație analogică a fost descrisă independent de către Johannes von Mikulicz-Radecki în anul 1887 [41]. De atunci metoda devine cunoscută ca *piloroplastie după Heineke-Mikulicz*. Modifică-

riile acestui procedeu includ excizia în romb a ulcerelor mici, situate pe peretele anterior al duodenului după C.S.Judd (1922) [30].

Piloroplastia după Heineke-Mikulicz a început să se utilizeze și în pilorostenoză congenitală (denumită în secolele XVIII-XIX pilor "cartilagineous"). Însă operația aproape de fiecare dată avea exod fatal. Karl Loebker a efectuat prima gastrojejunostomie reușită în cazul pilorostenozei nou-născutului în anul 1891, devenită metodă de elecție pentru câțiva ani în pofida letalității peste 50%. În anul 1900 H.Braun din nou a raportat despre posibilitatea utilizării piloroplastiei după Heineke-Mikulicz, însă de asemenea cu o letalitate înaltă. În anul 1907 Pierr Fredet în Franța a efectuat pilorotomia verticală extramucosă (*extramucosal*), în cadrul căreia se incizau longitudinal numai scroasa și membrana musculară, iar suturarea se efectua pe transversală. În anul 1911 Conrad W.Ramstedt în Germania, nereușind să evite tăierea țesuturilor în suturi, a expus ideea conform căreia apropierea marginilor mușchilor transectați nu este obligatorie. Această metodă denumită *operația Fredet-Ramstedt* predomină până în prezent în tratamentul stenozei pilorice hipertrofice congenitale [27].



Fig.5.15. Walter Hermann Heineke (1834-1901), profesor de chirurgie (Erlangen)



Fig.5.16. Johannes von Mikulicz-Radecki (1850-1905), profesor de chirurgie (Breslau-Wroclaw)

În anul 1892 Mathieu Jaboulay [31], iar apoi în 1898 și Johannes von Mikulicz, au efectuat gastroduodenostomia latero-laterală ocolind pilorul [29]. Această operație, denumită *procedeu Jaboulay*, în acel timp, dar și acum, este atribuită frecvent piloroplastiilor. Anastomoza longitudinală a porțiunii descendente a duodenului cu antrul la nivelul curburii mari crea o cale nouă din stomac în duoden, ocolind pilorul și bulbul. Theodor Kocher a facilitat formarea acestei anastomoze prin argumentarea și elaborarea în 1903 a procedurii de mobilizare a porțiunii descendente a duodenului din spațiul retroperitoneal. Operația Jaboulay a fost modificată de John Miller Finney în SUA în anul 1902, plasând pilorul și anastomoza gastroduodenală într-un lumen comun, prin efectuarea inciziei în potcoavă prin porțiunea distală a stomacului și partea superioară și cea descendentă a duodenului [27].

Excizia locală a ulcerului gastric a fost efectuată în premieră de Vincenz Czerny în anul 1882, de asemenea în Clinica lui Theodor Billroth [29]. Acest procedeu a devenit o alternativă rezecției gastrice extinse și se practică până în prezent în unele situații clinice. Excizia locală a ulcerului gastric frecvent era asociată cu piloroplastia sau cu gastrojejunostomia (după B.Moynihan). Încă până în anul 1923 W.Mayo pleda pentru rezecția în cazul ulcerelor gastrice mari, însă în cazul ulcerelor mici, localizate pe curbura mică, dânsul utiliza excizia cu gastrojejunostomia, ceea ce era eficace în 90% [34]. În anul 1897 J.Mikulicz a implementat rezecția gastrică segmentară [27]. Mai târziu a devenit evident, că aceste operații limitate erau însoțite de o frecvență înaltă a recurenței ulcerului și au fost recunoscute neeficace în tratamentul principalelor cauze ale bolii ulceroase.

Rolul vagului în secreția gastrică a fost descoperită timpuriu în lucrările marelui fiziolog rus Ivan Petrovici Pavlov, profesor al Academiei medico-chirurgicale militare din Sankt Petersburg. Lui I.P.Pavlov i s-a conferit Premiul Nobel în anul 1904 pentru realizările în gastroenterologia experimentală. Un loc important în cercetările sale l-a ocupat anume studierea influenței inervației vagale asupra așa-numitului „*ventricul lui Pavlov*”, care elimina acid analogic stomacului de bază, din care era croit acesta [42]. Prima vagotomie curativă subdiaphragmatică a fost efectuată de A.Exner în anul 1911 la doi bolnavi, suferinzi de crize tabetice [43]. Unei femei de 47 ani i s-a efectuat

vagotomia subdiafragmatică unilaterală și gastrostomia. Tubul gastrostomic a fost trecut prin pilor în duoden. A survenit vindecarea. La al doilea bolnav a căzut tubul gastrostomic și pacientul a decedat peste trei săptămâni de istovire progresivă, probabil, în rezultatul pilorospasmului persistent. Ulterior, îngrijorat de atonia gastrică, A.Exner primul a suplimentat vagotomia cu gastrojejunostomie [27,41].



Fig.5.17. Mathieu Jaboulay (1860-1913), profesor de chirurgie (Lyon)



Fig.5.18. John Miller Turpin Finney (1863-1942), profesor de chirurgie, președinte al Asociației Americane de Chirurgie (Baltimore)

Andre Latarjet în Franța a studiat în detalii și a descris inervația vagală a stomacului la om [42]. A.Latarjet a stabilit că ramurile parasimpatice, cu pornire de la trunchiul principal al nervului vag de-a lungul curburii mici, au rolul decisiv în secreția gastrică acidă. Bazându-se pe cercetările originale proprii, dânsul a expus ipoteza conform căreia inervația vagală are un rol substanțial în etiologia bolii ulceroase a duodenului. În anul 1922 A. Latarjet a efectuat o vagotomie limitată (așnumita *vagotomie gastrică selectivă*) și a obținut reducerea semnificativă a secreției sucului gastric [44]. În consecință, vagotomiile limitate, incomplete au început să fie efectuate în boala ulceroasă. În același an

(1922) A. Latarjet a evidențiat din nou necesitatea asocierii vagotomiei cu gastrojejunostomia [41]. Aceasta a compromis într-o anumită măsură reputația procedurii și a permis adversarilor să atribuie efectul curativ gastrojejunostomiei, și nu vagotomiei însăși [28].

În anul 1925 Benedetto Schiassi din Modena (Italia) a descris metoda denervării izolate a zonei piloroduodenale, pe care a asociat-o cu gastrojejunostomia posterioară [45]. Dânsul a completat denervarea simpatică cu transecția fibrelor în ligamentele hepatoduodenal și hepatogastric și cu transecția fibrelor intramurale ale nervului vag prin transecția circulară a porțiunii antrale. Însă succesele vertiginoase ale rezecției gastrice au plasat vagotomia în umbră. Vagotomia nu a fost populară, cercetările referitoare tehnicii și rezultatelor efectuării acesteia erau puțin numeroase [41], și mulți chirurghi cu autoritate, ca, de exemplu S.S.Iudin, aveau o atitudine net negativă către operație [23]. Dânsul a afirmat, că „*vagotomia este un capriciu al vârstei lui Balzac și trece atât de ușor cum apare*”.

Un nou val al interesului pentru vagotomie a apărut la mijlocul anilor 1940 și era condiționată de lucrările lui Lester Reynold Dragstedt din Chicago. Dânsul a demonstrat, că denervarea vagală a stomacului reduce considerabil (cu 20-30%) secreția acidului clorhidric. Scăderea acidității are un efect stabil și este însoțită de cicatrizarea accelerată a ulcerelor gastroduodenale sau, în orice caz, de reducerea gravității bolii ulceroase și de dispariția durerilor. Cercetările lui L.Dragstedt au confirmat opinia lui A.Latarjet, expusă anterior, precum că vagotomia poate fi metoda de elecție în tratamentul bolii ulceroase [42]. „*Stomacul întreg este foarte bun pentru prânz*” – afirma Lester Dragstedt, subliniind prin aceasta importanța caracterului organomenajant al operației [28].

În anul 1943 L.Dragstedt cu F.M.Owens au efectuat vagotomia supradiaphragmatică într-o executare originală – fără operație de drenaj gastric [46]. Utilizat inițial, accesul transtoracic a fost substituit în curând de laparotomie, și vagotomia era efectuată subdiaphragmal. Fiind un adevărat savant, L.Dragstedt era încrezut că intervenția chirurgicală trebuie să fie „*simplă și orientată spre lichidarea cauzelor patofiziologice ale maladiei*”. Dânsul a dovedit că vagotomia satisface pe deplin criteriile menționate și personal a efectuat nu mai puțin de 158 operații [28].

Însă foarte repede s-au evidențiat consecințele nefavorabile prin-

cipale ale vagotomiei tronculare: staza gastrică, condiționată de reducerea bruscă a motilității stomacului și spasmul pilorului. Însuși L.R.Dragstedt, deja peste doi ani după publicarea primei sale lucrări, a ajuns la concluzia privind necesitatea asocierii vagotomiei cu operația de drenaj gastric [41]. La drept vorbind, se cuvine de remarcă, că primul care a expus această idee și a utilizat-o a fost încă A.Exner. Și totuși, din anul 1945 L.R.Dragstedt popularizează insistent asocierea vagotomiei cu gastrojejunostomia.



Fig.5.19. Andre Latarjet
(1877-1947), profesor
de chirurgie (Lyon)



Fig.5.20. Lester Reynold Dragstedt
(1893-1975), profesor de
chirurgie (Chicago)

Din anul 1950 J.A.Weinberg propune de a suplimenta vagotomia cu altă operație de drenaj gastric – piloroplastia într-un singur plan [47]. Dânsul a dovedit că piloroplastia are avantaje esențiale față de gastrojejunostomie, deoarece este mai puțin traumatică, tehnic simplă de efectuat, asigură o evacuare adecvată a conținutului gastric, menține pasajul alimentelor fiziologic normal prin duoden, într-o măsură mai mică este însoțită de refluxul alcalin și de dereglări ale mecanismului gastric. Din acest moment, piloroplastia, de obicei de tip Heineke-Mikulicz, devine operația de preferință. În același timp

gastrojejunostomia rămâne rezervată cazurilor, când piloroplastia este imposibilă de efectuat din cauza modificărilor anatomice periulceroase ale duodenului [41]. Așadar, începând cu sfârșitul anilor 1950, vagotomia cu piloroplastia sunt alternative atractive rezecției gastrice în cazul ulcerului duodenal.

Însă ulterior devine evident că vagotomia asociată cu piloroplastia nu reprezintă o operație absolut sigură și este însoțită de o frecvență destul de mare a recurenței ulceroase, mai ales în cazul vagotomiei incomplete [41]. A apărut o idee logică a combinării vagotomiei cu rezecția gastrică economă pentru realizarea reducerii maxime a secreției gastrice. Este stabilit că rezecția porțiunii antrale, numită *antrumectomie*, în asociere cu vagotomia tronculară bilaterală conduce la reducerea producției acide a stomacului cu 95% [27]. În anul 1964 J.L.Herrington și W.H.Edwards au raportat 150 de cazuri de vagotomie asociate cu antrumectomie fără recurență ulceroasă și fără ulcer peptic al anastomozei [48]. În anul 1973 J.L.Herrington a prezentat un material, care a cuprins deja 1750 cazuri, cu o recurență a ulcerului de 0,7% și cu rezultate excelente și bune la distanță – în 94% [49].

Cu toate acestea, continua căutarea unor tipuri mai puțin traumatiche și mai puțin riscante de vagotomie. Scopul ideal al acestora reprezintă realizarea unei supresii sigure a secreției gastrice, lipsei necesității deschiderii lumenului tractului digestiv și reducerea influenței adverse asupra funcției motorii a stomacului, vezicii biliare, ficatului, pancreasului și intestinului. În anul 1948 R.G.Jackson [50] și C.Franksson [51], bazându-se pe lucrările lui A.Latarjet, au elaborat metoda vagotomiei selective fără asociere cu operație de drenaj. Totodată se transectau doar ramurile gastrice ale vagului, păstrând inervația ficatului și colecistului. Totuși, operația nu și-a găsit o utilizare largă, deoarece chiar și în acest caz în perioada postoperatorie survine staza gastrică [31,41].

În anul 1957 C.A.Griffith și H.N.Harkins în experimente pe câini au executat un nou tip de vagotomie, bazat pe perceperea contemporană a anatomiei și fiziologiei inervației parasimpatice a stomacului. Dânșii au transectat doar fibrele nervului vag, care inervează celulele parietale, lăsând intactă inervația antrului și pilorului [52]. Autorii n-au utilizat această metodă la oameni, fiind îngrijorați de influența ulcerogenă potențială a antrului cu inervația păstrată. În anul 1961

F.Holle și W.Hart în premieră au utilizat această metodă la pacienți. Dâșii numeau antrul „*pompa și frâna stomacului*” și păstrau ramurile, care inervează antrul. Însă F.Holle și W.Hart nu erau absolut siguri în caracterul fiziologic al metodei sale și au combinat vagotomia cu antrumectomia sau cu operație de drenaj gastric [53].

Doar către anul 1970 E.Amdrup și H.E.Jensen în Danemarca [54] și D.Johnston și A.R.Wilkinson în Marea Britanie [55] au dovedit că acest tip de vagotomie nu necesită asociere cu intervenții chirurgicale de drenaj. În prezent este cunoscută așa-numita *vagotomie selectivă proximală* (VSP) sau *vagotomie parietal-celulară*, această operație reprezintă din punct de vedere teoretic cea mai întemeiată metodă în ulcerul duodenal. Grație rezultatelor favorabile și siguranței înalte, VSP a găsit repede mulți adepți în toate țările lumii. Pe parcursul anilor 1970-1980 operația cu succes a fost utilizată și activ popularizată de M.I.Kuzin și Iu.M.Panțârev – în Rusia și de A.A.Șalimov – în Ucraina [5,41].

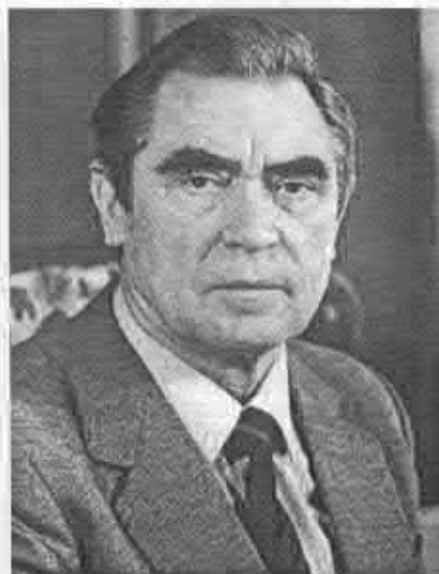


Fig.5.21. Mihail Ilici Kuzin

(născut în 1916),
academician, profesor de
chirurgie (Moscova)

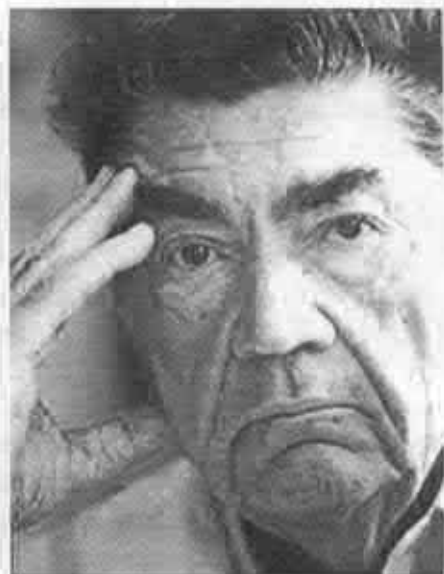


Fig.5.22. Alexandr Alexeevici
Șalimov

(1918-2006), profesor de
chirurgie (Harikov, Kiev)

Chirurgia gastrică în arealul românesc

În România primele lucrări despre tratamentul bolii ulceroase sunt semnate de Gerota și Berceanu (1927), Gh.Jamandi (1935), Blassian (1936). Valoarea rezecției a fost susținută de Iacobovici și Mureșan (1933), Pop și Nana (1938). Preocupări privind indicațiile și tehnicile chirurgicale au avut de asemenea și Toma Ionescu, Amza Jianu, N.Hortolomei, Dan Gavrilu, Tr.Nasta, I.Tănăsescu, Vl.Buțureanu, I. Chiricuță, A.Nana, I.Juvara, I.Țurai și alții.

Cei mai valoroși chirurși români au adus contribuții importante în tratamentul chirurgical al bolii ulceroase. Astfel se remarcă monografia „*Chirurgia ulcerului gastric și duodenal*” pe care Vl.Buțureanu o publică în anul 1928 la Iași și care a reapărut în 1931 la editura Masson (Paris), avându-l ca prim autor pe N.Hortolomei. Profesorul I.Țurai publică la București în anul 1964 monografia „*Chirurgia stomacului*”, iar I.Juvara propune procedeul de vagotomie tronculară subdiafragmatică pe deget. În 1984 la București apare un magistral tratat de chirurgie gastrică „*Chirurgia stomacului*”, avându-i ca autori pe I.Juvara, D.Burlui și D.Setlacec.

Monografiile privind complicațiile ulcerului gastroduodenal au mai publicat Gh.Chipail „*Tratamentul ulcerului duodenal perforat*” la Iași în anul 1981, C.Caloghera „*Chirurgia de urgență*” la București în 1980, E.Târcoveanu „*Perforația ulcerului gastric și duodenal*” la București în 1988, D.Niculescu „*Ulcerul gastroduodenal. Tactica și metodele de tratament chirurgical*” la Iași în anul 1996. Pentru prima dată a fost aplicată sutura laparoscopică a ulcerului perforat în 1996 de către Eugen Târcoveanu și Ștefan Georgescu. În anul 2005 la Iași A.Biesiadovschi a susținut teza de doctorat „*Valoarea suturii clasice și laparoscopice în tratamentul ulcerului gastroduodenal perforat*” sub conducerea profesorului E.Târcoveanu. În 1999 A.Nicolau analizează rezultatele a 32 de suturi laparoscopice, ceea ce reprezintă cea mai mare experiență în România, acumulată la spitalul Floreasca, București.

Tratamentul chirurgical al ulcerului peptic a fost tema unor valoroase conferințe și congrese naționale (Iași, 1950; Sinaia, 1964; Craiova, 1967; Botoșani, 1975; Piatra-Neamț, 1977; Buzău, 1979; București, 1985).

În Republica Moldova dezvoltarea chirurgiei gastrice a coincis

cu inaugurarea Institutului de Stat de medicină în 1945, succesor al Institutului de Medicină II și parțial I din Sankt Petersburg. Tratatul ulcerului gastroduodenal în Republica Moldova după aprecierea profesorului P.Bâtcă a trecut în a doua jumătate a secolului XX prin trei etape determinate de mai mulți factori. Cei mai proeminenți dintre aceștia au fost: (1) introducerea în practică în anii '50 a anesteziei intratraheale cu miorelaxante, iar ceva mai târziu – (2) a serviciului de reanimare și în sfârșit – (3) a metodelor de explorare, între care pe prim-plan se plasează endoscopia.



Fig.5.23. Savelii Rubașov

(1883-1957), profesor de chirurgie (Minsk, Sankt Petersburg, Kislovodsk, Chișinău)



Fig.5.24. Pavel Răjov

(1898-1964), profesor de chirurgie (Chișinău)

În prima perioadă problema tratamentului chirurgical al bolii ulceroase nu se studia, deși operații pe stomac se efectuau sporadic în toate clinicile din Chișinău și mai puțin în spitalele orașenești din Tiraspol, Tighina, Dubăsari. Colaboratorii clinicilor sub conducerea profesorilor Savelii Rubașov, Nicolai Kukin, Alexei Livov, Pavel Ră-

joi efectuau, de regulă, rezecții de stomac de tipul Hofmeister-Finsterer, sutura vasului sângerând, sutura ulcerului perforat. Printre chirurgii eminenți din această perioadă se menționează Ipatie Sorocean, fondatorul Institutului de Medicină din Chișinău, care dispunea de o manoperă desăvârșită și Serghei Krivoșeev, care împreună cu Savelii Rubașov au implementat o tehnică originală de menajare a bontului duodenal. În anul 1953 S.Krivoșeev susține teza de doctor habilitat în medicină la tema: „*Unele probleme actuale în rezecție gastrică în cazul maladiei ulceroase*”.



Fig.5.25. Nicolae Anestiadi

(1916-1968), profesor de
chirurgie (Chișinău)



Fig.5.26. Gurie Coșciug

(născut în 1926), profesor
de chirurgie (Chișinău)

Problemele etiopatogenezei, diagnosticului și tratamentului chirurgical al bolii ulceroase revin în centrul atenției din momentul când la conducerea catedrelor chirurgicale apar chirurgi savanți de generația a II-a. În clinica condusă de profesorul emerit Nicolae Anestiadi problemele tratamentului chirurgical făceau parte din tematica științifică a catedrei. Anume în această clinică activa în acea perioadă ilustrul chirurg, maestru al chirurgiei gastrice Gurie Coșciug, care pe

bună dreptate după manopera, rapiditatea și rezultatele operațiilor pe stomac era comparat cu marele chirurg rus S.S.Iudin. Profesorul Coșciug și astăzi rămâne un specialist neîntrecut în chirurgia gastrică în oncologie.

Alt elev al profesorului Nicolae Anestiadi – Anton Spânu a susținut primul în Republica Moldova teză consacrată studiului modificării homeostazei în boala ulceroasă, punând prin aceasta bazele direcției fiziologice în chirurgie, promovată de dascălul său, N.Anestiadi.

În clinica condusă de profesorul Pavel Bâtcă problemele tratamentului chirurgical al bolii ulceroase s-au aflat dintotdeauna în centrul atenției, preluând prin aceasta tradițiile înființate de către dascălul său – profesorul P.Râjov. Disponând de o tehnică chirurgicală impecabilă, profesorul P.Bâtcă cu discipolii săi au implementat un șir de procedee noi, care au favorizat ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical. Un merit deosebit al reputatului profesor este și deschiderea primei secții de chirurgie gastrică în cadrul Spitalului Clinic Republican. După analiza minuțioasă a rezultatelor tratamentului chirurgical la un număr mare de pacienți (cea mai impunătoare statistică din Republica Moldova și nu numai) s-a renunțat la tehnica Hofmeister-Finsterer în favoarea rezecției după Balfour în caz de dificultăți tehnice în închiderea bontului duodenal.

O altă inovație importantă propusă de profesorul P.Bâtcă se referă la prelucrarea bontului duodenal în caz de ulcere postbulbare. Domnia sa a perfectat procedeul propus de H.Finsterer în anul 1919, acesta reducându-se la secționarea stomacului la o distanță de 3-4 cm proximal de pilor, demucozarea segmentului distal până aproximativ 0,5 cm inferior de pilor și închiderea bontului cu 3 suturi „în bursă” aplicate la distanța de 1 cm. Această tehnică a fost utilizată de către autor în 675 de cazuri, rezultatele fiind fenomenale. Diverse complicații s-au înregistrat doar în 91 de cazuri (13,5%). Au decedat 3 bolnavi (0,5%), cauzele fiind perforația ulcerului exclus (1), dehiscența bontului (1) și ocluzia intestinală (1). O atenție deosebită clinica profesorului P.Bâtcă a acordat problemelor etiopatogeniei și tratamentului chirurgical al bolii stomacului operat.



Fig.5.27. Pavel Bătcă
(născut în 1927), profesor
de chirurgie (Chișinău)



Fig.5.28. Eugen Maloman
(născut în 1928), profesor
de chirurgie (Chișinău)

Clinica condusă de profesorul Eugen Maloman chiar de la bun început (1967) a ținut în centrul atenției problemele tratamentului chirurgical al bolii ulceroase. Fiind un maestru desăvârșit al chirurgiei gastrice, domnul Maloman a făcut mult pentru perfecționarea metodelor chirurgicale în tratamentul acestei afecțiuni. Dânsul a fost primul pe meleagurile noastre, care a argumentat și a promovat metoda anastomozei gastroduodenale directe Pean-Billroth-I în modificarea lui Nacayama. Sub îndrumarea Domniei sale conferențiarul A.Spânu a susținut cu succes teza de doctor habilitat (1981), accentul fiind pus pe metoda Pean-Billroth-I. Din clinica condusă de profesorul E.Maloman au ieșit un șir de lucrări consacrate modificărilor microcirculației și altor probleme în boala ulceroasă (E.Cetuleanu, V.Botoșanu etc.). În calitate de chirurg de frunte al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova, profesorul E.Maloman a efectuat o muncă organizator-metodică enormă printre chirurșii din mediul rural, racordând indicii activității chirurgicale, inclusiv în domeniul complicațiilor bolii ulceroase, la standardele europene.

Profesorul A.Spânu după susținerea tezei de doctor habilitat

(1981) în calitate de șef de catedră a continuat elaborările științifice în domeniul bolii ulceroase, perfectând procedeul Pean-Billroth-I. Colaboratorii clinicii studiază particularitățile așa-numitor „*ulcere simptomatice*”, mai ales, ale celor apărute în evoluția hepatitelor și cirozei.

Clinica profesorului Constantin Țăbărnă de asemenea a fost preocupată de problemele chirurgiei gastrice. Se cere de menționat lucrarea conferențiarului Luca Jardan consacrată studiului modificărilor hidroelectrolitice în boala ulceroasă. O altă lucrare ieșită din această clinică în anul 1977 aparține profesorului Eugen Semeniuc, consacrată locului vagotomiei în tratamentul bolii ulceroase: „*Rezecția gastrică – vagotomia*”. Aceasta a fost una dintre primele lucrări de acest gen în URSS.



Fig.5.29. Eugen Semeniuc

(născut în 1922), profesor
de chirurgie (Chișinău)



Fig.5.30. Anton Spănu

(1935-2008), profesor de
chirurgie (Chișinău)

Apropo, despre vagotomie. Prima comunicare despre rezultatele vagotomiei în tratamentul bolii ulceroase a făcut-o A.Bour din Tighina (conducător științific – profesorul P.Bâtcă) la o ședință a Societă-

ții Chirurgilor din Moldova la începutul anilor '60 ai secolului XX. Opinia negativă față de această metodă de tratament, a bolii ulceroase a președintelui Societății Chirurgilor din acea vreme, profesorul Nicolae Anestiadi, a sistat promovarea vagotomiei pe o bucată de timp și, după cum a arătat vremea, părerea profesorului N. Anestiadi a fost profetică.

Însă, prin anii 1970 chirurgii de pretutindeni s-au reîntors la această operație organomenajantă. Principala prioritate a acestei operații în opinia cunoscutului chirurg din Sankt Petersburg Iu. Iu. Djanelidze este păstrarea în integritate a stomacului – „*organului care cel mai mult și cel mai îndelungat aduce bărbatului (purătorul cel mai frecvent al bolii ulceroase) plăcere*”.

În fosta URSS cei mai aprigi propagatori ai acestei operații au fost: academicianul M. I. Kuzin, profesorii Iu. M. Panțârev, A. A. Șalimov. În Republica Moldova promotorii vagotomiei au fost profesorii P. Bâtcă, E. Maloman, E. Semeniuc. De la bun început o poziție ostilă față de această operație au demonstrat-o academicienii – V. S. Saveliev (Moscova), Gh. Ghidirim, profesorii C. Țâbârnă, A. Spânu, V. Hotineanu. Cea mai impunătoare statistică (peste o mie de vagotomii) o deține clinica de chirurgie, condusă de profesorul P. Bâtcă, care cu onestitatea, care-l caracterizează, a avut curajul civic să renunțe la această operație din cauza frecvenței mari a recurenței ulcerului și a altor consecințe negative.

Clinica academicianului Gheorghe Ghidirim de la bun început (din anul 1978) a abordat tematica bolii ulceroase în aspect chirurgical. Chiar din start accentul a fost pus pe studierea problemelor de diagnostic, tactică chirurgicală și management chirurgical al complicațiilor bolii ulceroase. S-a pornit de la premiza că cea mai gravă complicație a bolii ulceroase este hemoragia, care complică evoluția afecțiunii în 30% cazuri și constituie 50% din structura mortalității în urma bolii ulceroase. Ilustrul chirurg Evstafie Cicală s-a poziționat în cadrul catedrei în fruntea luptei cu acest flagel. Împreună cu renumitul endoscopist (din fericire în trecutul apropiat tot chirurg) Vasile Guțu, dânsul a organizat un grup complex de lucru consultativ pe linia Aviasan: chirurg, endoscopist, anesteziolog (neexistent până atunci pe mapamond). Sarcina primordială a acestei brigăzi de lucru a devenit chiar de la bun început triajul pacienților: unii pacienți erau operați imediat

în condițiile spitalului raional, alții erau transportați cu elicopterul în clinicile din Chișinău și operați tot imediat, iar ceilalți (majoritatea) erau operați mai târziu „la rece”, după stoparea hemoragiei. Această tactică diferențiată, îmbinată cu o tehnică operatorie impecabilă a profesorului E.Cicală, a redus mortalitatea în hemoragiile digestive superioare non-variceale de la 30% la 10%.

Încă până la susținerea tezei de doctor habilitat „*Tactica chirurgicală în hemoragiile gastrointestinale din ulcerele cronice în condițiile Aviasan și reactivitatea organismului*” de E.Cicală în anul 1992, teza de doctor în medicină în cadrul Catedrei Chirurgie a fost susținută de chirurgul Ghenadie Conțu, dedicată studiului statutului imun în hemoragiile ulceroase. Au urmat tezele de doctor în medicină, consacrate problemelor hemoragiei ulceroase susținute cu succes de către chirurgii Gheorghe Rojnovceanu, Vasile Bunescu și Ghenadie Mocanu.

Ultima lucrare în acest domeniu a fost susținută de către conferențiarul Eugen Guțu (actualmente doctor habilitat, profesor universitar, șef catedră Chirurgie Generală) intitulată „*Prognostizarea și prevenirea recidivei hemoragiei ulceroase gastroduodenale*”. În studiu pentru prima dată în Moldova a fost elaborată tactica chirurgicală în hemoragiile ulceroase în funcție de riscul de resângerare. Volumul operației a fost determinat individual în baza momentului efectuării acesteia: urgente imediate, urgente amânate și programate. Implementând (împreună cu dr. Andrei Dolghii) hemostaza endoscopică primară și repetată, dânsul a redus esențial numărul operațiilor de urgență imediată și a diminuat mortalitatea în hemoragiile ulceroase până la 3,5%.

În premieră în Moldova academicianul Gheorghe Ghidirim cu un grup de colaboratori ai cursului de endoscopie și chirurgie miniinvasivă (șef – conferențiarul Anatol Ghereg), printre care A.Dolghii, V.Spataru au efectuat sutura laparoscopică a ulcerului perforat (3 octombrie 1997) și vagotomia selectivă proximală în ulcerul duodenal (1998). La ora actuală Clinica a acumulat o experiență, care include 70 de cazuri de sutură laparoscopică a ulcerului gastroduodenal perforat.

Clinica profesorului Vladimir Hotineanu prelungeste performanțele școlii profesorului P.Bâtcă, studiind problemele duodenostazei și malrotației duodenale în patogenia bolii ulceroase și a ulcerului se-

cundar, particularitățile etiopatogenetice și de management ale bolii stomacului operat.

Remarcabile succese în rezolvarea problemelor legate de diagnosticul și tratamentul adecvat al bolii ulceroase au obținut conferențiarul Nicolae Curlat și dr.hab. Petru Bujor. Acesta din urmă, posedând metodele endoscopice de diagnostic și tratament, a implementat respectivele procedee în ulcerul postbulbar al duodenului, ameliorând rezultatele tratamentului.

Un rol aparte în dezvoltarea chirurgiei gastrice îi aparține profesorului Nicolae Gladun, care, dispunând de o tehnică chirurgicală strălucită, s-a preocupat în special de promovarea procedeelelor chirurgicale în patologia joncțiunii esofago-gastrice – un capitol dintre cele mai dificile în domeniu.

De rând cu alte domenii în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” sub conducerea dnei academician Eva Gudumac este abordată cu succes și chirurgia stomacului și duodenului, care include diverse metode contemporane de diagnostic și tratament în patologiile congenitale și dobândite cum sunt: achalazia esofagiană, stenoza hipertrofică de pilor, duplicațiile digestive, ocluziile congenitale mecanice parțiale și complete ale duodenului etc.

Postulate de bază

- Istoria mai lungă de un secol a tratamentului chirurgical al ulcerului gastroduodenal reflectă evoluția treptată a chirurgiei gastrice – de la procedee pur empirice până la operații, bazate pe înțelegerea și cunoașterea profundă a fiziologiei stomacului și duodenului

3. Indicații către operație

Aprecierea indicațiilor către intervenția chirurgicală în hemoragiile ulceroase gastroduodenale a suferit modificări evolutive nu mai puțin dramatice, ca și întreaga chirurgie gastrică. *Tactica chirurgicală*, incluzând aprecierea indicațiilor și momentul de efectuare a operației, s-a perfectat de fiecare dată, când se implementau metode noi de

diagnosticare sau tratament. Extinderea sau limitarea indicațiilor către tratamentul chirurgical avea loc și în baza conștientizării comparative a nivelului letalității, însoțite de diferite atitudini curative.

Din punct de vedere istoric există trei direcții principale în aprecierea tacticii chirurgicale în hemoragiile ulceroase: tactica activă, activ-expectativă și expectativă [56-58]. Cu toate că atitudinile curative menționate există deja demult, numărul adeptilor săi periodic variază.

(1) *Tactica activă* prevedea efectuarea precoce a intervenției chirurgicale – în primele 24-48 ore de la debutul hemoragiei. Adepții acesteia au fost S.S.Iudin în Rusia (1933) și H.Finsterer (1939) în Germania. Argumentând abordarea chirurgicală activă, S.S.Iudin scria: „*de ce noi trebuie să urmărim pasiv cum decedează din cauza hemoragiei din ulcer, când stoparea hemoragiei este sarcina tradițională a chirurgiei*”, „*trebuie de operat de urgență toți bolnavii cu hemoragii acute importante, dacă caracterul ulceros al acestora este stabilit ferm*” [23].

(2) Conform *tacticii activ-expectative*, tratamentul hemoragiei ulceroase întotdeauna se inițiază prin măsuri conservative. Tratamentul chirurgical era considerat indicat doar în cazul resângerării (Iu. Iu.Djanelidze, 1933; V.I.Strucikov și E.V.Luțevici, 1961).

(3) Apariția tipului al treilea de abordare a hemoragiilor a fost condiționată de nesatisfacția letalității înalte după operațiile la bolnavii cu hemoragie activă sau cu anemie posthemoragică severă. În cazul *tacticii expectative* este necesar de a stopa conservativ hemoragia din ulcer prin orice metodă. Tratamentul chirurgical era considerat posibil doar după stoparea hemoragiei și stabilizarea completă a stării pacientului, în așa-numita perioadă „*intermediară*” (E.L.Beriozov, 1935).

Însă uneori postulatele literaturii clasice chirurgicale consacrate hemoragiilor ulceroase, doar relativ sunt utilizabile în practica clinică contemporană. În prezent luarea deciziei prooperatorii este bazată pe o strategie mult mai rațională, care include estimarea descoperirilor endoscopice, prognozarea riscului resângerării și răspunsul bolnavului la terapia conservativă și hemostaza endoscopică [1]. De aceea este probabil, că continuarea discuției referitor la apartenența chirurgilor la o tactică curativă sau la alta poartă mai degrabă un caracter

abstract. În ultimii ani majoritatea autorilor, preocupați de tratamentul hemoragiilor digestive de etiologic ulceroasă, urmează direcția, care după dorință poate fi denumită *tactică activ-individuală*. Conform acesteia bolnavul cu risc obiectiv înalt de resângerare este operat de urgență pentru preîntâmpinarea hemoragiei repetate cu pericol vital [8,13,58-62].

Una dintre căile de reducere a letalității în hemoragiile ulceroase tradițional era considerată alegerea momentului optim de efectuare a operației. Preponderent, se evidențiază trei tipuri de intervenții chirurgicale: *de urgență imediată, de urgență amânată și programate* [56].

Cu regret, chiar și denumirea tipului de operație și indicațiile către efectuarea acestora se confundă în literatura de specialitate și de aceea este complicată analiza acestora [8]. Astfel, intervenția chirurgicală imediată în unele studii se poate întâlni sub denumirea operație „*urgentă*”, „*urgentă precoce*”, „*imediată*” sau „*imediată precoce*”. O confuzie și mai mare se referă la operația de urgență amânată, care este denumită de asemenea intervenție „*imediată*”, „*amânată*”, „*amânată precoce*”, „*electivă precoce*”, „*electivă*” și „*urgentă tardivă*”. Operațiile programate sunt denumite de asemenea „*tardive*”, „*elective*” sau efectuate „*la rece*”.

Unii autori deosebesc diferite tipuri de operații conform momentului de efectuare. Și la acest capitol există multiple contradicții și neînțelegeri. Astfel, operații de urgență imediată se numesc intervențiile, care se efectuează în termene de la câteva minute până la 2 sau 12 ore de la spitalizarea bolnavului în staționar, de urgență amânată – pe parcursul primelor 24 ore sau până la 72 de ore de la internare, iar cele programate – peste 3 săptămâni după stoparea hemoragiei [56]. Lipsa terminologiei unice și divizării clare a operațiilor după gradul de urgență complică, iar în unele cazuri face imposibilă, analiza rezultatelor tratamentului prezentate în literatura de specialitate.

Este necesar de a aduce o claritate în această întrebare. Este rațional și principial de important divizarea obiectivă a tipurilor de intervenții chirurgicale în cazul hemoragiilor ulceroase gastroduodenale în baza estimării *stabilității hemostazei în ulcer*, nu doar în baza momentului de efectuare a operației. Din acest punct de vedere, indicațiile clinice către tratamentul chirurgical sunt aproape identice acestora în cazul hemostazei endoscopice [63]. Așadar:

Operația de urgență imediată trebuie să fie considerată intervenția

chirurgicală, efectuată în hemoragia activă. În același timp aceasta poate fi hemoragia persistentă nemijlocit la spitalizare, necontrolată endoscopic, sau hemoragie recurentă activă, declanșată peste câteva ore sau chiar zile după spitalizare. Scopul principal al operației de urgență imediată este stoparea nemijlocită a hemoragiei active din ulcer pe cale chirurgicală (Tabelul 5.1).

Operația de urgență amânată se consideră cea întreprinsă în lipsa hemoragiei ulceroase active, dar în prezența riscului înalt de resângere. Continuând analogia cu hemostaza endoscopică, se poate de confirmat, că operația de urgență amânată se efectuează în prezența stigmatelor majore ale hemoragiei recente în ulcer: a vasului vizibil nehemoragic sau a cheagului aderat. Scopul operației de urgență amânată este preîntâmpinarea hemoragiei repetate la bolnavii cu risc major al acesteia.

Operația programată se numește intervenția chirurgicală, efectuată la bolnavii cu hemostază stabilă definitivă în ulcer și fără risc de resângere. Prin urmare, scopul operației programate nu poate fi oricare măsură hemostatică. De regulă, indicațiile către intervenția chirurgicală programată includ prezența la pacienți a altor complicații ale bolii ulceroase sau suspjecția de malignizare.

Tab. 5.1. Tipul operațiilor în cazul hemoragiei din ulcerul gastro-duodenal

Tipul operației	Condițiile de efectuare	Scopul
De urgență imediată	Hemoragie activă	Realizarea hemostazei
De urgență amânată	Lipsa hemoragiei active, însă păstrarea riscului de resângere (vas vizibil, cheag)	Preîntâmpinarea resângerei
Programată	Hemostază definitivă (bază curată a ulcerului)	Corecția altor complicații ale bolii ulceroase

Din aceste poziții este evident, că termenele de efectuare a operațiilor în cazul hemoragiei ulceroase nu pot fi criterii pentru divizarea acestora după tipuri. În confirmarea acestui fapt se poate prezenta următorul exemplu. În realitate, la majoritatea bolnavilor intervenția chirurgicală se efectuează pe parcursul primelor trei zile de tratament în staționar. Însă în multe cazuri necesitatea în operația de urgență imediată și amânată poate apărea mult mai târziu (inclusiv până la 10 zile de spitalizare), în cazul declanșării resângerării. Totodată condițiile clinice de efectuare a intervenției chirurgicale (hemoragie recidivantă activă sau hemoragie recidivantă recentă cu risc major de resângerare) nu se deosebesc de acestea în termene precoce, ceea ce permite atribuirea operațiilor menționate la tipul imediat și amânat de urgență.

Operația de urgență imediată

Așadar, operația de urgență imediată este efectuată în cazul hemoragiei ulceroase active. E.T.Cicala în anul 1992 [58] și mai târziu C.Ohmann în 2000 [8] au divizat intervenția chirurgicală imediată în funcție de condițiile de efectuare a acesteia în *operație imediată primară*, efectuată în hemoragia activă în cazul hemostazei endoscopice nereușite și *operație imediată secundară*, întreprinsă în caz de resângerare. Cu regret, noțiunile de *operație imediată primară* și *secundară* se confundă în multe studii, ceea ce îngreuiază estimarea acestora [8] și nu permite aprecierea obiectivă a eficacității metodelor de corecție chirurgicală și unificarea tacticii managementului acestor bolnavi.

Conform datelor noastre, doar 17% dintre operațiile de urgență imediată au fost primare și au fost efectuate nemijlocit la spitalizarea bolnavilor cu hemoragie activă. La ceilalți 83% dintre pacienți intervenția chirurgicală imediată a fost secundară, efectuată pentru hemoragie repetată ulceroasă activă. Așadar, la majoritatea dintre bolnavi, operația de urgență imediată a fost efectuată pentru recidiva masivă a hemoragiei ulceroase și era consecința neeficacității hemostazei endoscopice și terapiei conservative complexe.

Indicațiile către operația de urgență imediată nu trezesc discuții: intervenției sunt supuși bolnavii cu hemoragie ulceroasă profuză continuă, la care metodele conservative și endoscopice de hemostază s-au dovedit a fi neeficace [8,12,13,64,65]. După cum s-a arătat, aceasta este o situație rară, care se întâlnește aproximativ în 1,5-2% cazuri de

ulcere hemoragice gastroduodenale [14]. Altă indicație către operația de urgență imediată este resângerarea din ulcer [8,17,61,66], care se declanșează la circa 15-20% dintre bolnavi după hemostaza endoscopică [14].

În ultimii ani indicațiile către operația de urgență imediată s-au limitat datorită utilizării de rutină a endoscopiei curative. Hemoragia ulceroasă activă nu necesită obligator intervenție chirurgicală. De regulă, decizia definitivă se ia numai după tentativa de hemostază endoscopică [8]. Totodată nu importă, este hemoragia persistentă primară sau recidivantă.

Operației de urgență imediată, fără îndoială, sunt supuși bolnavii cu hemoragie masivă, necontrolată endoscopic, îndeosebi în asocieră cu condiții de pericol vital, precum și cei la care ulcerul este inaccesibil pentru terapia endoscopică [12]. În același timp, se cuvine operativ de depistat bolnavii, la care hemoragia nu poate fi stopată fără aplicarea hemostazei chirurgicale. Orice temporizare a tratamentului chirurgical în cazul hemoragiei active poate fi fatală. Chiar dacă pacientul este în stare de șoc, nu se recomandă de a amâna începutul operației pentru o resuscitare deplină. La acești bolnavi restabilirea volumului sangvin circulant trebuie să se efectueze simultan cu laparotomia [61].

În cazuri excepționale situația clinică poate fi într-atât de gravă și să reprezinte un pericol vital atât de real pentru bolnav, că nu mai poate fi timp pentru efectuarea endoscopiei. Trebuie de memorizat, că în majoritatea cazurilor de hemoragie profuză, sursa acesteia este evidentă în cadrul laparotomiei și de aceea astfel de bolnavi pot fi operați imediat, fără endoscopie prealabilă [8,17].

Uneori în asemenea situații, la bolnavii cu hemoragie masivă și șoc, este utilă efectuarea așa-numitei endoscopii „orientative” [67]. Examenul se efectuează de obicei în sala de operație, deja după luarea deciziei principiale în favoarea intervenției chirurgicale. Endoscopul se va introduce maximal de repede în esofag și stomac. Excluderea caracterului variceal al hemoragiei și prezența sângelui proaspăt în stomac este cea informație scontată, suficientă pentru confirmarea definitivă a tacticii operatorii.

Hemoragia ulceroasă profuză, însoțită de șoc, reprezintă evident cea mai critică situație, care poate să apară în chirurgia de urgență. Imediat trebuie să fie implicate toate forțele principale și mijloacele

spitalului. Chirurgul cu experiență, endoscopistul și anesteziologul-reanimatolog trebuie să fie implicați imediat în asistența medicală a bolnavului cu hemoragie activă și în elaborarea tacticii curative ulterioare. În același timp, un rol important îl prezintă colaborarea strânsă și înțelegerea reciprocă. Însă rolul principal în aprecierea indicațiilor către operația de urgență imediată îi aparține experienței, responsabilității și capacităților decizionale ale chirurgului. Capacitatea de a lua o decizie corectă în situație critică este cheia succesului și salvării vieții bolnavului.

Operația de urgență amânată

Mult mai dificil este alegerea tacticii curative la bolnavii cu hemoragie ulceroasă stopată și cu risc major de resângerare, ținând cont de evoluția clinică imprevizibilă și potențial dramatică [68]. Una dintre căile de reducere a letalității este utilizarea unei tactici bine determinate, componentul de bază al acesteia fiind operația de urgență amânată cu scopul preîntâmpinării hemoragiei repetate cu pericol vital [13,61,64]. Cu alte cuvinte, intervenția chirurgicală de urgență amânată se efectuează pentru reducerea numărului operațiilor imediate, întreprinse la apogeul resângerării și însoțite de un risc maximal al complicațiilor postoperatorii și de deces.

Abordarea chirurgicală agresivă a hemoragiei ulceroase a evoluat preponderent în Marea Britanie și Rusia [23,65,66]. Obiectivul cercetătorilor era nu numai reducerea frecvenței resângerării la pacienții cu hemoragie ulceroasă, ci și scăderea cantității de sânge transfuzat. Implementarea algoritmilor curative elaborate a permis reducerea de 1,5 ori a activității chirurgicale și de 1,8 ori a numărului operațiilor la apogeul hemoragiei [69].

Indicațiile către operația de urgență amânată sunt multiple și diverse și, în general, coincid cu factorii de risc a resângerării din ulcer. Aceștia includ: instabilitatea hemodinamică până și după spitalizare [8,13,59], hemoragia masivă inițială [70,71], necesitatea în hemotransfuzie $\geq 4-6$ unități de sânge în 24 ore [4,8,59,65], dimensiunile ulcerului mai mari de 2 cm [8,12,59], maladiile concomitente [12], vârsta pacienților peste 60-65 ani [8,59], precum și răspunsul pacientului la terapia endoscopică și medicamentoasă, inclusiv hemotransfuzie [17,68]. Pe lângă aceasta, se presupune că abordarea chirurgicală

lă agresivă este îndeosebi justificată în hemoragia din ulcerul gastric și din ulcerul mare pe peretele posterior al duodenului [72].

Fără îndoială, indicațiile către laparotomia de urgență s-au redus cu implementarea largă a endoscopiei curative în comparație cu perioada *preendoscopică*. De exemplu, anterior, unul din argumentele teoretice în favoarea operației de urgență era frecvența mare a recidivei hemoragice după terapia endoscopică [8]. În prezent eficacitatea hemostazei endoscopice s-a mărit și majoritatea bolnavilor cu risc înalt de resângerare pot fi tratați cu succes prin metode endoscopice.

Pe lângă aceasta, se consideră că în legătură cu posibilitatea hemostazei endoscopice repetate la pacienții cu resângerare, trebuie de reevaluat însăși concepția privind operația de urgență amânată [12,14]. Este evident că laparotomiei vor fi supuși doar bolnavii, la care succesul hemostazei repetate este dubios.

Din contra, dacă terapia endoscopică este inaccesibilă, operația de urgență amânată este unica măsură eficientă pentru reducerea numărului cazurilor de resângerare și letalității [58]. Indicațiile către intervenția chirurgicală trebuie să fie mai largi în spitalele mici, unde lipsește suportul chirurgical și anestezicologic 24 din 24 de ore și unde hemostaza endoscopică nu se utilizează, se utilizează sporadic sau doar la etapa de implementare.

Rămân incerte termenele optime de efectuare a intervenției chirurgicale de urgență amânată în cazul hemoragiei ulceroase stopate. Operația este recomandată în primele 6-12 [68], 24 [66,73], 36 [8] sau 72 ore [56] de la spitalizarea pacientului. Argumentând termenele de efectuare a operației, se prevede timpul necesar pentru stabilizarea hemodinamică și pregătirea pacientului. În orice caz, recomandarea referitor la laparotomie peste 72 sau chiar 36 ore de la spitalizare pare dubioasă, deoarece în majoritatea cazurilor resângerarea are loc în primele 24 ore.

Operația programată

Rolul chirurgiei programate în boala ulceroasă continuă să scadă rapid din cauza creșterii eficacității tratamentului medicamentos [74,75]. Condițiile multiple, fiind anterior indicații clasice pentru operație, în prezent și-au pierdut actualitatea. În prezent se pare ireal, că până la implementarea în practică a preparatelor antisecretorii, circa 50% dintre bolnavi cu ulcer duodenal erau operați din cauza sindromului algic [75].

Pe parcursul ultimilor ani cele mai argumentate indicații către ope-

rația programată în boala ulceroasă erau stenoza pilorică și suspecția de malignizare. Un motiv suplimentar în favoarea intervenției chirurgicale este anamneza ulceroasă îndelungată și ineficiența tratamentului conservativ, inclusiv rezistența la terapia infecției cu H.pylori și complicațiile în antecedente, cum ar fi perforația sau episoadele hemoragice multiple [17,76-79]. Însă nu trebuie de grăbit operația la bolnavul cu suspecție de ulcer refractar la tratament. Se cuvine de precizat în detalii, dacă terapia antiulceroasă optimă a fost administrată bolnavului sau acesta a primit-o în realitate [5,77].

Așadar, indicațiile către intervenția chirurgicală programată sunt destul de discutabile și subiective. Pe lângă aceasta, trebuie de ținut cont că operațiile programate în perioada posthemoragică precoce nu se pot confunda cu acestea în boala ulceroasă, necomplicată de hemoragie [58]. Întotdeauna trebuie să existe argumente foarte întemeiate în favoarea corecției chirurgicale, orientate la lichidarea simptomatologiei concomitente și ameliorarea calității vieții bolnavului, care doar nu demult a suportat hemoragie ulceroasă.

În general, chirurgia programată a bolii ulceroase tot mai mult capătă valoare istorică [75]. Pentru mulți chirurghi a devenit clar, că tratamentul chirurgical al ulcerului gastroduodenal nu întotdeauna conduce la rezultate ideale. Uneori operația devine cauza apariției acuzelor digestive, atribuite de toți sindroamelor postrezeccionale și postvagotomice, care pot să persiste pe parcursul întregii vieți [76].

Postulate de bază

- Actualmente discuțiile referitor la apartenența chirurgilor la una sau la alta dintre tacticile curative în hemoragia ulceroasă, în mare măsură poartă un caracter abstract
- Este metodologic corect de divizat tipurile intervențiilor chirurgicale în cazul hemoragiei ulceroase în baza estimării stabilității hemostazei în sursa hemoragică, similar cum se procedează la examenul endoscopic

4. Operația de urgență imediată și amânată

Până la perioada, când terapia endoscopică a devenit accesibilă, intervenția chirurgicală rămânea unicul procedeu cu adevărat eficace

în stoparea hemoragiei. Momentul operator rămânea obiectul discuțiilor aprinse pe parcursul ultimilor decenii. Totodată unicul factor indiscutabil al pronosticului negativ al bolii, în toate studiile era hemoragia recidivantă [20]. Prin urmare, efectuarea precoce a operației la bolnavii cu risc major poate preîntâmpina resângerarea și neutraliza influența negativă a acesteia asupra letalității.

Avantajele operației de urgență amânată nu trezesc dubii. Utilizarea intervenției chirurgicale de urgență amânată se însoțește de reducerea considerabilă a numărului operațiilor imediate la apogeul resângerării și ameliorarea evoluției maladiei [64,69].

Influența operației de urgență imediată și amânată la evoluția episodului hemoragiei ulceroase, conform datelor noastre, este prezentată pe Fig.5.31.

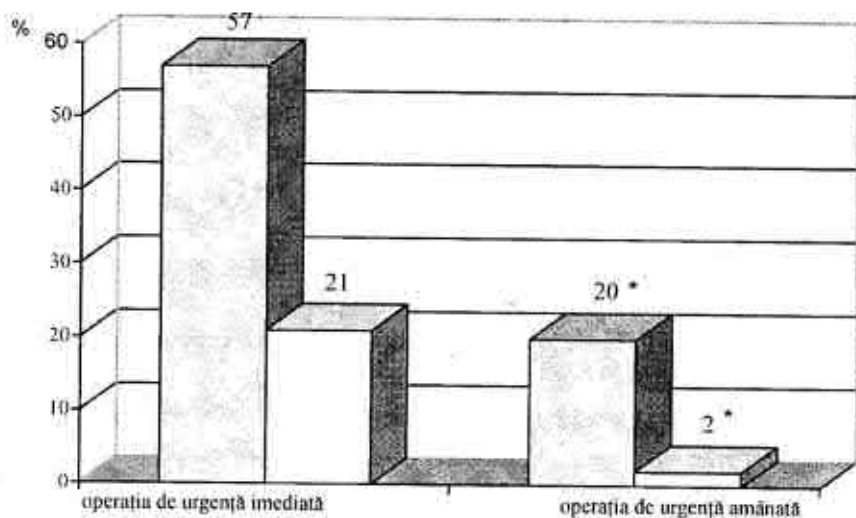


Fig.5.31. Rezultatele utilizării operației de urgență (%)

■ - numărul complicațiilor

□ - letalitatea

* - $p < 0,05$ cu indicele în cazul operației de urgență imediată

Este evident, că utilizarea operației de urgență imediată impuse pentru hemostaza chirurgicală la bolnavii cu hemoragie ulceroasă este însoțită de o creștere de trei ori a complicațiilor postoperatorii și de

zece ori a letalității. Din contra, numărul complicațiilor postoperatorii și nivelul letalității după intervenția chirurgicală de urgență amânată sunt acceptabil joase și comparabile cu acestea după operațiile programate.

Cu alte cuvinte, abordarea chirurgicală agresivă, conform căreia bolnavii cu risc major al resângerării și decesului sunt operați în perioada precoce, este preferabilă. Preîntâmpinarea sigură a resângerării pe cale chirurgicală teoretic poate reduce semnificativ letalitatea. O asemenea atitudine diferă convenabil de strategia „*expectativă*”, conform căreia sunt operați doar bolnavii, la care a survenit deja resângerarea.

În realitate, întrebarea despre rolul operației de urgență în cazul hemoragiei ulceroase nu este atât de indiscutabilă. Problema constă în faptul, că concomitent există date despre majorarea, reducerea și stabilitatea letalității, asociate cu intervenția chirurgicală de urgență amânată [73]. În studiul lui K.D.Vellacott [80] s-a stabilit, că la reducerea frecvenței utilizării operațiilor de urgență amânată în hemoragia din ulcerul duodenal, letalitatea nu s-a schimbat. În următoarea lucrare [81] același grup științific din Marea Britanie a comparat strategia expectativă (în cadrul unui spital) și cea activă (în altul) în hemoragia din ulcer. Letalitatea s-a dovedit a fi mai joasă în cazul utilizării mai reduse a operației de urgență amânată (13% *versus* 18%). De aceea, autorii pun la îndoială rolul atitudinii chirurgicale agresive în tratamentul hemoragiilor ulceroase gastroduodenale. Este important, că ambele cercetări au fost executate la sfârșitul anilor 1970 – începutul anilor 1980, adică până la implementarea pe larg a hemostazei endoscopice eficiente.

Unul dintre cei mai activi adepți și propagatori ai intervenției chirurgicale precoce în cazul hemoragiei ulceroase era P.S.Hunt din Australia. În lucrarea sa din anul 1979 [82] operația de urgență amânată se utiliza destul de larg și era efectuată la 33% dintre bolnavii din lotul de studiu. Letalitatea postoperatorie a constituit doar 12%, iar cea generală a scăzut de două ori. Ulterior P.S.Hunt a continuat să urmeze aceeași strategie, dar fiind bazată pe indicații prooperatorii mult mai stricte [72]. Ca criterii de selectare a bolnavilor pentru operația de urgență amânată au servit vârsta peste 50 de ani și șocul la spitalizare. În final, au fost operați un număr mai mic de pacienți

(21,7%) cu aceeași letalitate redusă, ca și în cercetarea precedentă.

Diversitatea rezultatelor utilizării intervenției chirurgicale de urgență amânată în cazul hemoragiei ulceroase se cuvine de explicat prin neomogenitatea grupelor de studiu. Probabil, operația de urgență amânată pentru preîntâmpinarea resângerării poate fi benefică bolnavilor cu „*risc major*”, dar să fie dăunătoare altor pacienți [8]. Totodată, este vorba nu atât de riscul resângerării, cât de riscul însăși a operației, adică despre *riscul operator*. Similar lucrării lui P.S.Hunt [72], în alte studii de asemenea s-a arătat că utilizarea intervenției chirurgicale de urgență amânată a fost însoțită de ameliorarea rezultatelor tratamentului la bolnavii vârstnici [65,73,83]. Operația de urgență amânată permite de a evita letalitatea, condiționată de hipovolemia subclinică și, prin urmare, de decompensarea maladiilor cronice la bolnavii de vârstă înaintată [4,13,64]. Din contra, la pacienții mai tineri o asemenea strategie agresivă poate conduce la un număr mare de operații inutile [64,83], fără o influență oarecare asupra letalității [64,65].

Însă, până în prezent, lipsește acordul, conform căruia s-ar aprecia nivelul riscului operator la bolnavii cu hemoragie ulceroasă. Unii autori recomandă de a utiliza în acest scop sistemele existente de apreciere a statutului fiziologic al bolnavilor: *scorul APACHE II – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (scorul de apreciere a modificărilor funcționale acute și cronice)* [84], *scorul SAPS-II – Simplified Acute Physiological Score (sistemul simplificat de punctaj de apreciere a stării fiziologice)* [85]. Conform scorului APACHE II starea pacientului se evaluează în baza evidenței cantitative a 17 parametri, iar conform scorului SAPS – a 15. Pe lângă date clinice simple, cum ar fi vârsta pacientului, frecvența pulsului, respirației și nivelului tensiunii arteriale, în evaluare sunt incluse și multiple date de laborator. Deși sistemele menționate nu sunt specifice pentru hemoragiile ulceroase, utilizarea acestora permite veridic, în raport procentual de a aprecia riscul perioperator de deces [84].

Printre dezavantajele scorurilor APACHE II și SAPS-II se enumeră necesitatea evidenței multor date, precum și complexitatea relativă a calculului, interpretării și utilizării practice a rezultatelor. Pe lângă aceasta, rezultatele obținute nu reprezintă valori determinate constante și pot să se înrăutățească sau să se amelioreze în funcție de situația

chirurgicală și eficacitatea măsurilor curative. Din aceste considerente acestea rar pot fi utilizate în practica clinică cotidiană.

Altă oportunitate de evaluare a gradului de risc operator oferă *clasificarea ASA* – American Society of Anesthesiologists (*Societatea Americană a anesteziologilor*) [86]. Conform acestei clasificări bolnavii se divizează în cinci clase. Într-o măsură destul de subiectivă, la baza divizării stă determinarea severității maladiei de bază (cauzele operației), compensării patologiei concomitente și gradului de urgență a operației. În pofida simplității aparente, clasificarea ASA este recunoscută și rămâne una dintre puținele descrieri perspective ale pacientului, care corelează cu riscul anesteziei și operației [87]. Însă atribuirea pacientului cu hemoragie către o clasă sau alta după ASA de asemenea nu este constantă, și se poate schimba brusc în cazul declanșării resângerării sau, viceversa, în cazul realizării hemostazei cu mijloace medicamentoase sau endoscopice. Pe lângă aceasta, clasificarea ASA se utilizează, preponderent, pentru aprecierea riscului anesteziologic și, probabil, inițial nu este adaptată pentru evaluarea stării pacientului tratat conservativ.

Așadar, în activitatea practică cotidiană este necesar de a utiliza criterii clinice simple de apreciere a gradului de risc operator, care nu s-ar modifica împreună cu starea pacientului. În activitatea noastră am considerat „*risc operator înalt*” în cazul, când vârsta bolnavului depășea 60 de ani și/sau la prezența maladiilor concomitente foarte grave (de exemplu, infarctul miocardic, ciroza hepatică decompensată, insuficiența renală cronică, boala neoplazică diseminată, hemofilia etc.). Respectiv, la grupul cu „*risc operator redus*” au fost atribuiți pacienții sub 60 de ani și fără patologie concomitentă semnificativă.

Din punct de vedere al gradului de risc operator rezultatele utilizării operației de urgență amânată pentru preîntâmpinarea recurenței hemoragiei ulceroase prezintă un interes deosebit. La pacienții din grupul cu „*risc redus*” rezultatele operației de urgență imediată și amânată nu se deosebesc (Fig.5.32). Însă la bolnavii din grupul cu „*risc operator înalt*” laparotomia imediată este însoțită de creșterea numărului de complicații postoperatorii comparativ cu intervenția chirurgicală de urgență amânată (72% *versus* 26%) și al letalității (29,4% *versus* 4,9%).

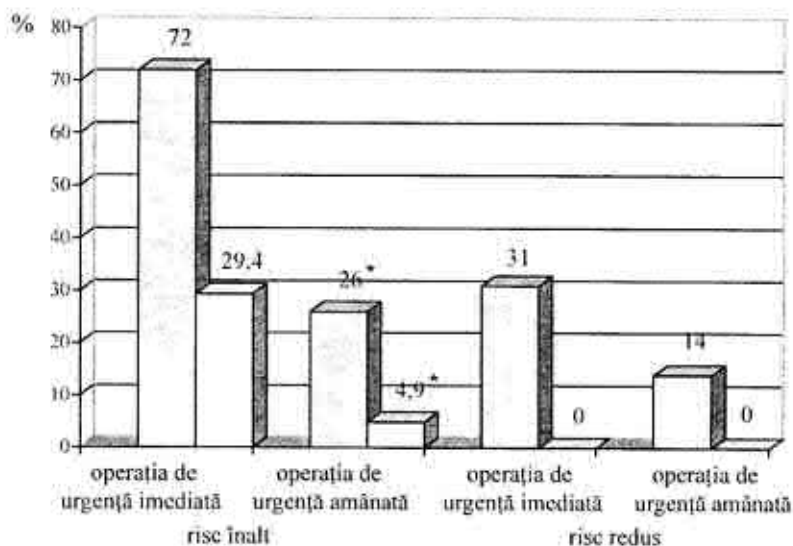


Fig.5.32. Rezultatele operației de urgență (%)

■ - numărul complicațiilor

□ - letalitatea

* - $p < 0,05$ cu indicele în cazul operației de urgență imediată

Așadar, indicațiile către operația de urgență amânată trebuie să se bazeze pe gradul riscului operator, adică, preponderent, pe vârsta bolnavului [73]. Probabil, bolnavii, mai în vârstă de 60 de ani și/sau cu patologie concomitentă cu pericol vital, pot mai ușor să suporte operația de urgență, decât hemoragia repetată [65,71]. Tactica de temporizare a intervenției chirurgicale se suportă mai greu de pacienții vârstnici și poate conduce la o creștere dramatică a numărului complicațiilor postoperatorii și al letalității. Există părerea, că de fapt stresul fiziologic în cazul operației de urgență amânată executate bine este mai mic, decât în cazul hemoragiei ulceroase repetate [58,64]. Prin urmare, la bolnavii vârstnici cu risc înalt al resângerării operația de urgență amânată trebuie să fie efectuată cât mai devreme.

Bolnavul N., 70 de ani, a fost spitalizat în Clinică Chirurgie la data de 12.08.2002 peste 17 ore de la debutul bolii. La internare prezintă slăbiciune, vertij, vomă cu „zaț de cafea” și melenă. În antecedente: este ulceros de 24 de ani, în 1978 suportă suturarea ulcerului duodenal perforat. Patologiilor concomitente: boala ischemică a cordului, stenocardie, aritmie atrială,

pneumoscleroză. La spitalizare starea generală a bolnavului este de gravitate medie, tegumentele palide, pulsul – 100 bătă/min, TA – 100 și 60 mm Hg. La tușeul rectal se determină melenă, la introducerea sondei nazogastrice din stomac s-a obținut lichid de tip „zaț de cafea”. Nivelul hemoglobinei la spitalizare a constituit 91 g/l, al eritrocitelor – $2,9 \times 10^{12}/l$, al hematocritului – 27%, indicii coagulogramei au fost fără modificări. Este spitalizat în secția terapie intensivă, unde s-au efectuat infuzii, transfuzie de masă eritrocitară (240,0 ml), terapie antisecretorie (ranitidină 300 mg intravenos zilnic) și corecția patologiilor concomitente. Examenul endoscopic a fost efectuat peste 4 ore după spitalizare: stomacul conține sânge schimbat și cheaguri, în unghiul gastric pe curbura mică s-a depistat un crater ulceros de 3 cm în diametru, în centrul căruia se vizualizează vas vizibil nehemoragic (Forrest IIA). S-a efectuat hemostază endoscopică prin injecție cu 1,0 ml adrenalină dizolvată în proporție 1:10.000 și 250 UI trombină. Bolnavul a fost operat de urgență amânată pentru preîntâmpinarea resângerării peste 32 ore de la spitalizare: 13.08.2002 – rezecție gastrică 2/3 tip Billroth-I. Perioada postoperatorie a evoluat cu pneumonie bazală pe dreapta. A fost externat în stare satisfăcătoare în 29.08.2002.

Din contra, riscul complicațiilor postoperatorii la tineri fără patologie concomitentă este minim și nu depinde de tipul intervenției chirurgicale. Nu s-au înregistrat decese nici după operația de urgență amânată, nici după cea imediată. De aceea se cuvine de limitat indicațiile către intervenția chirurgicală de urgență amânată la bolnavii cu „risc operator redus”. La acești bolnavi poate să se efectueze terapia conservativă pe o perioadă îndelungată. La declanșarea resângerării, hemostaza endoscopică repetată este considerată procedeu de elecție la acești bolnavi. Într-adevăr, de ce să se efectueze operația profilactică în situația, când resângerarea poate să nu aibă loc, iar în cazul declanșării acesteia laparotomia de urgență imediată este puțin periculoasă și nu este însoțită de letalitate? Așadar, strategia conservativă restrictivă la pacienții tineri poate fi benefică și conduce la micșorarea numărului de intervenții chirurgicale nejustificate și complicații postoperatorii [64,65].

În concluzia acestui compartiment nu se poate de a nu aminti, că conceptul operației de urgență amânată, ca procedeu unic eficace real de scădere al letalității în cazul hemoragiei ulceroase, s-a “zdruncinat” puțin cu apariția hemostazei endoscopice [12,14]. Până în pre-

zent valoarea laparotomiei în condiții de utilizare largă a metodelor endoscopice de stopare a hemoragiei este studiată insuficient. Terapia endoscopică poate preîntâmpina resângerarea, precum și poate stopa hemoragia repetată în cazul declanșării acesteia. Teoretic, mulți dintre bolnavi, care anterior ar fi fost operați, în prezent pot continua tratamentul conservativ.

Bineînțeles, că hemostaza endoscopică repetată în cazul resângerării poate fi efectuată eficient doar în centrele cu experiență mare de utilizare de rutină a acesteia. O însemnătate deosebită prezintă și semnificația hemodinamică a resângerării. La pacienții cu șoc este de preferință tratamentul chirurgical. Într-un studiu, rata bolnavilor instabili hemodinamic cu tratament endoscopic repetat a fost semnificativ mai mică, decât printre pacienții operați (31% *versus* 71%) [6]. Terapia endoscopică contemporană în nici un caz nu trebuie considerată egală cu tratamentul conservativ. Declanșarea resângerării din ulcer întotdeauna necesită utilizarea imediată a unei metode de alternativă (chirurgicale sau endoscopice) de realizare a hemostazei.

Postulate de bază

- Utilizarea argumentată a intervenției chirurgicale de urgență amânată poate fi însoțită de o reducere considerabilă a numărului de operații de urgență imediată la apogeul resângerării și de o micșorare a letalității
- Pacienții vârstnici cu patologie concomitentă severă pot mai ușor să suporte intervenția chirurgicală, decât hemoragia repetată. Operația de urgență amânată pentru preîntâmpinarea resângerării la pacienții cu „risc operator înalt” este însoțită de o reducere considerabilă a numărului de complicații postoperatorii și al letalității
- Utilizarea de rutină a operației de urgență amânată la pacienții cu „risc operator redus” poate conduce la creșterea numărului intervențiilor chirurgicale inutile fără influență esențială la rezultatele tratamentului

5. Procedeele rezecționale și organomenajante

Principiul de bază al intervenției chirurgicale de urgență în hemoragia ulceroasă este asigurarea hemostazei chirurgicale definitive, deoarece operația repetată înrăutățește considerabil pronosticul bolii. Teoretic, o asemenea strategie trebuie să se soldeze cu o reducere semnificativă a amplitudinii intervenției chirurgicale. Prin urmare, amploarea operației în cazul hemoragiei trebuie să fie minimă, având ca scop salvarea vieții bolnavului și nu tratarea radicală a bolii ulceroase [12]. Vorbind metaforic, în cazul laparotomici în hemoragia ulceroasă se ține cont de „cantitatea”, și nu de „calitatea” vieții.

Însă nu sunt de neglijat și alte obiective ale intervenției în cazul hemoragiei din ulcer. Pe lângă realizarea hemostazei, trebuie de întreprins eforturi maximale pentru minimalizarea riscului complicațiilor și asigurarea unei perioade postoperatorii favorabile, precum și preîntâmpinarea recurenței ulcerului [5,63].

Estimarea rezultatelor comparative ale diferitor procedee chirurgicale este foarte complicată și diferă considerabil de aceasta în cazul utilizării altor metode curative, de exemplu, endoscopice sau farmacologice:

(1) Eficacitatea hemostazei endoscopice, a terapiei cu antisecretoare și cu alte remedii medicamentoase s-a studiat în cercetări prospective vaste. Totodată, unul dintre criteriile de apreciere a rezultatelor tratamentului tradițional reprezintă necesitatea în tratament chirurgical [8]. Din contra, aprecierea eficacității comparative a metodelor de hemostază chirurgicală în ulcer practic întotdeauna se bazează pe studiul retrospectiv [33]. Efectuarea unui asemenea studiu nu este simplu, deoarece necesită acumularea unui număr considerabil de observații proprii;

(2) Cum s-a mai menționat, alegerea pacienților pentru operație are loc conform principiului „selecției negative”. Așadar, în majoritatea cazurilor intervenției chirurgicale sunt supuși bolnavii cu eșec al terapiei conservative și endoscopice;

(3) Procedeele operatorii în hemoragia ulceroasă gastroduodenală sunt foarte diverse și alegerea acestora deseori este subiectivă [8];

(4) Compararea rezultatelor se complică și de faptul, că bolnavilor mai gravi, de regulă, li se efectuează operații mai conservative [84];

(5) La studierea eficacității unei sau altei metode chirurgicale este

necesar de a ține cont de condițiile efectuării acesteia (localizarea ulcerului și gradul de urgență a operației);

(6) În fond, criteriile de estimare a rezultatelor imediate ale intervenției chirurgicale sunt limitate doar de frecvența și structura complicațiilor postoperatorii și de nivelul letalității.

Operația organomenajantă (OOM) teoretic reprezintă metoda cea mai oportună în cazul hemoragiei din ulcerul gastroduodenal. Suturarea arterei sângerânde, excizia sau exteriorizarea ulcerului din lumenul gastroduodenal sunt orientate nemijlocit la realizarea scopului de bază – stoparea hemoragiei. Totodată, operația este relativ simplă, de scurtă durată, inofensivă și netraumatică [7,76]. Una dintre tipurile de vagotomie și operațiile de drenaj gastric (piloroplastia, gastrojejunostomia) pot suplimenta etapa de bază a intervenției chirurgicale.

Procedeele rezecționale, pe lângă înlăturarea ulcerului hemoragic, sunt orientate la reducerea acidității gastrice. În rezultatul rezecției funcția producătoare de acid a stomacului se reduce mult mai sigur, prin eliminarea mecanismului gastrinic și înlăturarea unei mase majore de celule parietale. Rezecția gastrică 2/3 micșorează previzibil răspunsul secretor cu 60-80% [88]. Este important, ca linia de rezecție să treacă distal de hotarul mucoasei antrale și duodenale. Preponderent, în ulcerele duodenale și cele prepilorice vagotomia de asemenea poate fi utilă și suplimentează rezecția ca o măsură de reducere a acidității gastrice.

Au fost efectuate multiple cercetări orientate la căutarea volumului optim al intervenției chirurgicale la bolnavii cu hemoragie ulceroasă gastroduodenală. Scopul comun al acestora a fost reducerea nivelului letalității și ameliorarea rezultatelor tardive ale tratamentului. Cu toate acestea, până în prezent există contradicții privitor la faptul, care intervenție chirurgicală este mai bună la bolnavul cu hemoragie: operația organomenajantă sau rezecția gastrică [10].

Cele mai acceptate recomandări includ OOM în cazul ulcerului hemoragic duodenal, iar procedeele rezecționale – în ulcerul gastric [7,64,73,89]. Un neajuns comun al OOM este frecvența mai mare a complicațiilor hemoragice (resângerarea din ulcer) în perioada postoperatorie precoce, comparativ cu rezecția gastrică [8,77,90]. Din contra, numărul total de complicații și letalitatea sunt mai înalte după procedeele rezecționale în comparație cu intervențiile chirurgicale întreprinse „local” pe ulcer [33,76]. Riscul recurenței ulcerului în pe-

rioadă postoperatorie la distanță după intervenția izolată pe ulcer este mai important, decât aceeași operație asociată cu vagotomie [90-92]. La rândul său, chiar și OOM asociată cu vagotomia mult mai frecvent este însoțită de recurența ulcerului, decât rezecția gastrică [7]. Consecințele funcționale nefavorabile după rezecția gastrică de tip Billroth-I sunt mai puțin marcate, decât după aplicarea anastomozei gastrojejunale în rezecția gastrică după Billroth-II [33].

Însă, toate recomandările și observațiile menționate nu sunt definitive și au un caracter relativ. Particularitățile anatomice ale ulcerului sau starea critică a pacientului în mare măsură pot influența amploarea operației, atât în sensul măririi, cât și în favoarea limitării acesteia.

Conform datelor noastre, pacienții, care au suportat OOM erau mai în vârstă, mai frecvent prezentau patologie concomitentă, hemoragie ulceroasă activă la examenul endoscopic primar, resângerare și anemie severă preoperatorie. Localizarea ulcerului pe perețele duodenal anterior de asemenea servea indicație către OOM. Factori decisivi în favoarea procedeele rezecționale erau dimensiunile ulcerului $\geq 1,5$ cm și sediul defectului ulceros în stomac.

Majorarea volumului operației în cazul hemoragiei poate fi necesară în prezența altor complicații ale bolii ulceroase: penetrație profundă în pancreas a ulcerului, stenoză piloro-bulbară, suspexie de malignizare, asocierea hemoragiei și perforației ulcerului. În afară de aceasta, un șir de descoperiri intraoperatorii mai mult sau mai puțin tipice, pot influența caracterul intervenției chirurgicale: procesul aderențial pronunțat, diverticulul duodenal, pancreasul inelar sau aberant, pancreatita acută, localizarea în ulcer a papilei Vater, fistula coledoco-duodenală, prezența rețelei venoase pronunțat dilatate în jurul porțiunii abdominale a esofagului, care împiedică efectuarea vagotomiei etc. Deseori intervenția chirurgicală pentru ulcer hemoragic se cere de efectuat în perioada postoperatorie precoce după suturarea ulcerului perforat. Cele mai frecvente operații chirurgicale simultane negastroduodenale sunt următoarele: colecistectomia sau colecistostomia, drenarea externă sau internă a căii biliare principale, splenectomia sau procedeele hemostatice în cazul leziunii splinei și herniotomia.

Așadar, în baza datelor preoperatorii, care includ mai întâi de toate statusul hemodinamic al bolnavului, precum și localizarea și dimensiunile defectului ulceros, se poate programa în prealabil amploarea intervenției chirurgicale. Însă prezența patologiei concomitente intraab-

dominale condiționate de procesul ulceros și alte maladii chirurgicale poate schimba radical și poate majora semnificativ volumul operației. Deși posibilitățile investigațiilor instrumentale suplimentare la un pacient hemodinamic instabil sunt limitate, recomandăm utilizarea de rutină a ultrasonografiei abdominale preoperator, ceea ce poate oferi o informație în plus referitoare la patologia concomitentă intraperitoneală. Așa situații intraoperatorii cauzistice, cum ar fi fistula coledoco-duodenală sau localizarea juxtapapilară a ulcerului, practic nu pot fi diagnosticate preoperator, deși sunt capabile să modifice semnificativ planul, majorând complexitatea, traumaticitatea și durata operației.

În cercetările noastre, în pofida diferențelor esențiale ale datelor clinice, de laborator, endoscopice și intraoperator în loturile de bolnavi, frecvența complicațiilor postoperatorii și nivelul letalității după OOM și rezecțiile gastrice de urgență nu s-au deosebit. Asemenea date au fost obținute și în alte lucrări [10]. Astfel, aprecierea eficacității intervențiilor chirurgicale de diferit volum în cazul hemoragiilor ulceroase este deosebit de complicată și trebuie să se țină cont de influența multor factori: momentul operator, vârsta bolnavilor și prezența la aceștia a patologiei concomitente, localizarea și dimensiunile ulcerului etc.

Probabil, criteriile principale de elecție a procedurii operator de urgență în cazul hemoragiei ulceroase sunt starea generală a bolnavului și gradul de stabilitate hemodinamică, localizarea și dimensiunile ulcerului, durata presupusă a operației, experiența și preferințele subiective ale chirurgului [4,64,93]. Nu există operație, utilizată cu același succes la toți pacienții [5]. În orice caz amploarea intervenției chirurgicale trebuie elaborată strict individual, oportună ideal fiecărei situații clinice concrete [94].

Postulate de bază

- Nu există o concordanță referitor la faptul care este cel mai oportun procedeu chirurgical la bolnavii cu hemoragie: operația organomenajantă sau rezecția gastrică
- Amploarea intervenției chirurgicale în cazul hemoragiei ulceroase trebuie să fie strict individuală, determinată de starea generală a bolnavului și stabilitatea hemodinamică a acestuia, localizarea și dimensiunile ulcerului, durata presupusă a operației, experiența și preferințele chirurgului

6. Amploarea operației de urgență în ulcerul duodenal hemoragic

Amploarea optimă a operației de urgență în ulcerul duodenal hemoragic nu este stabilită definitiv. Majoritatea autorilor consideră, că principala metodă chirurgicală este operația organomenajantă asociată cu vagatomie, îndeosebi la bolnavii cu risc operator major: (1) Suturarea ulcerului cu piloroplastie după Heineke-Mikulicz sau după Weinberg [5,17,73,77]; (2) Excizia ulcerului cu piloroplastie [84]; (3) Așa-numita *extraduodenizare* a ulcerului, cu exteriorizarea craterului ulceros din lumenul tractului digestiv [66,68,95]; (4) Tamponada plastică a ulcerului hemoragic cu un lambou din peretele gastroduodenal în cazul piloroplastiei după Finney [96]. Conform recomandărilor, tipul vagotomiei se alege în funcție de experiența chirurgului, circumstanțele anatomice și stabilitatea hemodinamică a pacientului [73]. Pe lângă vagotomiile tradiționale tronculară (VT) și selectivă proximală (VSP), se utilizează și așa-numita vagotomia *medicamentoasă* sau *medicamentoasă-termică*, care se efectuează prin asocierea atropinei și benzohexoniului sau blocajul cu novocaină și alcool al omentului mic cu electrocoagularea locală ulterioară a acestei zone [95,97]. Însă VSP medicamentoasă-termică n-a fost recunoscută pe larg, iar eficacitatea acesteia nu a fost confirmată de rezultatele la distanță [5].

Alți cercetători consideră rezecția gastrică operație de elecție în ulcerul hemoragic duodenal, îndeosebi în cazul localizării defectului ulceros pe peretele duodenal posterior și penetrării ulcerului în pancreas, precum și în cazul intervențiilor chirurgicale repetate [71,90,98].

Astfel, rolul comparativ al operațiilor organomenajante și rezecțiilor gastrice, cum ar fi cele de urgență imediată și amânată în cazul hemoragiei din ulcerul duodenal, este ambiguu și contradictoriu. În corespundere cu datele noastre, rezultatele OOM și rezecției gastrice în mare măsură depind de localizarea ulcerului hemoragic duodenal (Tabelul 5.2).

Tab. 5.2. Rezultatele operației de urgență în ulcerul hemoragic duodenal

Amploarea operației	Durata operației	Complicațiile postoperatorii	Letalitatea
<i>Ulcerul duodenal anterior</i>			
Operația organomenajantă	108 min*†	23%*	3,8%
Rezecția gastrică	169 min	31%	12,5%
<i>Ulcerul duodenal posterior</i>			
Operația organomenajantă	148 min	50%	16,7%
Rezecția gastrică	171 min	40%	8,2%

* – $p < 0,05$ cu indicele în OOM în cazul ulcerului duodenal posterior;
† – $p < 0,001$ cu indicele în cazul rezecției gastrice

În cazul hemoragiei din **ulcerul duodenal „anterior”** operația organomenajantă a confirmat avantajele sale față de rezecția gastrică, acestea constând în siguranță, reducerea duratei operației, simplitatea tehnică și scăderea letalității [7,76]. Utilizarea OOM în ulcerul duodenal „anterior” exclude complicațiile abdominale și hemoragice (resângerarea din ulcer). Pentru comparație, complicații abdominale după rezecția gastrică s-a observat la 19% bolnavi, care au necesitat relaparotomie în majoritatea cazurilor.

Astfel, OOM reprezintă procedeul de elecție în hemoragia din ulcerul semicircumferinței anterioare a duodenului. Operațiile minime permit realizarea hemostazei sigure și preîntâmpinarea complicațiilor abdominale, îndeosebi la pacienții cu risc major. În cazul operației de urgență pentru ulcer duodenal „anterior” hemoragic, este mai rațional de a renunța la rezecția gastrică în favoarea OOM, chiar dacă nu se prevăd careva dificultăți tehnice de închidere a bontului duodenal sau de aplicare a anastomozei gastroduodenale [94].

Un șir de particularități anatomice ale **ulcerului duodenal „poste-**

rior” (caracterul calos, diametrul mare, penetrarea în cefalul pancreatic, implicarea în procesul ulceros a vaselor arteriale mari) îl disting evident de cel al semicircumferinței anterioare a duodenului, creând dificultăți marcate în tratamentul chirurgical. Hemoragia din ulcerul duodenal „posterior” prezintă o problemă specifică a chirurgiei gastrice și este indicație către operația de urgență imediată și amânată aproximativ de 2,5 ori mai frecvent decât hemoragia din ulcerul peretelui anterior.

S-a observat, că avantajele OOM față de rezecția gastrică, depistate în ulcerul peretelui anterior al duodenului, dispar în cazul localizării ulcerului pe peretele posterior. Durata OOM în cazul ulcerului pe peretele posterior al duodenului depășește cu mult pe aceasta în cazul ulcerului anterior și este comparabilă cu cea în rezecția gastrică. Numărul complicațiilor postoperatorii după OOM în cazul ulcerului duodenal posterior este de două ori, iar letalitatea – de patru ori mai mare, decât în cazul localizării defectului pe semicircumferința „anterioară”.

Principalul neajuns al OOM în cazul ulcerului duodenal „posterior” este numărul mare al complicațiilor hemoragice. Hemoragia clinic importantă din ulcerul suturat s-a declanșat în perioada postoperatorie precoce la aproape fiecare al patrulea bolnav (23%). Într-un șir de cazuri resângerarea a fost indicație către relaparotomie pentru hemostază și chiar a prezentat cauză nemijlocită a decesului.

Suturarea vasului sângărând în ulcerul duodenal „posterior” este determinată frecvent de necesitatea efectuării unei operații rapide la bolnavii hemodinamic instabili [7]. Însă, odată cu descoperirea *H. pylori*, ca factor determinant al bolii ulceroase, frecvența utilizării operațiilor minimale a crescut [76,92,99]. Probabil, unii chirurghi presupun, că suturarea simplă a ulcerului hemoragic, suplimentată cu terapia conservativă, este cu mult mai inofensivă decât rezecția gastrică și chiar excizia defectului ulceros cu vagotomie. Teoretic, inhibarea medicamentoasă a acidității, prin utilizarea H_2 -blocatorilor sau inhibitorilor pompei protonice pot conduce la cicatrizarea ulcerului, iar eradicarea cu succes a *H. pylori* permite prevenirea recurenței acestuia [20,92]. Renunțarea de la vagotomie cu piloroplastie asociată suturării vasului sângărând se explică și prin tendința de a reduce efectele adverse tardive, cum ar fi sindromul dumping și diareea [7].

În studiul lui P.N.Rogers [100] suturarea simplă a ulcerului hemoragic a fost însoțită de o letalitate mai mică (10%), decât rezecția gastrică (26%) sau suturarea ulcerului cu vagotomie și operație de drenaj gastric (45%). Resângerarea în perioada postoperatorie s-a observat doar în 5% cazuri. Autorii afirmă eficacitatea și siguranța mare a suturării izolate a vasului sângărând în ulcer, cu o terapie antisecretorie masivă. Însă există unele dubii în veridicitatea rezultatelor raportate. Mai întâi de toate, nu sunt clare cauzele letalității atât de înalte, legate de vagotomie și rezecția gastrică, expuse în cercetare.

După descoperirea corelației între infecția cu *H.pylori* și boala ulceroasă, în literatură s-au început dezbateri aprinse, privind necesitatea intervenției chirurgicale antiulceroase ca supliment suturării hemostatice a vasului [63,90,91]. Deși discuția este departe de a fi finalizată, iar o parte din concluzii trezesc dubii, sunt propuse deja abordări chirurgicale noi, bazate pe principii conservative. Astfel, într-un studiu recent la 6 bolnavi cu hemoragie din ulcerul duodenal, care nu a cedat hemostazei endoscopice, li s-a efectuat minilaparotomia, suturarea arterei sângărânde și piloroplastie, asociată cu VT laparoscopică în cadru aceleiași intervenții [101]. Hemoragia a fost stopată la toți bolnavii, recurența ulcerului nu s-a înregistrat. Această tehnică pare atractivă, dar puțin probabil că tactica operatorie acceptată poate fi atât de ușor schimbată în baza experienței cazuistice de tratament a 6 bolnavi. Pe lângă aceasta, în cazul de față avantajele abordului laparoscopic sunt îndoicelnice față de cel laparotomic.

În general, suturarea izolată a arterei în ulcer întotdeauna a fost criticată din cauza frecvenței înalte a resângerării postoperatorii [1,94]. Conform datelor multor cercetări, resângerarea în perioadă postoperatorie precoce după suturarea ulcerului duodenal hemoragic și piloroplastie cu VT sau VSP constituie 12-20% [6,8,20,90,102], ceea ce depășește semnificativ indicele respectiv după rezecția gastrică – 0,5-3% [77,90]. Se presupune, că frecvența resângerării nu se reduce sau se reduce foarte puțin după utilizarea postoperatorie a terapiei acid-supresoare.

Una dintre lucrări a comparat rezultatele OOM minimale (sutura vasului sângărând în ulcer cu administrarea intravenoasă a H_2 -blocatorilor) și ale operațiilor antiulceroase tradiționale (vagotomia cu piloroplastie sau rezecția gastrică) [91]. Deși cercetarea inițială a

fost prevăzută ca randomizată, la o parte dintre bolnavi s-a dovedit a fi necesară o operație mai de amploare condiționată de dimensiunile mari ale ulcerului sau de stenoza piloroduodenală concomitentă. Dintre 62 de pacienți cu operații minime în perioada postoperatorie 7 au avut resângerare masivă, dintre care 6 au decedat. Viceversa, dintre 67 bolnavi cu intervenții chirurgicale obișnuite, doar patru au avut resângerare după operație, fără nici un deces. Prin urmare, chiar dacă după operațiile antiulceroase tradiționale se declanșează resângerarea, aceasta nu poartă un caracter fatal. Este demonstrativ că studiul a fost întrerupt din cauza numărului mare de decese după OOM minimale cu suturarea vasului sângărând în ulcer.

Pot fi expuse câteva cauze, care explică frecvența înaltă a resângerării după suturarea arterei în ulcerul „posterior” al bulbului duodenal:

(1) Se consideră, că suturarea extinde zona de ischemie și conduce la necroza tisulară, iar aplicarea suturilor pe cicatricele periulceroase pot contribui la tăierea țesuturilor sau strângerea insuficientă a ligaturilor. Ambii factori conduc la reînnoirea hemoragiei – necroza suplimentară a țesuturilor și relaxarea ligaturilor [21,95,96];

(2) Acțiunea continuă a factorilor agresivi ai conținutului gastro-duodenal asupra defectului ulceros, restant în lumenul tractului digestiv [103];

(3) Un factor tehnic suplimentar, care îngreuiază suturarea sigură a vasului sângărând, este accesul incomod către craterul ulceros prin duodenotomie sau piloroduodenotomie, condiționat de sediul „jos” al ulcerului, penetrarea profundă a acestuia în cefalul pancreasului și prezența frecventă a inelului fibros stenozant la nivelul marginii proximale a ulcerului.

Unul dintre dezavantajele cunoscute ale rezecției gastrice este frecvența mai înaltă a dehiscenței suturilor (bontului sau gastroduodenostomiei), comparativ cu OOM (a piloroplasticii). Însă în realitate lucrurile stau puțin altfel. În studiul Asociației Cercetărilor Chirurgicale din Franța [90] ulcerele hemoragice duodenale au fost randomizate în două loturi: suturarea vasului cu vagotomie și operație de drenaj gastric sau rezecția gastrică. După rezecția gastrică dehiscența bontului duodenal a survenit la 13% dintre bolnavi. Însă resângerarea în perioada postoperatorie precoce după OOM a fost cauza relaparo-

tomiei și a rezecției gastrice după Billroth-II la o parte dintre pacienți. Ținând cont de operația repetată, frecvența dehiscentei suturilor pe duoden s-a dovedit a fi egală în ambele loturi (13% *versus* 12%), ceea ce mărturisește despre utilizarea mai justificată a rezecției gastrice în hemoragia din ulcerul duodenal.

Așadar, în ulcerul hemoragic al peretelui duodenal posterior rezecția gastrică prezintă avantaje considerabile și predomină față de OOM în operațiile de urgență. În studiul nostru raportul rezecție/OOM în cazul ulcerului duodenal „posterior” a constituit aproximativ 4:1. Alegerea procedurii rezecționale a fost argumentat prin următoarele considerente:

(1) Rezecția, spre deosebire de OOM, permite asigurarea hemostazei stabile în ulcer și reducerea numărului de complicații postoperatorii hemoragice și a letalității condiționate de acestea. Stoparea sigură a hemoragiei se realizează prin suturarea tehnică mai „comodă” a vasului în ulcer, precum și prin eliminarea craterului ulceros din lumenul duodenului și izolarea acestuia de la acțiunea factorilor agresivi ai sucului gastric în perioada postoperatorie [103];

(2) Frecvența complicațiilor abdominale postoperatorii în cazul hemoragiei din ulcerul peretelui posterior al bulbului duodenal nu se deosebește după utilizarea rezecției și OOM [8,90];

(3) Procedeele rezecționale asigură lipsa dereglărilor de evacuare în perioada postoperatorie precoce, tipice OOM cu piloroplastie și vagotomie [58,104];

(4) În multe cazuri rezecția gastrică este inevitabilă și impusă de situație. Aceasta are loc în cazul ulcerelor mari și gigante caloase ale peretelui posterior al bulbului duodenal, cu penetrare extinsă și profundă în pancreas, precum și cu deformare pronunțată, stenoză, edem și lipsa mobilității duodenului [105]. Pe lângă aceasta, în cazul ulcerelor gigante caloase „posteroare”, peretele duodenal poate fi subțiat într-atât, încât la mobilizarea sau chiar la deplasarea ușoară a duodenului, ulcerul deseori să „se deschidă”, la nivelul marginii inferior-laterale. Rezecția gastrică rămâne unicul procedeu real, care permite de a rezolva această situație și de a finisa în siguranță operația;

(5) Deși scopul principal al operației de urgență trebuie să fie stoparea hemoragiei, totuși de preferință sunt metodele, care se însoțesc de o frecvență mai joasă a sindroamelor patologice postoperatorii la

distanță și de o calitate înaltă a vieții [5]. Din acest punct de vedere rezecția gastrică de asemenea este de preferință, ținând cont de rezultatele tardive mai favorabile și de o frecvență minimă a recurenței ulcerului în comparație cu OOM [8,33].

Postulate de bază

- În cazul hemoragiei din ulcerul duodenal al peretelui anterior operația organomenajantă are avantaje incontestabile față de rezecția gastrică, acestea constând în siguranță, reducerea duratei intervenției, simplității tehnice și letalității reduse
- Deși suturarea vasului sângerând în ulcerul duodenal „posterior” este frecvent argumentată de necesitatea efectuării unui procedeu de scurtă durată la bolnavii hemodinamic instabili, această operație este nejustificată și riscantă din cauza frecvenței înalte a resângerării postoperatorii
- În cazul ulcerului hemoragic al peretelui duodenal posterior metoda de preferință este rezecția gastrică, care permite realizarea hemostazei sigure în ulcer fără majorarea riscului complicațiilor abdominale

7. Hemostaza primară în ulcerul duodenal

Ulcerele situate pe perețele posterior al bulbului duodenal frecvent afectează artera gastroduodenală. Diametrul mare al acestui vas deseori depășește posibilitățile metodelor existente de hemostază endoscopică și de aceea hemoragia din aceasta adesea poartă un caracter necontrolat și profuz. Stoparea spontană a hemoragiei din artera gastroduodenală are loc doar datorită formării unui cheag etanș în cavitatea limitată a bulbului duodenal și tamponării mecanice a vasului. Dacă aceasta nu se întâmplă, hemoragia poate fi într-atât de puternică, încât timp de câteva minute poate provoca o hipotonie profundă și stare de șoc. Fără îndoială, că mai întâi de toate este necesar de diagnosticat la timp o asemenea situație și la momentul oportun de a întreprinde laparotomia. Apoi este necesar de a asigura un acces intraoperator rapid către ulcerul peretelui posterior al duodenului pentru o

hemostază temporară prin comprimarea digitală a defectului în artera gastroduodenală. Obiectivul de bază al acestei etape a operației este stoparea cât mai rapidă a hemoragiei active. Doar după aceasta anestezioleul dispune de posibilitate și suficient timp pentru stabilizarea hemodinamicii bolnavului [61].

Una din metode care corespunde acestor cerințe, reprezintă așa-numita *manevra Illingsworth* [20]. Aceasta constă în deschiderea rapidă a părții drepte a ligamentului gastrocolic în zona avasculară a acestuia, detașarea peretelui posterior al duodenului de la craterul ulceros restant în cefalul pancreasului („deschiderea” ulcerului) și în compresiunea digitală a defectului arterial (Fig.5.33). Urmează suturarea hemostatică a vasului sângerând și efectuarea etapelor ulterioare ale operației.

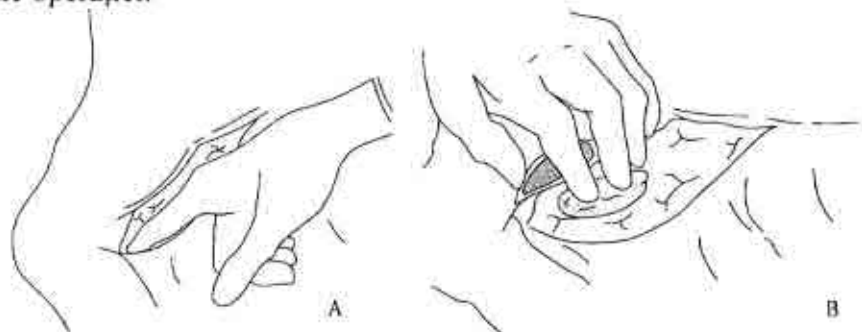


Fig.5.33. Manevra Illingsworth – accesul rapid către ulcerul hemoragic al peretelui posterior al duodenului

- A. Deschiderea părții drepte a ligamentului gastrocolic
- B. Detașarea peretelui posterior al duodenului de la craterul ulceros pe pancreas și compresiunea digitală a defectului arterial

Manevra Illingsworth permite, aproape imediat după laparotomie, de a pune în evidență defectul ulceros și de a stopa hemoragia, însă tehnic nu întotdeauna este posibilă. Situațiile, care limitează utilizarea metodei includ bolnavii cu obezitate și masă ponderală excesivă, la care transecția ligamentului gastrocolic poate prezenta dificultăți considerabile. Pe lângă aceasta, detașarea rapidă a peretelui posterior al duodenului de la defectul ulceros din partea curburii mari nu întotdeauna este posibilă. Aceasta nu se reușește în cazul ulcerelor strict „posteroare” adânci, precum și în ulcerelor penetrante preponderent în ligamentul hepatoduodenal.

Un acces rapid, mult mai frecvent utilizat, către ulcerul peretelui posterior al bulbului duodenal pentru stoparea temporară a hemoragiei poate fi realizat prin duodenotomia longitudinală [8,64]. Unii autori, din contra, pledează pentru transecția transversală a peretelui anterior al duodenului, obținând un acces mai bun către marginile laterale ale ulcerului pentru suturarea vaselor [73]. Indiferent de tehnică, duodenotomia longitudinală sau transversală nu necesită mult timp, permite evacuarea rapidă a cheagurilor de sânge și a sângelui din lumenul duodenului, identificarea arterei sângerânde și comprimarea acesteia cu degetul arătător.

Însă suturarea hemostatică ulterioară a vasului sângerând uneori poate fi dificilă. Hemoragia masivă din artera de calibru mare nu permite în timpul aplicării suturii de a înlătura degetul din ulcer sau cel puțin de a reduce presiunea digitală. În plus, defectul se adâncește și accesul pentru manipulații devine mai anevoios. Presiunea digitală permanentă și puternică face mai dificilă penetrarea precisă a acului în țesuturile din regiunea punctului hemoragic și îngreuiază realizarea hemostazei [106].

Pentru reducerea intensității hemoragiei intraoperatorii din ulcerul penetrant al duodenului A. Bernardes a propus următoarea manevră [107]. Arătătorul mâinii stângi se introduce în foramenul lui Winslow pe de-a lungul primei porțiuni a duodenului, realizând o tracție în direcție anterioară și în inferior. Cercetările anatomice au demonstrat că această manevră simplă permite parțial comprimarea arterei gastroduodenale și pancreatoduodenale pe traiect, provocând stoparea hemoragiei [107]. Acest procedeu permite chirurgului de a vizualiza clar punctul hemoragic și de a aplica sutura hemostatică.

Metoda propusă provoacă replici teoretice serioase. Nu este clar, în ce mod prin tracție simplă a ligamentului hepatoduodenal și a duodenului *nemobilizat* se poate realiza curbarea traiectului vasului și oprirea hemoragiei din artera gastroduodenală. Este cunoscut, că diametrul arterei gastroduodenale este foarte mare și constituie în medie 5,3 mm (sau de la 4 mm până la 7 mm) [108]. Pe lângă aceasta, hemoragia din ulcerul penetrant al peretelui posterior al duodenului este imposibil de stopat chiar și prin suturarea arterei gastroduodenale. Acest fapt este condiționat de particularitățile anatomice ale complexului arterial retroduodenal, la care ne vom referi mai jos. Practica

de asemenea a confirmat neeficacitatea procedurii pentru reducerea intensității hemoragiei.

Un timp îndelungat am utilizat o manevră de alternativă, care permite mai ușor și mai sigur de a efectua suturarea hemostatică a arterei sângerânde în ulcerul bulbar „posterior”. Cu acest scop după laparotomie mai întâi de toate se efectuează rapid mobilizarea duodenului după Kocher, care favorizează un acces mai bun către duoden. După duodenotomia longitudinală, palma mâinii stângi se plasează retroperitoneal retroduodenal, deplasând maximal în anterior complexul pancreatoduodenal, iar vasul sângerând este comprimat de degetul mare al aceleiași mâini (Fig.5.34).

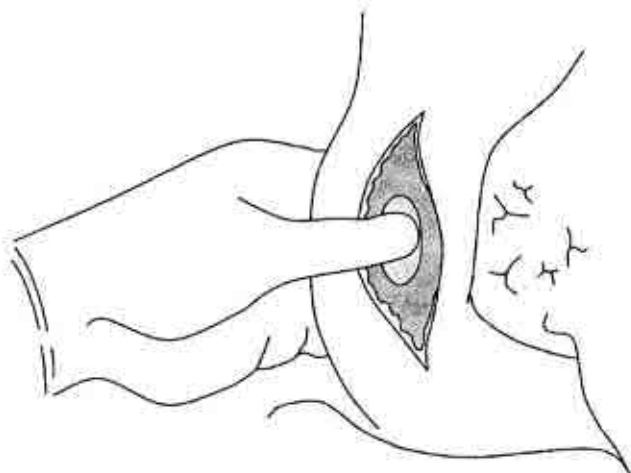


Fig.5.34. Metoda alternativă de stopare temporară a hemoragiei din ulcerul peretelui posterior al duodenului prin duodenotomia longitudinală

După mobilizarea duodenului după Kocher și efectuarea duodenotomiei longitudinale, se deplasează maximal anterior complexul pancreatoduodenal, comprimând artera sângerândă între degetul mare și palma mâinii stângi

La deplasarea duodenului mobilizat împreună cu cefalul pancreatic anterior hemoragia se reduce din intensitate, duodenotomia și defectul ulceros rămânând la suprafață, iar comprimarea vasului efectuându-se între degetul mare și palma mâinii stângi. În asemenea condiții suturarea precisă a arterei sângerânde nu prezintă careva dificultăți tehnice.

În același timp însuși întrebarea referitoare la faptul în ce mod poate fi realizată hemostaza sigură în ulcerul peretelui posterior al duodenului provoacă discuții și prezintă un interes major. Deseori suturile aplicate pe țesutul inflammat de granulație al ulcerului calos se taie, defectul vascular se mărește, iar hemoragia se reînnoiește. Asemenea tehnici clasice de închidere a bontului duodenal, cum ar fi metodele lui R.Nissen și S.S.Iudin, au fost elaborate întâi de toate, anume pentru realizarea hemostazei sigure în ulcer [23,35], și nu pentru peritonizarea bontului duodenal, cum este considerat. În opinia autorilor și a adepților acestora, tamponarea etanșă a craterului ulceros în cefalul pancreatic din contul lamboului din peretele duodenal anterior păstrat previne cu siguranță resângerarea [36,64]. Unul dintre scopurile piloroplasticii după Finney, de asemenea este tamponarea hemostatică a craterului ulceros, situat pe peretele medial sau posterior al bulbului duodenal [96].

În unele lucrări a fost propus alt procedeu tehnic de hemostază, care, printre altele, este mai prejos de orice critică. Această metodă, denumită "*extraterritorialization*" (*extraterritorializarea* ulcerului), nu are nimic comun cu cunoscuta *extraduodenizare*, când defectul ulceros este exclus sigur din lumenul tractului digestiv. Conform recomandărilor, craterul ulceros rămâne în lumen și se închide din contul suturării simple a mucoasei din jurul marginilor ulcerului [61]. Nu este clar, cum în general se poate de suprapus mucoasa edemațiată în cazul defectelor ulceroase penetrante mari. Siguranța efectului hemostatic într-o astfel de „închidere” a ulcerului este dubioasă, deoarece inevitabil are loc tăierea firelor și ieșirea ulcerului înapoi, în lumenul duodenului.

Dorința de a obține o hemostază intraoperatorie sigură a determinat chirurgia să caute metode de suturare „pe traiect” a arterei lezate. Teoretic, suturile aplicate în zona țesuturilor nemodificate nu se taie și nu se slăbesc, asigurând stoparea definitivă a hemoragiei. Problema constă în faptul că localizarea precisă și direcția vasului subiacent în baza ulcerului sunt greu de identificat.

În legătură cu aceasta o largă popularitate a obținut procedeul de suturare hemostatică profundă a marginilor ulcerului în 4 cvadrante [20,109], denumit uneori metoda de „*semnalizare*” a vasului sângerând [58]. De asemenea este propus principiul *ligaturării* „în trei

puncte" [73]. În același context se efectuează ligaturarea ramurii lezate a arterei gastroduodenale superior și inferior de locul penetrării, precum și suturarea însăși a fistulei arteriale. Însă și aceste metode nu sunt întotdeauna eficiente și uneori pentru stoparea hemoragiei sunt necesare multiple suturi în „8”, aplicate în proiecția traiectului presupus al arterei.

Nu suportă nici o critică și propunerea lui T.T.Zittel [14], care considera că pentru stoparea hemoragiei din ulcerele duodenale mari este necesară și întotdeauna trebuie efectuată ligaturarea extraduodenală a arterei gastroduodenale. Posibilitatea efectuării acestei intervenții în cazul ulcerului duodenal posterior penetrant trezește mari dubii. Ligaturarea arterei gastroduodenale în condițiile procesului cicatricial și inflamator periulceros, deseori cu extindere pe ligamentul hepatoduodenal, nu poate fi comparată cu aceasta în condiții anatomice normale. Aceasta majorează semnificativ durata operației și poartă un risc considerabil de leziune iatrogenă a structurilor vasculare și a căii biliare principale. Totodată, conform rezultatelor cercetărilor anatomice ale lui J.Androulakis [110], ligaturarea arterei gastroduodenale poate conduce la necroza cefalului pancreatic și a duodenului. Chiar în cazul când vascularizarea complexului pancreatoduodenal se compensează și nu survine necroza, poate să persiste un anumit grad de ischemie. În aceste condiții riscul dehiscentei anastomozei gastroduodenale, a bontului duodenal și chiar a piloroplastiei crește simțitor [109,111].

Însă obiecțiile principale contra tuturor metodelor de ligaturare a vasului sângerând „pe traiect” au fost reflectate în studiul clasic, publicat de C.J.Berne și L.Rosoff în anul 1969 [112]. Studiul particularităților anatomice ale complexului arterial în regiunea peretelui posterior al bulbului duodenal a demonstrat, că câteva ramuri ale arterei gastroduodenale, inclusiv ramurile frecvent întâlnite din profunzimea țesutului pancreatic, se contopesc în regiunea ulcerului duodenal hemoragic „posterior” (Fig.5.35). Ca o consecință a acestor relații anatomice, suturarea vasului superior și inferior de baza ulcerului este insuficientă pentru stoparea hemoragiei din artera pancreatică transversală de calibru mare, care vine din posterior.

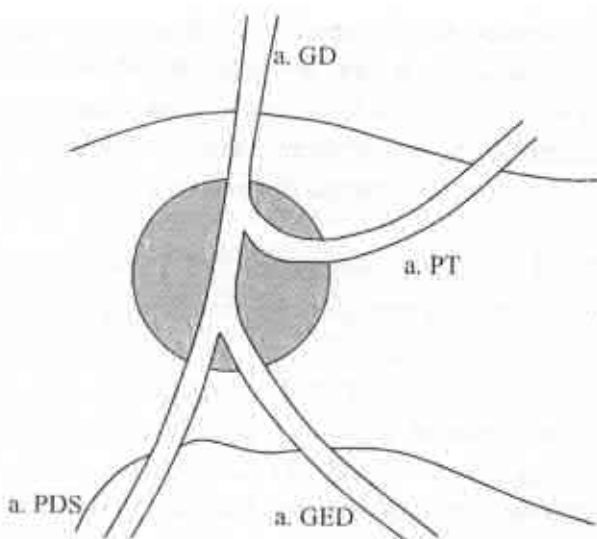


Fig.5.35. Raporturile anatomice ale complexului arterei gastroduodenale în cazul ulcerului hemoragic al peretelui posterior duodenal după C.J.Berne și L.Rosoff [112]

- a. GD – artera gastroduodenală
- a. PDS – artera pancreatoduodenală superioară
- a. GED – artera gastro-epiploică dreaptă
- a. PT – artera pancreatică transversală

De aceea pentru întreruperea fluxului în artera lezată în ulcerul peretelui duodenal posterior este necesară aplicarea suturii profunde în „U” sau în „8”, pentru a exclude hemoragia din confluența arterelor pancreatice transversale și gastroduodenale în baza ulcerului. Practica a demonstrat, că o asemenea suturare hemostatică a arterei nemijlocit de asupra fistulei vasculare în baza ulcerului reprezintă cel mai sigur și rapid procedeu de realizare a hemostazei. Sutura trebuie aplicată cu material neresorbabil 2-0 sau 3-0 pe ac atraumatic rotund, suficient de gros și de un diametru mare. În cel mai bun caz este necesar de a aplica o singură sutură, care înconjoară precis și adânc din două părți defectul în vas (Fig.5.36). Aceasta contribuie la o mai mică traumatizare a țesuturilor și reduce probabilitatea tăierii suturii în momentul strângerii ligaturii.

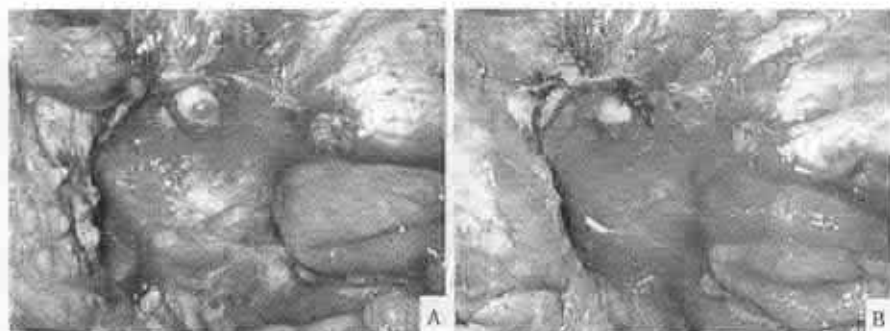


Fig.5.36. Suturarea hemostatică a vasului vizibil în ulcerul peretelui posterior duodenal, (vezi ilustrația color p. 314)

- A. Vas vizibil mare în ulcerul gigant calos al peretelui posterior al duodenului
 B. Vas suturat în "U"

Astfel, în ulcerul duodenal intervenția chirurgicală constă, ca minimum, în suturarea hemostatică a vasului sângerând. Însă, de regulă, suturarea fistulei arteriale reprezintă doar prima etapă a unei operații mai complexe, fiind un component al OOM sau al rezecției gastrice. Este important de conștientizat, că metoda de finisare a operației în cazul hemoragiei din ulcerul duodenal „posterior” penetrant, de asemenea este o parte componentă a măsurilor de asigurare a hemostazei definitive [67]. Eliminarea craterului ulceros din lumenul tractului digestiv majorează cu mult siguranța hemostazei, fapt condiționat de excluderea acțiunii agresive a conținutului gastroduodenal asupra bazei ulcerului.

În literatura de specialitate se discută posibilitatea complicației potențiale, provocate de suturarea hemostatică a vasului sângerând în ulcerul peretelui posterior al bulbului duodenal, – leziunea căii biliare principale [106]. Autorii recomandă în timpul operației „*de a atrage o atenție specială*” la evitarea leziunii căii biliare principale, care traversează posterior de porțiunile întâia și a doua ale duodenului [63]. Însăși această afirmație este indiscutabilă și chirurgul, fără îndoială, întotdeauna trebuie să țină cont de posibilitatea acestei complicații. Însă în opinia noastră, temerea de a leza coledocul în asemenea situație este preamărită și neîntemeiată. În cazul suturării vasului în baza ulcerului penetrant sutura se aplică numai acolo, unde trebuie aplicată

doar pentru realizarea hemostazei – nemijlocit de asupra fistulei arteriale. Deformarea periulceroasă a țesuturilor și modificarea anatomiei normale fac imposibilă identificarea proiecției, chiar și aproximativă, a coledocului sub baza ulcerului. De aceea recomandarea „*de a atrage o atenție specială*” în asemenea circumstanțe rămâne doar o recomandare, dificil de urmat, deoarece în practică este imposibil ceva de întreprins pentru evitarea complicației.

De remarcat, că situația nu este într-atât de pesimistă. În activitatea practică nu am înregistrat niciodată leziunea sau suturarea căii biliare principale în cazul suturării hemostatice a vasului sângerând în ulcerul posterior al duodenului. Probabil, aceasta este condiționată de particularitățile morfologice ale bazei ulcerului cronic gastroduodenal și anume, de prezența inflamației productive și proliferării țesutului granular [21]. Ultimele nu numai că modifică anatomia normală, ci și deplasează calea biliară principală în profunzime, ceea ce face leziunea acesteia puțin probabilă. Riscul de lezare a coledocului este mult mai înalt în cazul mobilizării excesive a peretelui lateral al duodenului, situării joase postbulbare a ulcerului [64] sau ligaturărilor extraorganice a arterei.

Se consideră o eroare brutală situația, când leziunea coledocului nu a fost diagnosticată intraoperator. De fiecare dată după prelucrarea hemostatică a ulcerului adânc al peretelui posterior al bulbului duodenal (precum și după aplicarea liniei posterioare de suturi ale anastomozei gastroduodenale) trebuie de verificat eliminarea bilei în duoden. În acest scop există o manevră simplă. Lumenul duodenal este uscat minuțios. Apoi cu precauție este comprimat colecistul, obținând o golire parțială a acestuia. În acest moment se poate de vizualizat bila, eliminată prin papila Vater sau care umple porțiunea descendentă a duodenului. Golirea liberă a colecistului și pasajul biliar normal exclud suspecția de lezare a coledocului.

Există și o altă manevră, oportună în cazuri neclare de identificare a leziunii căii biliare principale. Dacă riscul leziunii este înalt, se recomandă efectuarea colecistectomiei sau coledocotomiei cu drenarea ulterioară a căii biliare principale cu un cateter [113]. După aplicarea suturilor hemostatice, precum și a celorlalte suturi în zona traversării presupuse a coledocului, este necesar de a verifica mobilitatea cateterului. Mișcarea liberă a cateterului indică la faptul că coledocul nu

este suturat sau ligaturat. Operația se finisează cu aplicarea coledocostomiei după Halsted (în cazul introducerii cateterului prin bontul ductului cistic) sau pe dren în „T” (în cazul coledocotomiei).

Postulate de bază

- Este important de a asigura un acces intraoperator rapid către ulcerul peretelui posterior al duodenului pentru stoparea temporară a hemoragiei prin comprimarea digitală, utilizând manevra Illingsworth sau duodenotomia
- Cel mai sigur și rapid procedeu de realizare a hemostazei în ulcerul peretelui posterior al duodenului este suturarea arterei nemijlocit de asupra fistulei vasculare cu sutura profundă în „U” pentru excluderea hemoragiei din confluența arterelor pancreatice transversale și gastroduodenale

8. Bontul duodenal „difil”

Închiderea bontului duodenal, în afirmația lui J.S.Thompson [88], reprezintă „*bête noire*” („sperietoarea neagră”) a rezecției gastrice în cazul ulcerului duodenal. Dificultăți deosebite intervin în cazul rezecției gastrice pentru ulcerele, situate pe peretele semicircumferinței posterioare. Aceasta se referă la defectele ulceroase de dimensiuni mari joase, penetrante în pancreas. Transecția duodenului în cadrul rezecției gastrice, de regulă, se contractă în direcție distală și brusc pierde mobilitatea sa. Totodată edemul inflamator, stenoza, necroza și modificările cicatriceale ale țesuturilor implică atât peretele anterior, cât și cel posterior [105]. Scurtarea și deformarea cicatriceală a duodenului pot fi într-atât de marcate, încât papila Vater se situează doar la 3-4 cm de la pilor [22]. Prelucrarea bontului duodenal în asemenea situații frecvent reprezintă dificultăți tehnice considerabile și se însoțesc de un risc major al dehiscentei suturilor.

Sunt propuse mai multe procedee de suturare a bontului duodenal. O parte dintre acestea sunt uzuale în ulcerele duodenale complicate de hemoragie, iar altele sunt contraindicate. Din mai multe privințe nu se poate echivala rezecția gastrică în cazul hemoragiei din ulcerul duodenal cu intervențiile chirurgicale programate.

Unul dintre componentele obligatorii ale operației de urgență este suturarea vasului sângerând în ulcer. Sutura simplă a bontului duodenal „*la excludere*”, când nu se deschide lumenul duodenului, nu se examinează vizual ulcerul și nu se efectuează prelucrarea hemostatică a acestuia, este o tratare greșită și excepțional de periculoasă. Speranța, că excluderea simplă a ulcerului din pasajul gastrointestinal va conduce la hemostaza spontană definitivă, nu este întemeiată, chiar dacă după episodul hemoragiei acute au trecut câteva zile.

Resângerarea din ulcerul duodenal restant „*exclus*” de obicei survine în perioada postoperatorie precoce și poartă un risc înalt de letalitate [111]. Rolul decisiv în aprecierea tacticii curative îl are informația veridică și deplină privitor la amploarea primei operații, deoarece diagnosticul clinic și endoscopic al acestei hemoragii este dificil. De regulă, după reconstrucția tractului digestiv după Billroth-II la bolnav nu se observă hematemesis. După umplerea rapidă cu sânge a cavității reduse a duodenului și formarea cheagului, hemoragia se stopează temporar. De aceea, episoadele hemoragice poartă un caracter periodic, repetându-se fiecare 2-3 zile. În perioada postoperatorie precoce este dificil de a se decide la endoscopia de diagnosticare. Totodată, chiar și în cazul efectuării examenului endoscopic, acesta rareori furnizează careva informație utilă. În toate cazurile ca surse ale hemoragiei sunt recunoscute ulcerele acute ale anastomozei gastrojejunale, care în realitate sunt prezente întotdeauna. Chiar și în cazul reconstrucției anastomozei gastrojejunale pe ansă scurtă, după Hofmeister-Finsterer nu este real de a pătrunde în ansa aferentă pentru vizualizarea ulcerului în bontul duodenal. Ca semn indirect al hemoragiei din bontul duodenal, E.T.Cicala [58] a descris prezența în stomac și în regiunea anastomozei gastrojejunale a cheagurilor vechi lungi (15-20 cm) acoperite cu o peliculă fină de fibrină, acestea repetând după formă relieful mucoasei duodenale.

Din cauza inaccesibilității ulcerului „restant” în bontul duodenal, este imposibilă și hemostaza endoscopică, ceea ce reduce considerabil șansele de vindecare nechirurgicală. Chiar și în cazul hemoragiilor continue masive sau periodice, este destul de dificil de a se decide la o intervenție chirurgicală repetată, ținând cont de diagnosticul endoscopic de ulcere acute ale anastomozei gastrojejunale. Se consideră o eroare tipică în cadrul operației repetate efectuarea doar a gastroto-

miei cu suturarea hemostatică a liniei anastomozei, fără revizia bontului duodenal. Însăși intervenția repetată pe bontul duodenal reprezintă un lucru tehnic extrem de complicat. În intervalul de timp scurs după operație, duodenul se micșorează în dimensiuni și se contractă, situându-se mai degrabă posterior de pancreas în spațiul retroperitoneal. Chiar și în cazul depistării, hemostazei și eliminării ulcerului din lumenul tractului digestiv, suturarea repetată a bontului duodenal este însoțită inevitabil de un risc major de dehiscență și formare a fistulei duodenale.

Așadar, pentru evitarea recidivei hemoragiei postoperatorii se recomandă întotdeauna de a exclude ulcerul din lumenul tractului digestiv. Dacă rezecția gastrică în cazul ulcerului hemoragic duodenal se finisează prin reconstrucția după Billroth-II, întotdeauna se cuvine suturarea bontului duodenal distal de ulcer [20]. Pe lângă aceasta, luând în considerare necesitatea prelucrării hemostatice a ulcerului, este de preferat metoda „deschisă” de suturare a bontului duodenal.

În cazul ulcerului mare penetrant al peretelui posterior al duodenului foarte rar este posibil de a mobiliza suficient țesut al peretelui posterior inferior de ulcer pentru închiderea bontului prin tehnicile clasice de invaginare, cum ar fi metodele lui W.J.Mayo (sătură dublă „în bursă”), S.M.Rubașov și S.V.Krivoșeev (sătură continuă a peretilor anterior și posterior ai duodenului, apoi strângerea ligaturii cu gofrarea bontului și cu infundarea ulterioară a acestuia și peritonizarea cu următorul rând de suturi), A.A.Rusanov (săturarea continuă a bontului duodenal sub pensă, apoi invaginarea unghiurilor și a liniei de sutură) sau B.Moynihan (similar tehnicii lui Rusanov, însă efectuată pe bont duodenal „deschis”) [22,27,114].

Lipsa peretelui duodenal posterior, lucru tipic în cazul ulcerelor penetrante mari, îngreuiază considerabil suturarea bontului duodenal. În asemenea circumstanțe acesta poate fi închis prin suturarea peretelui anterior nelezat al duodenului cu marginea distală a ulcerului, după tehnica clasică a lui R.Nissen [35]. Conform acestei metode, peretele anterior transectat al duodenului se suturează de marginea inferioară a ulcerului (Fig.5.37). Cu sutura a doua se unește peretele anterior al duodenului cu marginea proximală a ulcerului. Defectul ulceros se tamponază cu peretele sănătos al duodenului. Și în sfârșit, se peritonizează linia suturilor, fixând seroasa duodenului cu capsula pancreasului.



Fig.5.37. Tehnica Nissen de închidere a bontului duodenal

- A. Prima linie de sutură – peretele anterior al duodenului se suturează cu marginea inferioară a ulcerului
- B. A doua linie de sutură – se unește peretele anterior al duodenului cu marginea proximală a ulcerului. Craterul ulceros din cefalul pancreasului se tamponează cu peretele duodenal
- C. A treia linie de sutură – suplimentar se suturează marginea liberă a duodenului la capsula pancreasului

Altă modalitate, nu mai puțin clasică, de închidere a bontului duodenal este operația „melcului”, elaborată de S.S.Iudin. În acest caz se croiește un lambou din peretele anterior duodenal păstrat, se strânge sul, tamponând craterul ulceros în capul pancreasului [23].

Ambele procedee, îndeosebi a lui Nissen, se utilizau pe larg și se mai utilizează și actualmente în chirurgia gastrică. Însă neajunsul comun al acestora este necesitatea aplicării multor suturi prin țesutul sănătos al pancreasului, ceea ce inevitabil se însoțește cu trauma acestuia, ischemie și declanșarea frecventă a pancreatitei acute în perioada postoperatorie. Printre chirurghi aceste procedee au căpătat denumirea de „*pancreatogene*”, adică care conduc la apariția pancreatitei [58]. La rândul său pancreatita acută în perioada postoperatorie precoce reprezintă factorul principal în declanșarea dehiscentei suturilor bontului duodenal [22,41,115].

În activitatea noastră practică ne-am convins de pericolul potențial și frecvența înaltă a complicațiilor, care însoțesc procedeele lui Nissen și Iudin, și nu recomandăm utilizarea acestora. Am elaborat o metodă originală de închidere „*in bursă*” a bontului duodenal în cazul ulcerelor penetrante „posteroare” (Fig.5.38). Acesta se efectuează în felul următor. După realizarea hemostazei în ulcer, duodenul se mobilizează larg după Kocher și pe peretele medial. Cu un ac atraumatic se

aplică o sutură largă „în bursă”, incluzând peretele duodenal lateral și medial, precum și țesutul cicatricial la limita marginii distale a ulcerului și mucoasei duodenului. Condiția de bază a succesului metodei și în același timp avantajul acesteia este aplicarea unui fir de suport *exclusiv prin țesutul cicatricial al ulcerului*, fără implicarea parenchimului sănătos al pancreasului. Cicatricea ulcerului cronic calos prezintă o trănicie semnificativă și servește un suport sigur în formarea bontului duodenal.

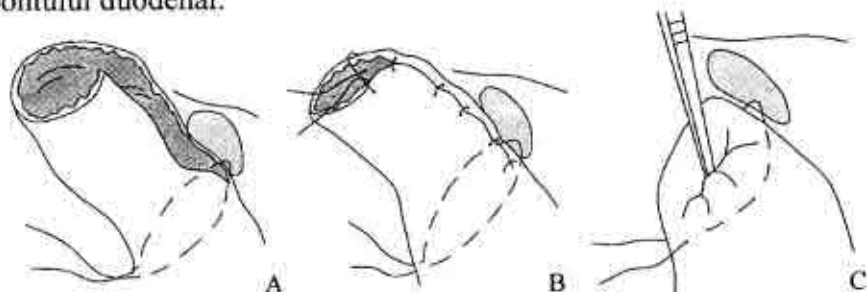


Fig.5.38. Metoda originală de închidere „în bursă” a bontului duodenal „dificil”

- A. Este aplicată sutura „în bursă” prin peretele lateral și medial al duodenului, precum și prin țesutul cicatricial la limita marginii distale a ulcerului duodenal posterior
- B. Formarea „conului” din pereții anterior și laterali cu suturi separate prin înfundare, în direcția de la bază către vârf
- C. Strângerea ligaturii „în bursă” cu înfundarea simultană a „conului” în lumenul duodenal

Ulterior lamboul din pereții liberi anterior și laterali ai duodenului se suturau cu fire separate prin înfundare, în direcția de la bază către vârf. De remarcat că formarea „conului” nu prevede scopul de ermetizare a duodenului, ci este necesară doar pentru facilitarea înfundării ulterioare a bontului. Nu considerăm obligatorie această etapă și nu întotdeauna aplicăm sutura de ermetizare. În următoarea etapă strângem ligatura „în bursă” cu înfundarea simultană a „conului” în lumenul duodenal. Uneori se aplică o sutură suplimentară, doar pe seroasa duodenală, peritonizând primul strat după strângerea ligaturii „în bursă”. Aici se finisează formarea bontului duodenal. În convingerea noastră, aplicarea a câtorva straturi de suturi sau a mai multor suturi pe bont nu măresc siguranța suturării. Din contra, aceasta poate

conduce la persistența ischemiei tisulare, necrozei și majorarea riscului dehiscentei bontului duodenal [115]. Utilizarea practică de durată a metodei de închidere a bontului duodenal „în bursă” elaborate de noi, inclusiv în condiții de peritonită postoperatorie și relaparotomie, a demonstrat rezultate bune.

Garanția perioadei evolutive postoperatorii necomplicate și preîntâmpinarea dehiscentei bontului duodenal reprezintă mobilitatea bună a duodenului și lipsa tensiunii minimale a țesuturilor. Există o părere eronată, precum că mobilizarea excesivă după Kocher poate conduce la ischemia duodenului. Nu trebuie de avut temerea pentru eliberarea largă a duodenului din spațiul retroperitoneal și concreșterea periulceroasă. Încă S.S.Iudin scria, că pericolul „necrozei terminale” a bontului duodenal este supraapreciat [23]. Din contra, mobilizarea largă a duodenului după Kocher permite eliberarea unei lungimi suficiente a duodenului pentru închiderea reușită a bontului.

În cazul mobilizării duodenului se civine de transectat doar țesuturile devascularizate, păstrând toate arterele de alimentare. Cu precauție trebuie de mobilizat porțiunea incipientă a duodenului, îndeosebi peretele posterior al acestuia, unde se poate ușor de lezat vasele limfatice retropilorice. Nerespectarea acestei reguli poate conduce la limforee ulterioară de durată sau abcedare.

La bolnavii cu anamneză ulceroasă îndelungată procesul cicatricial și aderențial implică nu numai pereții anterior-laterali ai duodenului, ci și organele și țesuturile adiacente, inclusiv până la ligamentul Treitz. Uneori mobilizarea după Kocher a porțiunilor întâia și a doua a duodenului se dovedește a fi insuficientă și determină necesitatea mobilizării suplimentare. În acest scop există următoarele posibilități:

(1) De regulă, se poate de mobilizat inofensiv din aderențe porțiunea orizontală inferioară a duodenului pe un traiect de 5-6 cm. Necesită o prudență deosebită mobilizarea peretelui anterior duodenal, deoarece aceasta este traversată de vena mezenterică superioară. Ultima poate să apară pe neașteptate din aderențe și poate fi lezată în cazul manipularilor neatente. Din contra, pe peretele inferior-posterior porțiunea orizontală a duodenului poate fi mobilizată departe în direcția distală fără riscul de lezare a oricăror structuri vasculare.

(2) Se poate de mobilizat larg și porțiunea incipientă a jejunului în regiunea ligamentului Treitz și de continuat mobilizarea în direcția

proximală, eliberând porțiunea ascendentă a duodenului. Mobilizarea ligamentului Treitz permite eliberarea încă a 1-2 cm de intestin.

(3) În sfârșit, în situații deosebit de critice, înfăptuim următoarea manevră elaborată în Clinică. După mobilizarea ligamentului Treitz, se eliberează breșa în mezocolon, prin care duodenul trece în cavitatea peritoneală. Apreciind zona avasculară, transectăm mezocolonul de la stânga la dreapta, transferând în așa mod, locul de fixare a duodenului. Astfel, se reușește mobilizarea proximală încă a 3-4 cm de intestin și fixarea ansei în breșa din mezocolon la un nivel nou. Am utilizat această manevră în câteva zeci de cazuri fără careva complicații, legate de procedură.

Pe lângă închiderea bontului duodenal cu țesuturi locale, în condițiile unui ulcer calos penetrant și a unui deficit de perete posterior au fost propuse și alte metode. În cazuri similare W.O.Barnett și F.H.Tucker [116] recomandau tehnica anastomozei duodenojejunale pe ansă Roux (Fig.5.39). În opinia autorilor, efectuarea acestui procedeu permite simultan realizarea decompresiei adecvate postoperatorii a duodenului și acoperirea lumenului duodenal din contul țesuturilor nemodificate și neinflamate ale peretelui jejunal. Jejunul se transectează la distanța de circa 60 cm de la ligamentul Treitz. Ansa aferentă lungă se anastomozează cu bontul duodenal termino-lateral.

În pofida atractivității teoretice ale metodei utilizarea în practica clinică se limitează doar la comunicări unice [105]. Un neajuns evident al operației este complexitatea reconstrucției gastrointestinale. Pe lângă aceasta, nu este clară întrebarea, dacă se poate cu siguranță de aplicat anastomoza duodenojejunală, de ce nu se poate cu același succes de a finisa intervenția cu gastroduodenostomie?

Se consideră, că în cazuri foarte complicate, când riscul dehiscentei bontului duodenal este înalt, se poate recurge la duodenostomie programată pentru reducerea presiunii intraduodenale în perioada postoperatorie precoce [22]. Duodenostomia era utilizată cazuistic de mulți chirurghi, și doar în anul 1954 C.E.Welch și G.V.Rodkey [117] o considerau ca procedeu standard în prelucrarea bontului duodenal "dificil". Tehnica propusă de duodenostomie prin cateterizare constă în închiderea duodenului pe un tub subțire. Peste 30 de ani același G.V.Rodkey a raportat despre utilizarea metodei în 8% cazuri la 1068 rezecții gastrice pentru ulcer duodenal [118]. Este interesant, că pen-

tru aprecierea bontului duodenal dificil, dânsul a utilizat o terminologie specifică: "*impossible duodenum*" (bont duodenal imposibil). Deși utilizarea metodei într-un studiu original a fost însoțită de o frecvență joasă a dehiscenței bontului duodenal și a letalității, acesta nu a obținut popularitate printre chirurghi. Însuși G.V.Rodkey în lucrarea sa nu a fost în stare să prezinte criterii obiective, conform cărora se apreciază "dificultatea" bontului, care necesită duodenostomie.

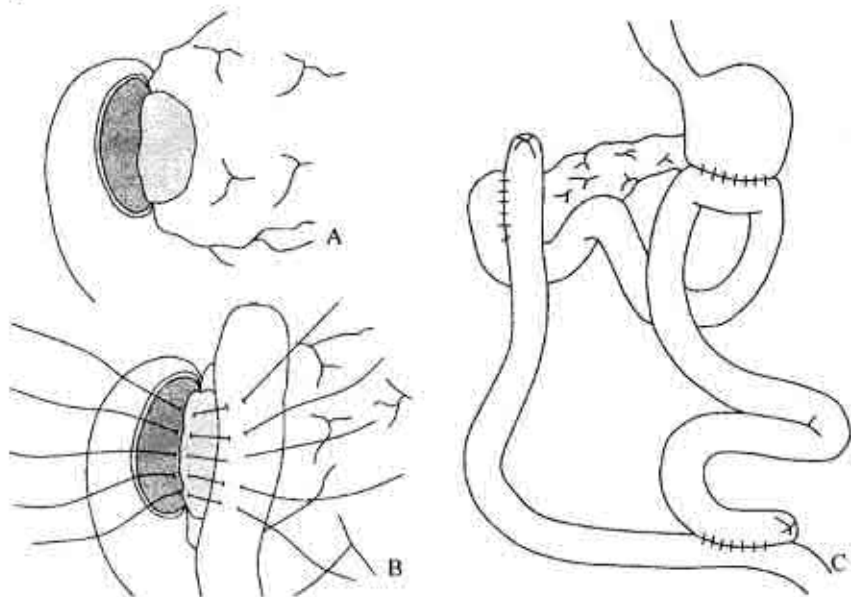


Fig.5.39. Duodenojejunosomia pe ansă Roux după W.O.Barnett și F.H.Tucker [116] în cazul închiderii bontului duodenal „dificil”

- A. Bontul duodenal cu ulcer semicircular penetrant în pancreas
- B. Aplicarea peretelui posterior al anastomozei termino-laterale între duoden și jejun pe ansă Roux, cu utilizarea țesutului cicatriceal al marginii distale a ulcerului
- C. Aspectul final al etapei reconstructive după rezecția gastrică

Într-o lucrare recentă X.Wu [105] a propus tehnica duodenostomiei, în cazul căreia pe lângă un cateter în lumenul duodenului era introdus un fragment de oment pediculat vascularizat, tamponând cu acesta craterul ulcerului gigant al peretelui bulbar posterior. Totodată duodenul este transectat superior de nivelul defectului ulceros. Diametrul mediu al ulcerului constituia 3,5 cm și la toți bolnavii depășea

2 cm. Conform descrierii, metoda a fost utilizată la 12 bolnavi fără cazuri de deces. Rămâne însă neclar, în ce mod manipulațiile în regiunea bontului duodenal nu provoca deschiderea ulcerului gigant situat pe peretele posterior. Dubii în raționalitatea tehnicii propuse trezește și „lăsarea” unui defect larg în peretele duodenal, precum și posibilitatea necrozei ischemice și proteolitice a fragmentului de oment introdus în lumen.

Experiența noastră în aplicarea duodenostomiei pentru profilaxia dehiscentei bontului duodenal se limitează doar la 12 observații. Am utilizat o tehnică originală, pe care am denumit-o „*drenare cavitara caudală*” a bontului duodenal (Fig.5.40). Spre deosebire de metoda standard, noi suturăm ermetic bontul și introducem un cateter în regiunea joncțiunii porțiunilor descendentă și inferioară orizontală ale duodenului. Cateterul era peritonizat, creând pentru acesta un tunel din seroasa peretelui duodenal neafectat, similar aceluia din cadrul gastrostomiei după Witzel. Utilizarea acestui procedeu a demonstrat anumite avantaje (o drenare mai bună a conținutului duodenal, un risc mai redus al dehiscentei duodenostomiei propriu-zise) și s-a însoțit de rezultate clinice favorabile. Un avantaj în plus este posibilitatea luării deciziei în favoarea aplicării duodenostomiei deja după închiderea bontului duodenal, în funcție de gradul de „siguranță” a acestuia.

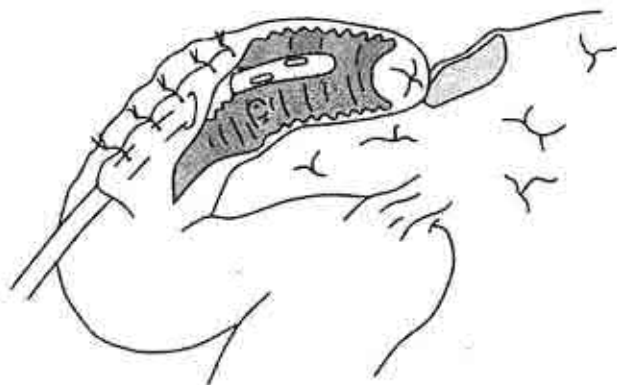


Fig.5.40. Procedeu de drenare „caudală” a bontului duodenal

După închiderea bontului duodenal cu sutura în „bursă”, se efectuează duodenotomia. În lumen se introduce un cateter, care era peritonizat creând pentru acesta un tunel lung din seroasa peretelui duodenal neafectat după Witzel

Așadar, rolul duodenostomiei în soluționarea problemei bontului duodenal „dificil” nu este clar [40,105]. Probabil, duodenostomia poate fi justificată în situații clinice speciale anumite, când chirurgul operator consideră utilizarea acesteia una necesară și conștientizează bine ce face. Însă există mai multe replici împotriva duodenostomiei în cadrul operației primare:

(1) Lipsa unor indicații standardizate stricte către aplicarea duodenostomiei;

(2) Experiența modestă a majorității chirurgilor în utilizarea acestui procedeu;

(3) Eficacitatea dubioasă a drenării bontului duodenal printr-un cateter subțire;

(4) Crearea unui loc „slab” suplimentar, condiționat de „lăsarea” unui defect necontrolat în peretele duodenal. Ca consecință, există posibilitatea scurgerii conținutului în cavitatea peritoneală alături de cateter și declanșarea peritonitei, chiar și în cazul suturilor intacte pe bontul duodenal;

(5) Necesitatea controlului periodic și a spitalizării repetate pentru înlăturarea drenajului duodenostomic în cazul evoluției postoperatorii favorabile;

(6) Posibilitatea drenării adecvate de alternativă a ansei aferente și a bontului duodenal cu o sondă nazo-gastro-duodenală cu un diametru oportun.

Una dintre cauzele, care poate favoriza apariția dehiscentei bontului, este considerată hipertensiia în duoden. Dereglarea pasajului, de regulă, este condiționată de torsiunea ansei aferente sau de comprimarea acesteia în breșa mezocolonului [88]. Ca urmare, are loc distensia duodenului comprimat cu bilă și suc pancreatic, creșterea presiunii intralumenale și perforația pe linia suturilor. Pe lângă aceasta, în cercetările lui I.D.Vitebskii [119] s-a arătat că presiunea intraduodenală o depășește de 1,5-2 ori pe aceasta din stomac sau din intestinul subțire, ce se explică prin particularitățile fiziologice ale organismului uman. La pacienții cu antecedente ulceroase de durată presiunea în lumenul duodenului crește și mai mult, survine *duodenastaza* (staza și dereglarea permeabilității duodenului). Întâi de toate aceasta este condiționată de apariția periduodenitei și concreșterea cicatriceală pe traiectul întregului duoden, inclusiv până la ligamentul Treitz.

Pentru reducerea duodenostazei în perioada postoperatorie precoce, se recomandă de a efectua mobilizarea completă a ligamentului Treitz. În acest scop inițial se transectează în arcă foița posterioară a peritoneului pe marginea stângă a porțiunii ascendente a duodenului și a joncțiunii duodenojejunale [119]. Deseori la bolnavii ulceroși în această regiune se formează un întreg conglomerat din anse intestinale, care necesită mobilizare minuțioasă.

Drenarea nazo-gastro-duodenală este o măsură importantă pentru reducerea presiunii intraduodenale în perioada postoperatorie precoce și în prevenirea dehiscenței bontului duodenal „dificil”. Există opinia, expusă de adepții duodenostomiei, precum că prezența de lungă durată a sondei gastrice este periculoasă și mărește riscul declanșării complicațiilor pulmonare [118,119]. Probabil, aceste temeri sunt în plus, deoarece nu sunt confirmate de practica clinică. Sonda nazo-gastro-duodenală este un procedeu util în decompresia postoperatorie a bontului duodenal. Trebuie de ales cu responsabilitate tipul acesteia, de a nu utiliza sonde biluminare și catetere prea subțiri. Durata aflării sondei depinde de gradul de siguranță a suturii pe bontul duodenal și de timpul restabilirii peristaltismului intestinal adecvat. De regulă sonda poate fi înlăturată la a patra zi postoperator, deși în cazuri aparte este necesară și pentru mai mult timp.

Pentru preîntâmpinarea comprimării ansei aferente după rezecția gastrică de tip Hofmeister-Finsterer este obligatoriu de a efectua tehnic corect fixarea bontului gastric în breșa mezocolonului. Marginile breșei în mezocolon trebuie să fie fixate la bontul gastric cât mai superior. Este necesar de a se convinge dacă ansa aferentă a jejunului se situează complet inferior de linia fixării, îndeosebi de partea dreaptă a anastomozei gastrojejunale, în regiunea „pintenelui”. Aceasta se poate ușor de realizat, dacă în sutura de fixare către mezocolon este angajat peretele anterior, apoi și cel posterior al bontului gastric proximal de linia anastomozei gastrojejunale.

Tabloul clinic al dehiscenței suturilor bontului duodenal este foarte divers și poate să se manifeste în următoarele forme [30,58,115]:

(1) Forma perforativă acută survine precoce, de obicei la a treia zi postoperator;

(2) Forma infiltrativă se manifestă prin sindrom algic, pareză intestinală persistentă, plastron palpabil în cadranul drept superior al

abdomenului. De regulă, la bolnav se depistează concomitent semne clinice și de laborator caracteristice pancreatitei acute, prin care timp îndelungat se interpretează gravitatea evoluției perioadei postoperatorii;

(3) Forma primar-fistulară se caracterizează prin eliminarea conținutului duodenal pe drenuri, fără semne de generalizare a procesului inflamator în cavitatea peritoneală liberă.

Dehiscenta postoperatorie a suturilor pe tractul digestiv superior reprezintă o problemă tehnică specifică în chirurgie, deoarece înlăturarea sau exteriorizarea sursei de infecție este imposibilă [120]. Cercetările arată că în cazurile peritonitei, care își are originea în regiunea duodenului (incluzând dehiscenta bontului duodenal sau anastomozei gastroduodenale), letalitatea poate depăși 50% [121].

De regulă, în cadrul relaparotomiei se depistează doar dehiscenta parțială a bontului duodenal, de obicei pe traiectul a una-două suturi. Însă suturarea simplă a defectului din contul țesuturilor edemațiate și necrotizate este inevitabil sortită nereușitei, și nu trebuie efectuată niciodată [115,120]. Intubarea simplă a defectului cu un dren de asemenea este însoțită de o letalitate foarte înaltă, depășind 50%. Tentativa de a ermetiza drenul din lumenul duodenal de asemenea este o eroare, și conduce doar la mărirea zonei de necroză și a dimensiunilor defectului. Cum arată practica, destul de rar are loc scurgerea conținutului duodenal prin cateterul intralumenal, iar mai frecvent – pe drenurile situate în jurul bontului. La rândul său, scurgerea conținutului duodenal cauzează necroza țesuturilor adiacente sub acțiunea bilei și a fermenților pancreatici, hemoragii aroazive și progresarea peritonitei [121].

Letalitatea condiționată de dehiscenta bontului duodenal, poate fi redusă doar de înlăturarea controlului sigur al sursei de infecție și prevenirea contaminării cavității abdominale. Așadar, succesul relaparotomiei depinde nu numai de asanarea completă a cavității peritoneale, ci și de gradul de limitare a peritonitei și de calitatea drenării regiunii bontului duodenal, care ar contribui la formarea fistulei duodenale externe.

În unele cazuri este posibilă mobilizarea suplimentară și suturarea repetată „în bursă” a bontului duodenal, cu aplicarea unui număr minimal de suturi. Întotdeauna este necesară instalarea precaută în spațiul subhepatic pe dreapta a câtorva perechi de drenuri pentru drenare

și irigare ulterioară. Uneori este utilă aplicarea meșelor de tifon pentru limitarea focarului infecțios de etajul inferior al cavității peritoneale.

În cazul unei evoluții postoperatorii favorabile la bolnav se formează o fistulă duodenală externă. Rareori este necesară o intervenție chirurgicală pentru lichidarea acesteia. De obicei fistula duodenală se închide spontan peste 3-4 săptămâni după relaparotomie. Pentru accelerarea cicatrizării fistulei se poate utiliza nutriția parenterală completă și antibioticoterapia masivă [115]. Indicații pentru tratament chirurgical al fistulei apar doar în cazul, când aceasta nu s-a închis pe parcurs de șase săptămâni [122].

În unele cazuri de dehiscență a bontului duodenal toate procedeele organomenajante și de drenare nu sunt în stare să limiteze procesul inflamator și să amelioreze starea bolnavilor. În asemenea situații, unii autori recomandă pancreatoduodenectomia (operația Whipple) [115], ca ultimă metodă de salvare.

Postulate de bază

- Suturarea bontului duodenal „la excludere” în rezecția gastrică pentru ulcer duodenal hemoragic este o eroare, fiind și deosebit de periculoasă
- Bontul duodenal trebuie să fie suturat fără tensiune cât de mică a țesuturilor, ceea ce se realizează prin mobilizarea largă a acestuia după Kocher
- Închiderea bontului duodenal „dificil” trebuie efectuată, utilizând metoda nepancreatogenă „în bursă”, în cadrul căreia sutura de suport implică țesutul cicatriceal al marginii distale ale ulcerului, și nu țesutul intact al pancreasului
- Rolul și eficacitatea duodenostomiei în soluționarea problemei bontului duodenal „dificil” nu este clar și efectuarea acesteia nu se recomandă

9. Billroth-I și Billroth-II în ulcerul duodenal

Alegerea metodei de restabilire a integrității tractului digestiv după finisarea rezecției gastrice în ulcerul duodenal rămâne discuta-

bilă. Diferiți autori, fiind adepții unui sau altui procedeu de reconstrucție, raportează rezultate diverse, uneori destul de contradictorii. În general, finalizarea rezecției prin metoda Billroth-II se consideră mai preferabilă, deoarece nu limitează amploarea rezecției și lichidează necesitatea aplicării unei anastomoze tehnic dificile între bontul gastric și duodenul inflammat și cicatricial modificat [122].

În Tabelul 5.3 sunt prezentate rezultatele comparative ale rezecției gastrice de urgență imediată și amânată după Billroth-I și Billroth-II în cazul ulcerului hemoragic duodenal.

Tab.5.3. Rezultatele comparative ale rezecției gastrice după Billroth-I și Billroth-II în cazul ulcerului hemoragic duodenal

Indicele	Billroth-I	Billroth-II
Durata operației	163 min	184 min *
Complicații postoperatorii	31%	49%*
Letalitatea	5,7%	14,5%*
* - $p < 0,05$		

Numărul total al complicațiilor postoperatorii, precum și celor abdominale după rezecția gastrică tip Billroth-II a fost semnificativ mai mare, decât în cazul operației după Billroth-I. Cea mai tipică complicație a rezecției gastrice de urgență după Billroth-II s-a dovedit a fi dehiscența bontului duodenal, diagnosticată în 13% cazuri. Totodată, evoluția gravă a complicației a necesitat relaparotomie și a condus ulterior la decesul a 3 bolnavi. La ceilalți 4 pacienți dehiscența s-a manifestat prin formă fistulară limitată. În pofida evoluției relativ favorabile a complicației la acești bolnavi și lipsa cazurilor de deces, persistența de lungă durată a colecției fuzate neadecvat drenate în rebordul costal drept a condus la declanșarea hemoragiei aroze, care a necesitat relaparotomie pentru hemostază (2) și redrenarea colecției purulente (1). Pe lângă aceasta, încă la o parte din bolnavi evoluția postoperatorie s-a complicat cu pancreatită cefalică severă, necesitând o terapie intensivă și de lungă durată. Ca urmare a evoluției prin complicații după rezecția gastrică tip Billroth-II, durata spitalizării la bolnavii vindecați a depășit considerabil acest indice în cazul rezecției după Billroth-I (20,1 zile *versus* 15,0 zile).

Prin urmare, suturarea bontului duodenal în cadrul rezecției gastrice tip Billroth-II a fost însoțită de dehiscența acestuia la fiecare

al optulea bolnav, iar letalitatea a fost condiționată preponderent de complicații abdominale. În toate cazurile de dehiscență ulcerul hemoragic a depășit 2,0 cm în diametru și era localizat pe peretele posterior al bulbului. Este evident, că dehiscența bontului duodenal, în egală măsură ca și pancreatita postoperatorie, a fost condiționată de dificultățile tehnice de închidere a bontului duodenal în condiții de ulcer gigant al peretelui posterior cu afectarea inevitabilă și imprevizibilă a țesutului pancreasului. Ca consecință, letalitatea în cazul rezecției gastrice după Billroth-II aproape de trei ori a depășit-o pe aceasta în rezecția tip Billroth-I (14,5% versus 5,7%).

Așadar, dehiscența bontului duodenal reprezintă cea mai gravă complicație a rezecției gastrice cu reconstrucție în Billroth-II. Într-o meta-analiză, care a inclus 11 studii și 6164 bolnavi, frecvența complicației a constituit 2,5% cu o letalitate de peste 12% [123]. În cazul operației pentru hemoragia ulceroasă frecvența dehiscenței bontului duodenal poate fi semnificativ mai mare și să atingă 22% [90].

Susținem opinia lui M.Schein, conform expresiei sugestive a căruia, profilaxia cea mai bună a dehiscenței bontului duodenal constă în faptul de „...a nu sutura niciodată bontul, ci întotdeauna de a finisa rezecția gastrică prin aplicarea gastroduodenostomiei” [40]. Prin urmare, utilizarea tot mai largă a rezecției gastrice după Billroth-I poate fi o premiză în ameliorarea rezultatelor imediate ale operației în cazul hemoragiei din ulcerul duodenal „posterior”.

Frecvența înaltă a complicațiilor abdominale după rezecția gastrică de urgență ne-a convins de a renunța treptat la procedeul Billroth-II în favoarea aplicării anastomozei gastroduodenale. Dacă 15 ani în urmă raportul rezecțiilor gastrice după Billroth-I și Billroth-II în ulcerele duodenale era aproximativ 1:1, actualmente acesta constituie 7:1 și mai mult.

Pentru aplicarea anastomozei gastroduodenale au fost propuse o multitudine diversă de procedee. De comun pentru toate este utilizarea marginii distale a ulcerului pentru aplicarea suturilor și închiderea craterului ulceros cu peretele posterior al stomacului [40,77,89,124,125].

În anul 1984 A.Spânu a elaborat o tehnică de aplicare a anastomozei gastroduodenale în două straturi în cazul ulcerului bulbar duodenal posterior (dar nu hemoragic) penetrant în cefalul pancreasului [125]. Conform descrierii primul rând de suturi antrenează țesutul cicatri-

ceal modificat al pancreasului și însuși ulcerul la marginea mucoasei duodenale (Fig.5.41). Al doilea strat se aplică, utilizând fire rare de catgut, pe marginea mucoasei gastrice și cea a duodenului.

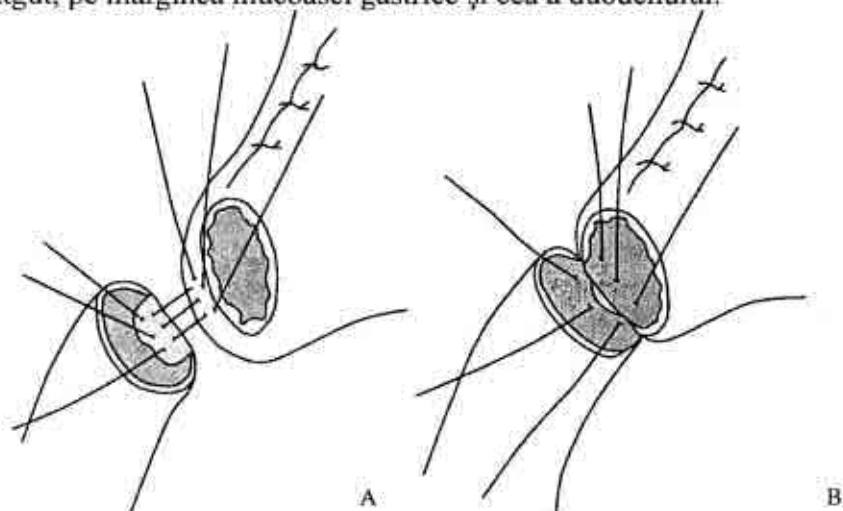


Fig.5.41. Procedul de aplicare a gastroduodenostomiei în cazul ulcerului „posterior” al duodenului după A.Spănu [125]

- A. Primul rând de suturi cuprinde țesutul cicatricial modificat al pancreasului, ieșirea acului trece prin însuși defectul ulceros la marginea mucoasei duodenale
- B. Al doilea strat: fire rare de catgut aplicate prin mucoasa stomacului și cea a duodenului

Este descrisă o tehnică similară, numai cu utilizarea suturii separate într-un singur strat cu fire din material resorbabil: Vicryl, Maxon sau PDS 2-0 [40]. Pe peretele posterior se aplică suturi profunde, care includ buza duodenului împreună cu marginea fibrinoasă a ulcerului. Astfel, peretele moale, elastic și bine vascularizat al stomacului este unit cu bontul duodenal „problematic”.

Procedul său de gastroduodenostomie termino-terminală a fost propus de J.L.Herrington și J.Davidson [77]. În cadrul acestuia bontul gastric se trasează inferior de craterul ulceros și se suturează cu mucoasa normală a duodenului distal de ulcer. Prealabil nu se efectuează careva tentative de a mobiliza peretele posterior al duodenului inferior de marginea ulcerului. Însă, în opinia proprie a autorilor, această metodă poate fi utilizată doar la pacienții cu „risc redus”.

Unii autori avertizează, că în cazul aplicării anastomozei gastro-

duodenale, utilizând pentru aceasta țesuturile marginii inferioare ale ulcerului penetrant în pancreas, fiecare fir trebuie aplicat cu o prudență deosebită, fiind bine vizualizat pentru a evita lezarea papilei Vater accesorii [105]. În opinia noastră, deși, fără îndoială, există un asemenea pericol în ulcerele joase postbulbare, aceasta este supraapreciată. La utilizarea în repetate rânduri a tehnicii gastroduodenostomiei într-un singur strat, n-am observat nici un caz de pancreonecroză, cauzată de suturarea ducturilor pancreatice.

Am elaborat și am implementat următorul procedeu original de aplicare a anastomozei gastroduodenale după rezecția gastrică în ulcerele gigante penetrante „posteroare” în lipsa peretelui posterior duodenal liber (Fig.5.42).

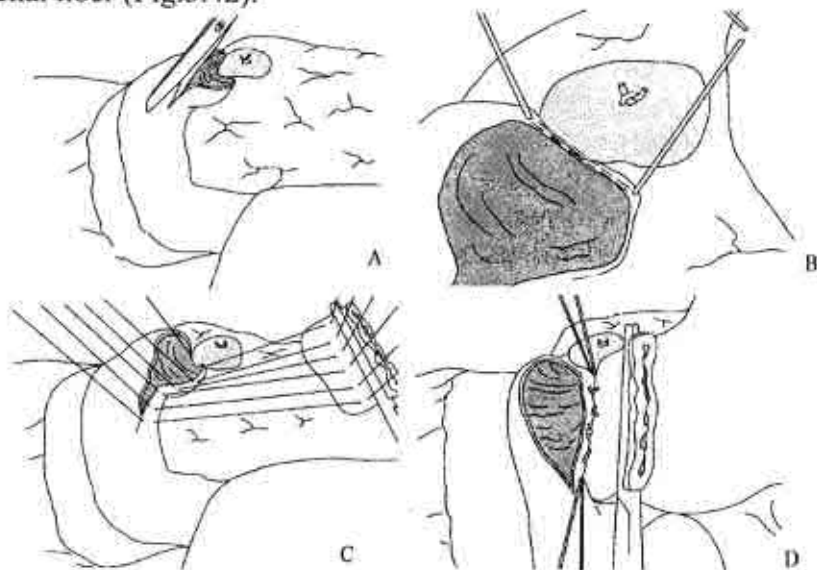


Fig.5.42. Procedeu original de aplicare a anastomozei gastroduodenale în ulcerele gigante penetrante „posteroare”

- A. După mobilizarea largă după Kocher se efectuează transecția longitudinală a duodenului pe peretele anterior de 3-4 cm
- B. Aplicarea primei suturi a anastomozei gastroduodenale, care cuprinde în sens transversal seroasa ambilor pereți ai duodenului și țesuturile cicatriceale ale bazei ulcerului
- C. „Rotația” duodenului la 45° contra acelor de ceasornic și aplicarea suturilor posterioare ale anastomozei gastroduodenale cu utilizarea peretelui medial al duodenului ca cel posterior
- D. Finisarea peretelui posterior al anastomozei gastroduodenale

După prelucrarea hemostatică a ulcerului și efectuarea rezecției gastrice, se recurge la mobilizarea largă a porțiunii descendente a duodenului după Kocher, suplimentată cu transecția concreșterilor periulceroase pe peretele duodenal medial. Maximal se eliberează bontul duodenal prin transecția și excizia țesuturilor cicatriceale în regiunea marginii distale a ulcerului, îndeosebi din lateral. Se efectuează deschiderea longitudinală a duodenului pe peretele anterior la 3-4 cm, până la corespunderea dimensiunilor lumenului duodenal și bontului gastric. Ulterior se efectuează „rotația” duodenului aproximativ la 45° contra acelor ceasornicului, utilizând peretele duodenal medial, ca cel posterior.

O însemnătate deosebită prezintă aplicarea primei suturi superioare pe peretele posterior al anastomozei gastroduodenale. Firul se aplică cu includerea seroasei păstrate a peretelui medial maximal de aproape de marginea ulcerului. Apoi, fără a exterioriza acul în lumenul intestinal, acesta se trece transversal prin profunzimea bazei marginii distale a ulcerului, locul de ieșire fiind seroasa peretelui lateral. Prezența țesuturilor cicatriceale în regiunea bazei ulceroase permite aplicarea firelor destul de superficial, evitând lezarea țesutului pancreasului, și în același timp cu siguranță, utilizând ca punct de suport țesuturile dure ale cicatricei ulceroase.

Ulterior se aplică suturile stratului posterior al anastomozei gastroduodenale, utilizând pentru aceasta peretele medial duodenal „rotat” contra acelor ceasornicului, ca posterior. Aplicarea peretelui anterior al anastomozei gastroduodenale se începe de la marginea superioară a acesteia, fără a utiliza deja țesuturile ulcerului. După finisarea anastomozei gastroduodenale ulcerul rămâne în afara lumenului tractului digestiv.

O metodă alternativă de profilaxie a dehiscenței bontului duodenal este finisarea rezecției gastrice cu aplicarea anastomozei gastrojejunale pe ansa Roux. Drenarea mai adecvată a ansei aferente în reconstrucția după Roux poate prezenta procedeu de preferință în reducerea presiunii intraduodenale, decât anastomoza obișnuită după Billroth-II [20]. Pe lângă aceasta, cercetările au arătat, că frecvența esofagitei de reflux, leziunilor gastrice acute, gastritei cronice superficiale și sindromului dumping este cea mai mică după operația de tip Roux [126,127].

Însă, metoda este însoțită de alte complicații postoperatorii severe. Astfel, în 37-42% cazuri golirea stomacului poate fi încetinită sau chiar absentă, suferința fiind cunoscută în literatură ca *sindromul de stază Roux* [128-130]. Drept cauză se consideră dereglarea activității mioelectrice și motoricii ansei anastomozate [128,131,132]. Cercetările demonstrează că „pace maker”-ele ectopice în porțiunea proximală a jejunului pot exercita contracțiile în direcție inversă orală și pot provoca peristaltism retrograd [128]. Sunt raportate chiar și observații de invaginare antiperistaltică retrogradă în ansa Roux [131].

În legătură cu aceasta a fost propusă metoda de menajare a activității mioelectrice normale prin suturarea ambelor segmente transectate la nivel sero-muscular, așa-numitul procedeu de *ansă netransectată după Roux* [128,129]. Utilizarea acestei metode de reconstrucție a fost însoțită de ameliorarea rezultatelor la distanță și de diminuare a semnelor clinice [130,132].

Dehiscentța suturilor anastomozei gastroduodenale este un fenomen destul de rar, dar sever. Diagnosticul acesteia rareori prezintă dificultăți. Complicația întotdeauna se declanșează la a 3-4-a zi postoperatorie. Afirmățiile referitoare la dehiscentța „tardivă”, survenită la a 6,7,10-a zi după operație nu este altceva, decât o consecință a diagnosticului întârziat.

Cum numai diagnosticul devine evident, este indicată relaparotomia. Chiar dacă inflamația este limitată doar la regiunea rebordului costal drept și drenurile abdominale captează adecvat conținutul duodenal, bolnavul necesită reintervenție. Speranța, că fistula anastomozei gastroduodenale se va reduce ca debit și treptat se va închide spontan, nu este întemeiată. Chiar și în cazul, când peritonita nu va progresa, cantitatea conținutului gastric și duodenal doar se va majora cu fiecare zi. Aceasta succesiv va conduce la hemoragia arozivă, degradare hidroelectrolitică și istovire fistulară sau la alte complicații.

Tactica chirurgicală în cazul relaparotomiei pentru dehiscentța anastomozei gastroduodenale trebuie să fie maximal agresivă. Sutura simplă a defectului din contul țesuturilor edemațiate și necrotizate întotdeauna va eșua [120], la fel ca și rezecția porțiunii necrotizate și construcția unei noi anastomoze între stomac și duoden [121].

Unica metodă sigură este lichidarea anastomozei, închiderea sau intubarea și drenarea bontului duodenal și refacerea Billroth-I în Billroth-II.

Postulate de bază

- Cea mai bună cale de reducere a numărului de complicații, cauzate de dehiscența bontului duodenal, este finisarea rezecției gastrice cu aplicarea anastomozei gastroduodenale
- Pentru toate procedeele propuse de gastroduodenostomie este comun aplicarea suturilor, utilizând țesuturile cicatriceale ale marginii distale ale ulcerului peretelui posterior duodenal

10. Rolul vagotomiei

Teoretic, una din căile de ameliorare a rezultatelor OOM în ulcerul gastroduodenal poate servi vagotomia. Multă vreme vagotomia se considera operație de elecție în complicațiile bolii ulceroase, refractare la tratamentul conservativ. Nu demult vagotomia se alinia, de rutină, intervențiilor chirurgicale minimale, cum ar fi suturarea punctului sângerând în hemoragia din ulcerul duodenal [8,64,73]. Tipul vagotomiei se selectează în funcție de experiența chirurgului, circumstanțele anatomice și stabilitatea hemodinamică a bolnavului [73].

Avantajele VSP constau în posibilitatea suprimării funcției nervoase a zonei producătoare de acid a stomacului, fără dereglarea mecanismelor pilorice. Aceasta permite de a evita utilizarea piloroplastiei sau gastroenterostomiei. Vagotomia tronculară conduce la o suprimare mai accentuată a secreției gastrice, însă și la inhibarea marcată a motoricii [88]. De aceea efectuarea operației de drenaj gastric suplimentar este obligatorie. VT și VSP conduc la reducerea secreției bazale și maximele aproximativ cu 80% și 50%, respectiv [63].

În general, după realizarea hemostazei definitive în ulcer la bolnavii stabili era recomandată VSP [5]. Pentru pacienții din grupul cu „risc major” în hemoragia din ulcerul duodenal VT cu suturarea ulcerului și piloroplastie era considerată metoda de elecție de urgență [5,73,77]. Avantajele acesteia față de VSP în condiții de urgență se consideră rapiditatea executării, simplitatea tehnică și lipsa riscului pierderii sangvine suplimentare. Deși vagotomia este indicată mai mult în ulcerul duodenal, VT este folosită ca procedeu asociat rezecțiilor gastrice economice (de exemplu, în antrumectomie) [64].

Avantajul operațiilor, incluzând vagotomia constă în numărul mai mic al complicațiilor și al letalității față de rezecția gastrică [76]. Astfel, VSP, de regulă, nu este însoțită de letalitate [63], iar frecvența deceselor după VT și piloroplastie constituie circa 1% [97]. Desigur aceste date reflectă rezultatele utilizării programate a vagotomiei și nu pot în deplină măsură să se refere la bolnavii cu hemoragie ulceroasă.

Și totuși, vagotomiei îi sunt caracteristice o multitudine de efecte secundare: dereglări de evacuare gastrică în perioada postoperatorie precoce, diareea, sindromuri dumping și dereglări de nutriție. Frecvența acestor manifestări depinde de tipul vagotomiei, acestea fiind mai răspândite în cazul VT. Astfel, VT comparativ cu VSP este însoțită de dereglări mai marcate în perioada postoperatorie tardivă: diareea (15-30% *versus* 2-5%), sindromul dumping (10-15% *versus* 5%) și pierderea ponderală (5-20% *versus* 5-10%) [63,133].

Neajunsul principal al vagotomiei reprezintă recurența ulcerului, frecvența căruia variază de la 5% până la 15%, dar poate atinge și 30% [63,76,97,134]. Spre deosebire de alte dereglări, ulcerul recurent mai frecvent însoțește VSP (10-15%) și puțin mai rar se întâlnește după VT (4-5%) [63,97].

Mulți chirurghi consideră, că cauza principală a recurenței ulceroase este vagotomia incompletă sau neadecvată, cauzată de incompetența în efectuarea tehnică a acestei operații [5,97]. Îndeosebi aceasta se referă la VSP. Adepții vagotomiei comunică precum că VSP este o atare operație, care „*trebuie efectuată ideal la 100%*” [5]. O eroare tehnică caracteristică în executarea VSP se consideră denervarea incompletă a zonelor producătoare de acid ale stomacului. Dacă terminațiile nervului vag, care se extind către fundul gastric, se omit și nu sunt transectate, operația nu realizează scopul scontat [27].

Rezultatele nesatisfăcătoare după VSP pot fi explicate într-o anumită măsură prin erorile tehnicii chirurgicale. Însă, vagotomia neadecvată este posibilă chiar și după transecția trunchiurilor ale nervilor vagi imediat sub diafragmă [97,135]. Este cunoscut, că ramura anterioară și posterioară a nervului vag prin intermediul multiplelor ramuri și prin contactele intraorganice creează o legătură sinaptică reciprocă. În opinia mai multor cercetători, este suficient 10-25% din fibrele nervilor vagi rămase intacte după vagotomie, ca să se păstreze

secreția gastrică reflectorie normală [135]. În afară de aceasta, prezența recurenței ulceroase după TV demonstrează că la o parte dintre bolnavi, chiar și transecția completă a nervilor vagi nu asigură o reducere adecvată a secreției gastrice, care este menținută de factorii umorali [97].

Există și alte cauze probabile ale frecvenței înalte a recurenței ulcerului consecutive vagotomiei. Creșterea producerii acide peste câțiva ani după vagotomia chirurgicală se explică prin posibilitatea potențială a restabilirii inervației vagale [134]. În unele cazuri apariția ulcerului recidivant după vagotomie nu depinde direct de nivelul acidității gastrice [136]. La apariția ulcerului după VT sau VSP în asocieră cu piloroplastia poate contribui la prezența refluxului duodeno-gastral, deformarea cicatriceală a bulbului și dereglările motorii ale stomacului și duodenului [137].

Pe lângă aceasta, se presupune, că rezultatele vagotomiei depind de vârsta pacienților, însă datele prezentate sunt contradictorii. În unele cercetări s-a demonstrat, că pacienții peste 55 de ani, care au suportat vagotomia și piloroplastia, au o frecvență mai mică a recurenței ulceroase, decât cei mai tineri [10]. În alte lucrări, cele mai bune rezultate la distanță după VSP au fost înregistrate la bolnavii, vârsta cărora la momentul operației a constituit sub 40 de ani [127].

Astfel, vagotomia în hemoragia ulceroasă gastroduodenală se asociază cu un număr mare de recurențe a ulcerului în perioada postoperatorie la distanță [137], depășind semnificativ indicele respectiv după rezecția gastrică (1-5%) [137-139]. Este evident, că reducerea acidității gastrice în rezultatul vagotomiei, spre deosebire de rezecția gastrică, are un caracter nemarcat, puțin previzibil și instabil.

Influența pozitivă a vagotomiei asupra rezultatelor imediate ale tratamentului de asemenea nu sunt convingătoare. Nu s-a înregistrat diferență între frecvența resângerării după OOM cu sau fără vagotomie, precum și după VT sau VSP [6]. Actualmente se prevede, că în cazul ulcerului hemoragic duodenal indicațiile către vagotomie sunt destul de reduse. Se efectuează sau nu vagotomia, rezecția gastrică este mult mai eficace în prevenirea resângerării postoperatorii [1].

Utilizarea vagotomiei în ulcerul gastric este și mai discutabilă. Un șir de studii au demonstrat necesitatea vagotomiei în ulcerul pilorice și prepilorice, ținând cont de rolul important al acidității gastrice spo-

rite în patogenia acestora [17,73]. Alți autori consideră, că vagotomia în defectele prepilorice, din contra, doar măresc frecvența recurenței ulceroase, iar inflamația asociată poate într-atât să denatureze anatomia, încât VSP să devină dificilă tehnic sau să conducă la lezarea nervului Latarjet cu dereglarea motoriciei regiunii piloro-antrale [77]. Frecvența înaltă a gastrostazei postoperatorii după operații minore ca volum este provocată de utilizarea largă a VTB în asociere cu operație de drenaj gastric [95,140], sau de folosirea exciziei cuneiforme a ulcerului gastric, când se dereglează inervația vagală a regiunii antrale [95].

În general, VSP sau VT cu excizia sau suturarea ulcerului niciodată nu au avut un rol însemnat în tratamentul ulcerului gastric, deoarece utilizarea operației nu se însoțea de reducerea letalității și conducea la recurența ulcerului în mai mult de 15% observații [7,64,141,142]. De aceea în hemoragia din ulcerul gastric operațiile minimale, incluzând vagotomia, preponderent se utilizau ca metodă alternativă la bolnavii din grupul cu „risc major” [7,142].

În ultimii ani tot mai răspândită devine opinia, conform căreia vagotomia nu se consideră mai mult o operație suplimentară obligatorie. Crește numărul chirurgilor, care nu recomandă în general utilizarea vagotomiei, indiferent de tipul acesteia și de gradul de urgență a operației [14,76]. Cauzele refuzului de vagotomie sunt următoarele:

(1) Reducerea acidității gastrice poate fi ușor realizată prin remedii farmacologice, fără a supune bolnavul unui risc operator suplimentar [1]. Mai mult decât atât, posibilitățile de alcalinizare a stomacului cu inhibitori ai pompei protonice sunt mai mari decât realizarea acesteia prin intermediul vagotomiei [143];

(2) Prevenirea recurenței ulcerului în perioada tardivă mult mai eficace se realizează prin eradicarea *H. pylori* [144] și prin terapia de susținere cu H_2 -blocatori sau inhibitori ai pompei protonice [8];

(3) Mulți dintre bolnavi prezintă dereglări de permeabilitate a zonei piloroduodenale provocate de procesul cicatricial, care în asociere cu vagotomia poate conduce la gastrostază și evoluție postoperatorie grevată de complicații [76];

(4) Un risc suplimentar al complicațiilor, condiționat de executarea tehnică a procedurii, cum ar fi hemoragia sau necroza curburii mici a stomacului ca consecință a devascularizării [1,8];

(5) Frecvența înaltă a recurenței ulceroase la distanță, menționată mai sus [63,97,134].

În prezent utilizarea vagotomiei nu se recomandă. VT, și în special VSP, se folosește foarte rar și doar de adevărații entuziaști ai acestei operații „fiziologice” [76]. Este curios că într-o sinteză recent dedicată estimării rezultatelor programului American de stagiere a chirurgilor, fiecărui rezident pe parcursul perioadei de studii îi revenea mai puțin de o VSP efectuată [76]. Încă în anul 1991 J.Alexander-Williams a publicat un articol [145], titlul căruia într-o formă deosebit de sugestivă generalizează opiniile gastrochirurgilor contemporani despre procedeu: *“Requiem for vagotomy”* (recviem vagotomiei).

Postulate de bază

- Deși vagotomia poate reduce aciditatea gastrică, acesteia îi sunt caracteristice o multitudine de efecte secundare: recurența ulcerului, dereglări evacuatorii, diareea, sindromul dumping și pierderea ponderală
- Vagotomia nu se mai consideră o operație suplimentară obligatorie în hemoragia ulceroasă, deoarece aciditatea gastrică poate fi inhibată mai simplu și mai eficace prin administrarea preparatelor antisecretorii contemporane, iar prevenirea recurenței ulceroase – prin eradicarea *H.pylori*

11. Antrumectomia

De rând cu stoparea hemoragiei, scopul tratamentului chirurgical reprezintă prevenirea complicațiilor postoperatorii și al letalității, precum și reducerea efectelor tardive secundare, condiționate de metoda chirurgicală utilizată. Din acest context, posibil, cel mai optimal procedeu rezecțional la bolnavii cu ulcer „posterior” bulbar hemoragic este rezecția gastrică distală limitată (antrumectomia) în asocieră cu VT [71,94,139]. Probabil, ideea de vagotomie tronculară cu rezecția gastrică economă îi aparține lui S.S.Iudin, care în anul 1955 scria: „... deja mai mult de 10 ani la pacienții tineri cu aciditate gastrică sporită efectuăm vagotomia tronculară pentru a evita rezecția gastrică extinsă” [5]. Însă cel mai mare avânt și răspândire antrumectomia

a avut-o în SUA [8,64]. Înlăturarea porțiunii antrale în asociere cu VT bilaterală lichidează două mecanisme de bază ale hipersecreției și păstrează întreaga masă a celulelor parietale, stimulate doar de histamină și substanțele, responsabile de faza intestinală a răspunsului secretor [63,88,109]. S-a dovedit că nivelul gastrinei plasmatică și al acidității sucului gastric sunt reduse semnificativ în perioada postoperatorie tardivă la pacienții după antrumectomie și vagotomie [146].

Un avantaj teoretic al utilizării antrumectomiei și VT în cazul hemoragiei din ulcerul duodenal poate fi considerat realizarea hemostazei sigure în ulcer (comparativ cu OOM) [76] și traumaticitatea redusă a operației (față de rezecția gastrică standard 2/3) [84]. În Tabelul 5.4 este reprezentată caracteristica lotului de studiu și rezultatele tratamentului bolnavilor, care au suportat antrumectomie (cu sau fără vagotomie) și rezecție gastrică 2/3 de urgență pentru hemoragie din ulcerul duodenal.

Tab.5.4. Caracteristica bolnavilor și rezultatele antrumectomiei și rezecției gastrice 2/3 în ulcerul duodenal hemoragic

Indicele	Antrumectomie	Rezecție gastrică 2/3
<i>Date preoperatorii</i>		
Vârsta peste 60 ani	31%*	13%
Maladii concomitente	61%*	43%
Resângerarea	58%*	38%
Nivelul preoperator al hemoglobinei	82 g/l*	90 g/l
<i>Rezultatele tratamentului</i>		
Durata operației	158 min*	177 min
Complicații postoperatorii	43%	33%
Letalitatea	6,2%	11,5%
* - $p < 0,05$		

Datele prezentate dovedesc că efectuarea antrumectomiei era însoțită de aceleași rezultate, ca și rezecția gastrică 2/3, deși starea bolnavilor era mult mai gravă, predominând pacienții din grupul cu „ris operator major” (vârsta înaintată, patologia concomitentă severă, resângerarea și anemia mai pronunțată).

O explicație mult mai probabilă este traumaticitatea mai mică a antrumectomiei în comparație cu rezecția gastrică 2/3. Astfel, durata intervenției chirurgicale în cazul antrumectomiei a fost semnificativ mai mică (158 min *versus* 177 min). Un alt argument al traumaticității majore nejustificate a rezecției gastrice 2/3, efectuate pentru ulcer duodenal hemoragic, reprezintă numărul mare al complicațiilor postoperatorii sistemice la bolnavii din grupul cu „risc operator major” – 25%. Probabil, insuficiența cardiovasculară și respiratorie acută, complicațiile trombotice au fost consecințe ale traumaticității excesive a intervenției chirurgicale, devenind cauza decompensării patologiei concomitente și decesului în perioada postoperatorie precoce. În grupul de bolnavi cu antrumectomie și „risc operator major” complicațiile postoperatorii sistemice s-au înregistrat doar în 6% cazuri. În subgrupurile cu „risc operator redus” frecvența complicațiilor postoperatorii sistemice nu s-a deosebit și a fost minimală. Posibilitatea utilizării inofensive a antrumectomiei la bolnavii cu „risc operator major” este ilustrată în următorul caz clinic:

Bolnavul M., 88 de ani a fost spitalizat în Clinica Chirurgie la 9.03.2003 după 11 ore de la debutul maladiei. La spitalizare starea bolnavului era gravă, era inhibat, pulsul – 110 bătă/min, TA – 90 și 60 mm Hg. Menționează, că boala a debutat cu slăbiciune, vertij, vome multiple cu „zaț de cafea” și melenă. Este ulceros de 50 ani din 1953, când a suportat suturarea ulcerului duodenal perforat. Pe lângă aceasta, la pacient au fost depistate următoarele maladii concomitente: ateroscleroza, coronarocardioscleroza, boala ischemică a cordului, hipertensiunea arterială de gradul II, pneumoscleroza. În anul 2003 bolnavul a suportat amputația membrului inferior drept la nivelul coapsei pentru gangrenă aterosclerotică a plantei. Permanent consumă aspirină cu țel profilactic în doză 325 mg în 24 de ore. Examenul de laborator relevă o anemie posthemoragică severă cu un nivel de hemoglobină de 76 g/l, al eritrocitelor – $2,3 \times 10^{12}/l$, al hematocritului – 21%. Pacientul este spitalizat în secție terapie intensivă, unde după stabilizarea inițială a hemodinamicii, se efectuează examenul endoscopic de urgență: stomacul este mărit, conține lichid de tip „zaț de cafea”, bulbul duodenal este promițat deformat, pe peretele anterior se depistează un ulcer adânc cu diametrul circa 2,0 cm cu prelingerea sângelui de sub cheagul, care acoperă parțial defectul (Forrest IB). Cheagul a fost înlăturat prin irigare cu efectuarea ulterioară a hemostazei endoscopice prin injectarea 1,0 ml adrenalină dizolvată în 20,0 ml ser fiziologic. Hemoragia a fost stopată. Ulterior a urmat terapia conservativă, incluzând restabilirea volumului circulant

sangvin, transfuzie de masă eritocitară (800,0 ml) și plasmă (450,0 ml), ranitidină parenteral (300 mg în 24 ore), corecția maladiilor concomitente. Însă, în pofida terapiei intensive complexe efectuate, în 11.03.2003, peste 49 ore de la spitalizare la bolnav a survenit resăngerarea, însoțită de vomă abundentă cu sânge și șoc hipovolemic (frecvența pulsului 120 bătă/min, TA – 80 și 50 mm Hg). Bolnavul a fost operat de urgență imediată. La inspecție s-a depistat un defect ulceros gigant cu diametrul peste 3,0 cm, care ocupa tot peretele posterior al bulbului duodenal și penetrare profundă în cefalul pancreatic. La duodenotomie s-a stabilit o hemoragie pulsatilă dintr-un vas arterial de calibru mare în centrul ulcerului. După suturarea hemostatică a arterei s-a efectuat antrumectomie fără vagotomie. Operația s-a finisat prin aplicarea anastomozei gastroduodenale după Billroth-I. Evoluția postoperatorie s-a complicat cu bronhopneumonie bazală pe stânga. După tratamentul antibacterial starea pacientului s-a ameliorat și a fost externat la tratament ambulatoriu în 26.03.2003.

Prin urmare, antrumectomia, păstrând avantajele procedeele rezecționale față de OOM, reduce durata operației, se deosebește printr-o traumaticitate mai redusă, este însoțită de un număr mic de complicații postoperatorii sistemice comparativ cu rezecția gastrică 2/3 și trebuie să devină operație de elecție la bolnavii cu „risc operator major” în cazul hemoragiilor din ulcerul duodenal „posterior”.

În afară de aceasta, recurența ulcerului după antrumectomie cu vagotomie constituie circa 1% [63,77,84,146] sau chiar mai puțin [76,139], ce corespunde frecvenței recurenței ulceroase după rezecția gastrică 2/3. Prin urmare, pericolul recurenței ulcerului în cazul rezecției gastrice economice este supraapreciat și nu poate servi argument categoric împotriva utilizării acesteia [63,76].

În același timp, particularitățile tehnice de efectuare a antrumectomiei nu sunt totalmente definitivate. Conform datelor literaturii de specialitate diferă chiar și volumul recomandat de stomac rezecat. Unii autori consideră antrumectomia o rezecție gastrică distală în cadrul căreia sunt înlăturate 50% din organ [122]. Aceștia presupun de asemenea că cel oportun sinonim pentru semnificarea antrumectomiei este termenul *hemigastrectomie*. Alții recomandă înlăturarea în cadrul antrumectomiei a 40% [88], 25% [109] sau 20% [136] din partea distală a stomacului.

Se consideră că limita externă între antru și corpul gastric pe curbura mică corespunde aproximativ la *incisura angularis* (unghiul gastric, cel mai inferior punct al curburii gastrice minore). Intersecția

liniei imaginare, trasate inferior și la 45° în stânga de *incisura*, cu curbura mare semnifică aproximativ limita a doua a regiunii antrale [88]. Un anumit neajuns al acestui procedeu constă în faptul, că *incisura angularis*, ca formațiune anatomică, cel mai bine este evidențiată la examenul radiologic și nu intraoperator.

Există posibilitatea identificării mai precise a liniei de unire a antrului și corpului gastric prin intermediul aprecierii intraoperator a diferenței pH-ului mucoasei între aceste două zone. Cercetările experimentale au demonstrat, că pH-ul neutru corelează cu o concentrație înaltă a gastrinei în mucoasă și constituie particularitatea caracteristică a porțiunii antrale a stomacului [147]. Conform recomandărilor, stomacul trebuie transectat cu 2 cm proximal de linia de schimbare a pH-ului mucoasei. În același timp, la efectuarea antrumectomiei nu prezintă pericol și nu este o mare eroare păstrarea unei părți de țesut producătoare de gastrină a porțiunii antrale [88,136].

Pe parcursul ultimilor 15-20 ani în cazurile operațiilor de urgență la bolnavii cu „risc operator major” am utilizat alt procedeu de apreciere a volumului antrumectomiei. Astfel, limita antrului pe curbura mică este considerată punctul de trecere a nervului Latarjet pe stomac [148]. Totodată, lungimea porțiunii rezecate de stomac constituie aproximativ 6-8 cm.

Bontul stomacului poate fi anastomozat cu duodenul (reconstrucția în Billroth-I) sau cu ansa proximală a jejunului (Billroth-II). Există două posibilități tehnice de ajustare a diametrului bontului gastric cu lumenul duodenal sau al jejunului. Pentru aceasta poate fi utilizată fie formarea „carenei” similară rezecției gastrice 2/3, fie îngustarea lumenului cu suturi subseroase transversale. În practica noastră ne-am străduit să evităm formarea „carenei”, utilizând toată lungimea tranșei de secțiune a stomacului pentru aplicarea gastroduodenostomiei în Billroth-I, sau gastrojejunostomiei retrocolice după Reichel-Polya. Gastroduodenostomia este mai populară [77,122], și, după cum s-a menționat, avantajul principal al acesteia constă în reducerea riscului complicațiilor postoperatorii abdominale [125,149]. Însă este puțin evident, că rezultatele antrumectomiei după Billroth-I la distanță sunt mai bune față de cele în reconstrucția în Billroth-II [122].

Bolnavii cu hemoragie ulceroasă duodenală din grupul cu „risc major” sunt persoane de vârstă înaintată cu maladii concomitente severe, frecvent în stare decompensată pe fondul anemiei. Orice complicație postoperatorie, chiar și de caracter funcțional, reprezintă pentru aceș-

tia un risc major de deces. Inhibarea marcată a motoricii și dereglările de evacuare gastrică, caracteristice VT, împovărează semnificativ perioada postoperatorie [63]. Gastrostaza persistentă determină inițierea mai tardivă a alimentării enterale adecvate, intoxicația de durată din cauza modificării florei intestinale și a translocării bacteriene, pericolul complicațiilor pulmonare în sondajul nazogastric îndelungat, precum și riscul relaparotomiei pentru aplicarea anastomozei gastrojejunale de ocolire. Pentru evitarea acestor complicații, în ultimii ani tot mai rar utilizăm VT ca procedeu suplimentat antrumectomiei.

Bolnavul E., 55 de ani, a fost spitalizat în Clinica Chirurgie la 12.09.2004 după 2 ore de la debutul maladiei. La spitalizare prezintă acuze de vomă cu sânge și melenă. Lipsesc antecedentele ulcerose, însă timp îndelungat indică dureri în epigastriu și pirozis. Suferă de mielopatie cervicală cu tetraplegie, este invalid de gr.I. În 2002 a fost operat pentru hernie de disc C2, C6. În anamneză de asemenea indică hipertensiunea arterială, iar în anul 1997 pacientul a suportat ictus cerebral. La spitalizare pulsul – 110 bătă/min, de calități slabe, TA – 70/40 mm Hg. La sondajul nazogastric stomacul conține lichid de tip „zaț de cafea”, iar tușeul rectal relevă melenă. Examenul de laborator indică o anemie severă cu nivelul hemoglobinei de 83 g/l, al eritrocitelor – $2,8 \times 10^{12}/l$, al hematocritului – 26%. După stabilizarea hemodinamică primară în secția terapie intensivă bolnavului i se efectuează endoscopia: bulbul duodenal este deformat considerabil, în porțiunea postbulbară se determină un defect gigant al mucoasei cu o bază dură, deluroasă cu dimensiuni 4,0x3,0 cm cu vas trombat nehemoragic (Forrest IIA). Se efectuează hemostază endoscopică prin injectare cu 1,0 ml adrenalină dizolvată în 10,0 ml ser fiziologic și 250 UI trombină. Luând în considerație riscul major de resăngerare, bolnavul a fost operat de urgență amânată în 14.09.2004, peste 40 ore de la spitalizare. La inspecție se depistează o cavitate ulceroasă gigantă cu penetrare în ficat, ligamentul hepato-duodenal, pancreas și colon cu o suprafață totală de circa 10,0 x 8,0 cm cu vas mare trombat. S-a efectuat rezecția gastrică cu înlăturarea unui sector al antrului de aproximativ 6-7 cm fără vagotomie. Integritatea tractului digestiv a fost restabilită prin aplicarea anastomozei gastroduodenale după Billroth-I. Durata intervenției – 2 ore și 30 minute. Evoluția postoperatorie s-a complicat cu o fistulă pancreatică externă (debitul pe drenurile din cavitatea abdominală constituiau 300 ml în primele zile cu reducerea ulterioară a cantității de eliminare). Fistula s-a închis spontan la a 9-a zi postoperator. A fost externat la a 12-ea zi după operație în stare relativ satisfăcătoare.

Îndată după externarea din Clinică, în condiții de ambulatoriu bolnavul a continuat o cură de tratament conservativ de 2 săptămâni, incluzând amoxicilină 0,5 x 3 ori în zi, De-Nol 100 mg x 4 ori în zi, metronidazol 0,5 x 3 ori în zi și famotidină 20 mg x 2 ori în zi.

Pe parcursul urmăririi în dinamică și la distanță bolnavul nu prezintă nici o simptomatologie și nu necesită terapie antisecretorie de susținere. Mai jos sunt prezentate rezultatele examinării instrumentale ale pacientului E., 59 de ani, peste 4 ani după antrumectomie fără vagotomie.



Fig.5.43. Examenul endoscopic la bolnavul E. peste 4 ani după antrumectomie fără vagotomie, (vezi ilustrația color p. 315)

Regiunea anastomozei gastroduodenale. Lipsa defectelor ulceroase sau a eroziunilor, precum și a hiperemiei mucoasei. Constrații ale regiunii anastomozei, care într-o anumită măsură substituie funcția pilorică. Reflux duodeno-gastric moderat

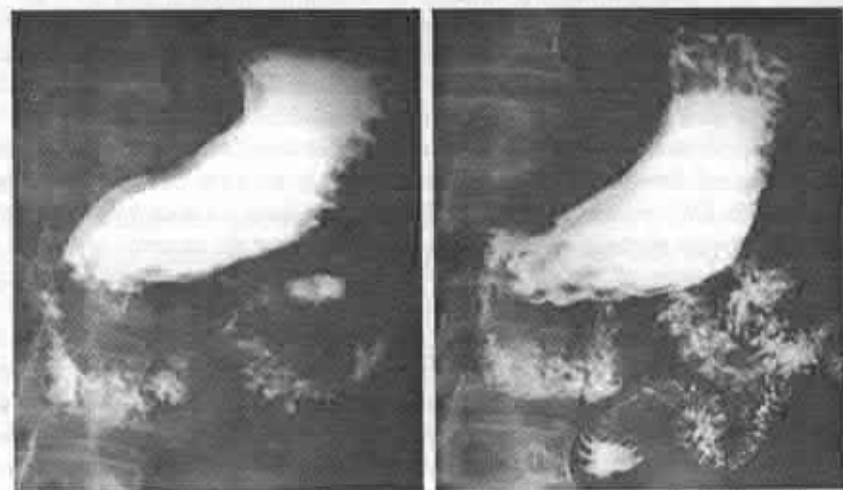


Fig.5.44. Examenul baritat al stomacului la bolnavul E. peste 4 ani după antrumectomie fără vagotomie

Rezervorul gastric păstrat aproape complet cu peristaltism viu. Se determină evacuarea fracționată a masei de contrast în duoden și înaintarea treptată a acesteia în porțiunile inferioare ale intestinului. Lipsa sindromului dumping

Astfel, efectuarea antrumectomiei de urgență în cazul hemoragiei din ulcerul peretelui posterior al duodenului permite de a obține o hemostază sigură și de a reduce amploarea intervenției chirurgicale. În unele situații la bolnavii din grupul cu „risc major” este rațional de a efectua antrumectomia izolată, fără asociere cu vagotomie. Avantajele renunțului de la VT includ reducerea duratei operației și a riscului complicațiilor condiționate de manipulările în regiunea porțiunii abdominale ale esofagului, precum și prevenirea dereglărilor de evacuare în perioada postoperatorie precoce.

Contrar opiniei răspândite, refuzul de la vagotomie nu neapărat conduce la rezultate nesatisfăcătoare sau mai nefavorabile la distanță. După antrumectomie fără vagotomie rezervorul gastric se păstrează practic complet. Se determină peristaltismul activ cu evacuarea fracționată a masei de contrast în duoden. Constrațiile regiunii anastomozice sunt capabile într-o anumită măsură să substituie funcția pilorică. Deși întotdeauna se înregistrează un reflux gastroduodenal de diferit grad, sindromul dumping de regulă lipsește.

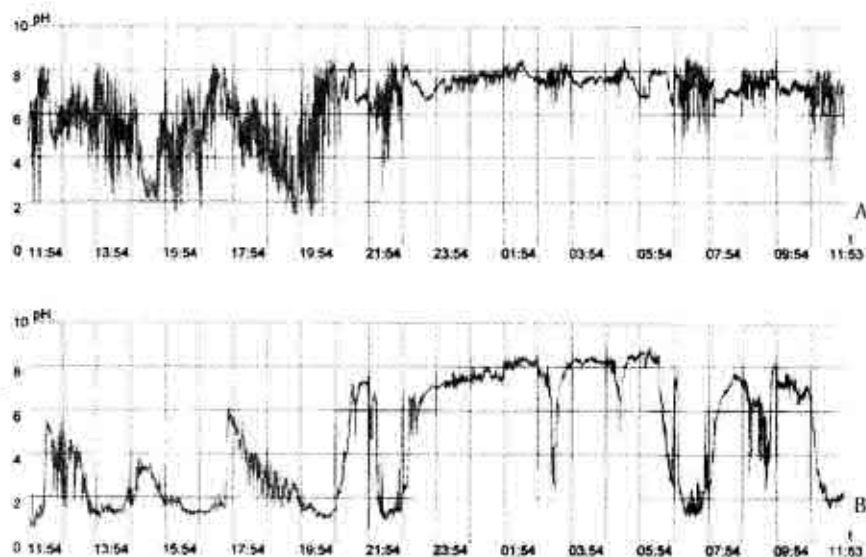


Fig.5.45. pH-grama de monitorizare a bolnavului E. peste 4 ani după antrumectomie fără vagotomie

- A. Rezultatele pH-metriei porțiunii distale a stomacului rezecat (regiunea anastomozei gastroduodenale): valoarea medie în 24 ore a pH-ului – 6,8 (N – 5,0), pH < 2,0 – 1%, pH 2,0-5,0 – 14%, pH > 5,0 – 85%
- B. Datele pH-metriei corpului gastric: valoarea medie în 24 ore a pH-ului – 5,4 (N – 1,8), pH < 1,2 – 3%, pH 1,2-2,0 – 25%, pH > 2,0 – 72%

Înlăturarea doar a porțiunii producătoare de gastrină reduce semnificativ secreția gastrică, deși este păstrat mecanismul vagal și partea majoritară a celulelor parietale. Reducerea considerabilă a producerii de acid clorhidric și majorarea pH-ului este însoțită de o frecvență mică a recurenței ulceroase și a simptomatologiei „gastritice”. În orice caz, dacă este necesară o inhibare mai mare a acidității, decât cea rezultată din antrumectomie, aceasta poate fi ușor realizată prin administrarea terapiei antisecretorii de susținere. Dacă în prezent sunt propagate pe larg operațiile minimale, care constau doar în suturarea vasului sângerând în ulcerul duodenal, de ce antrumectomia, care însăși inhibă într-o măsură suficientă secreția gastrică, trebuie obligatoriu asociată cu vagotomie?

Postulate de bază

- La bolnavii cu „risc operator major” în cazul hemoragiei din ulcerul duodenal antrumectomia reprezintă operația de elecție, care, păstrând avantajele metodelor rezecționale față de OOM, reduce durata operației, se distinge printr-o traumaticitate redusă și se însoțește de un număr mai mic de complicații sistemice comparativ cu rezecția gastrică 2/3
- Antrumectomia inhibă într-o măsură suficientă aciditatea gastrică și nu trebuie obligatoriu asociată cu vagotomie, îndeosebi în operațiile de urgență la pacienții cu „risc major”

12. Amploarea operației de urgență în hemoragia din ulcerul gastric

O particularitate clinică importantă a hemoragiei din ulcerul gastric comparativ cu cel duodenal este riscul major al resângerării și, posibil, al letalității [14,64]. De aceea bolnavii cu hemoragie din ulcerul gastric necesită semnificativ mai frecvent intervenție chirurgicală pentru stoparea hemoragiei active sau pentru preîntâmpinarea resângerării. Astfel, conform datelor noastre, în cazul hemoragiei din ulcerul gastric intervenția chirurgicală de urgență a fost necesară în 31% *versus* 17% în ulcerul duodenal.

Deosebirea dintre operația de urgență imediată și amânată reprezintă necesitatea stopării prompte a hemoragiei ulceroase active. Cu

acest scop îndată după laparotomie și inspecția rapidă a cavității peritoneale se cuvine efectuarea gastrotomiei longitudinale anterioare cu o lungime de 10 cm, înlăturarea cheagurilor și a sângelui din stomac și asigurarea hemostazei temporare în ulcer [77]. Pentru facilitarea suturării ulcerului și reducerea pierderii sangvine recomandăm următoarea manevră tehnică. Este necesar de a introduce palma mâinii stângi prin zona avasculară a ligamentului hepatogastric după perețele gastric posterior, identificându-l și „luxând” ulcerul anterior în orificiul gastrotomic. Concomitent vasul sângerând se comprimă cu degetul mare al mâinii stângi introdus în lumenul gastric (Fig.5.46). Pentru suturarea hemostatică a arterei este rațional de a utiliza fir ne-resorbabil pe ac atraumatic.

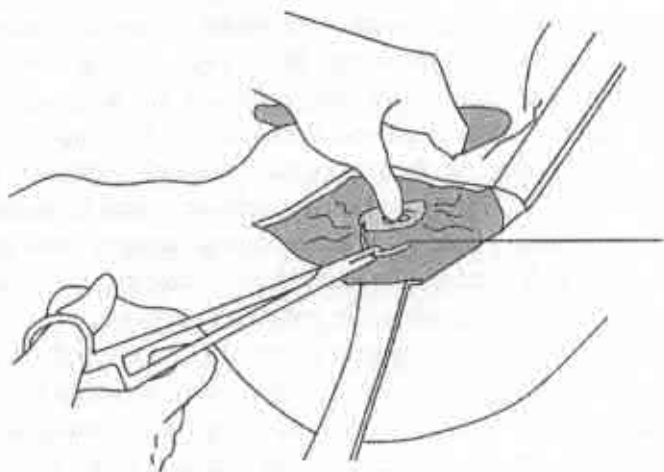


Fig.5.46. Sutura hemostatică a vasului sângerând în ulcerul duodenal, ca etapă inițială a operației de urgență imediată

S-a efectuat gastrotomia longitudinală largă cu lungimea de circa 10 cm. Palma mâinii stângi se introduce prin omentul mic după perețele gastric posterior, „luxând” ulcerul în orificiul gastrotomic. Concomitent vasul sângerând se comprimă cu degetul mare al mâinii stângi, astfel facilitându-se efectuarea suturării hemostactice a arterei

În hemoragia din ulcerul posterior al stomacului este necesar de a verifica, dacă artera lienală nu reprezintă sursa hemoragiei. În acest caz se va mobiliza și se va ligatura proximal artera, nemijlocit după ramificarea acesteia de la trunchiul celiac. De regulă, vasele colaterale

mențin vascularizarea suficientă a splinei, de aceea splenectomia nu este necesară [109].

Metodă de elecție a intervenției chirurgicale în cazul hemoragiei din ulcerul gastric se consideră rezecția [64,73,84,99]. Este răspândită opinia, precum că avantajele rezecției constau în obținerea hemostazei sigure și posibilitățile de a efectua un examen histologic complet pentru excluderea adenocarcinomului [63,66,99]. Probleme tehnice apar în cazul localizării ulcerului în apropierea joncțiunii esofago-gastrice. Din fericire, defectele ulceroase juxtacardiale constituie doar sub 5% din numărul total de ulcere gastrice hemoragice [148]. Celelalte ulcere se situează în corpul sau în antrul gastric și ușor pot fi înlăturate prin rezecție standard.

Altă posibilitate a operației în ulcerul gastric reprezintă OOM: excizia sau suturarea hemostatică a ulcerului în asociere cu vagotomia și, uneori, cu operație de drenaj [8,77,142]. Totodată vagotomia este mai indicată în cazul localizării ulcerului în zona pilorică sau prepilorică, adică în ulcerul gastric Johnson III [73]. Însă unii autori recomandă VT cu operație de drenaj, ca o măsură suplimentară și în caz de ulcer de tip I [77]. Aceasta îndeosebi se referă la bolnavii din grupul cu „risc major”, precum și la cei supuși acțiunii catalizatorilor ulcerogeni, cum ar fi preparatele steroidiene, aspirinei, RAINS sau la cei cu consum exagerat de alcool în antecedente [64].

Problema referitoare la alegerea volumului operației de urgență în hemoragia din ulcerul gastric este destul de complicată și depinde de multe circumstanțe. Rezecția gastrică sau OOM pot avea avantaje una față de cealaltă în situații clinice selectate sau la anumiți pacienți.

Ulcerul gastric hemoragic se diagnostică tipic la persoanele de vârstă mai înaintată, spre deosebire de ulcerul duodenal [64,150]. Predominanța patologiei concomitente la vârstnici reprezintă un argument teoretic important în limitarea amplitudinii operației. Alte argumente în favoarea alegerii OOM, ca metodă de intervenție chirurgicală, de asemenea sunt resângerarea, șocul și pierderea majoră sangvină preoperatorie.

Însă starea preoperatorie a bolnavilor, incluzând statutul hemodinamic al acestora, are o valoare limitată în alegerea volumului intervenției chirurgicale în cazul ulcerului gastric complicat de hemoragie. Cea mai mare influență în determinarea metodei de operație prezintă datele pre- și intraoperatorii, care includ localizarea și dimensiunile ulcerului, precum și pericolul potențial de malignizare. Spre deosebi-

re de ulcerul duodenal, riscul malignizării ulcerului gastric este destul de înalt: în circa 10% cazuri examenul histologic pune în evidență adenocarcinomul sau limfomul [88]. Îndeosebi este dificil de a exclude pericolul cancerului la bolnavii cu ulcer de dimensiuni mari. În același timp, conform datelor noastre, diametrul intraoperator al craterului ulceros în stomac a depășit 1,5 cm în 85%, 2,0 cm – în 73% și 3,0 cm – în 44% cazuri. Remarcăm că dimensiunile ulcerului hemoragic stabilite subiectiv la inspecția intraoperatorie a stomacului sunt și mai mari, deoarece infiltrația inflamatorie și fibroasă se răspândește departe de limitele defectului mucoasei propriu-zise.

Dimensiunile mari ale ulcerului gastric și pericolul de malignizare reprezintă acei factori, care determină luarea precoce a deciziei în favoarea tratamentului chirurgical și caracterului preponderent radical al operației. Ca consecință, în observațiile cu utilizarea OOM dimensiunile medii ale ulcerului nu depășeau 2,0 cm, atunci când în cazul efectuării rezecției gastrice acestea atingeau în mediu aproape 3,0 cm (1,8 cm *versus* 2,8 cm).

Altă circumstanță, care influențează alegerea OOM în cazul hemoragiei din ulcerul gastric, este localizarea „comodă” a ulcerului, din punct de vedere tehnic. Așa, excizia largă a defectului în limitele țesuturilor neinflamate pentru preîntâmpinarea dehiscentei suturilor este posibilă exclusiv în cazul localizării acestuia în corpul gastric. Astfel, în pofida avantajelor teoretice față de rezecția gastrică, posibilitatea efectuării OOM este considerabil limitată de caracteristica anatomică a procesului ulceros.

Rezultatele utilizării OOM și procedeele rezecționale de urgență în hemoragia din ulcerul gastric sunt prezentate în Tabelul 5.5.

Tab.5.5. Rezultatele comparative ale OOM și rezecției în hemoragia din ulcerul gastric

Indicele	OOM	Rezecția gastrică
Complicații postoperatorii:	30%	31%
- hemoragice	18%	1%*
- abdominale	0%	13%*
- sistemice	12%	17%
Letalitatea	17,6%	10,3%
* - $p < 0,05$		

Conform datelor noastre, în pofida volumului diferit al operației, numărul total al complicațiilor postoperatorii și al letalității după OOM și rezecția gastrică nu s-au deosebit. Însă diferențe caracteristice au fost înregistrate, analizând structura complicațiilor. Astfel, resângerarea masivă din ulcerul suturat, care a condus la deces, s-a declanșat la 18% bolnavi după OOM, depășind cu mult frecvența hemoragiei după rezecția gastrică (1%). Din contra, tipic pentru rezecțiile gastrice au fost complicațiile abdominale (13% *versus* 0% după OOM), care au cauzat nemijlocit decesul bolnavilor.

Estimarea rolului OOM în chirurgia ulcerului gastric hemoragic este deosebit de dificilă și ambiguă din următoarele considerente:

(1) Există o tendință ușor explicabilă de utilizare a OOM la bolnavii din grupul cu „risc operator major”, cu resângerare, hemodinamică instabilă și anemie severă [8,77]. Însă numărul complicațiilor postoperatorii și al letalității nu se deosebesc de acestea în cazul rezecției gastrice radicale;

(2) Conform practicii general acceptate, utilizarea OOM este limitată la ulcerele mediogastice cu dimensiuni mici, tehnic mai „comode” pentru excizie;

(3) Intervenția chirurgicală minimală se dovedește a fi incapabilă să realizeze hemostaza definitivă în 20% sau chiar în 30-40% cazuri [77,88,142], iar letalitatea postoperatorie înaltă practic în întregime este condiționată de hemoragia ulceroasă repetată masivă. Totodată, în pofida necesității reducerii volumului operator, excizia locală a ulcerului gastric este de preferință, decât gastrotomia cu suturarea vaselor hemoragice – aceasta permite înlăturarea întregului ulcer și efectuarea cercetării histologice complete [8,12]. Pe lângă aceasta, în cazul suturării ulcerului gastric frecvența resângerării postoperatorii este și mai înaltă.

Așadar, procedeele rezecționale rămân un standard al protocolului operator de urgență la bolnavii cu ulcer gastric complicat de hemoragic. Reconstrucția în Billroth-I este de preferat după antrumectomie sau rezecție gastrică 2/3 [109,122]. În cazul unor rezecții mai extinse se recomandă aplicarea anastomozei gastrojejunale după Billroth-II (Hofmeister-Finsterer, Balfour) sau pe ansă Roux [20]. Sutura bontului duodenal nu prezintă dificultăți, deoarece duodenul în ulcerul gastric, de regulă, nu este modificat.

Postulate de bază

- Metoda de elecție în hemoragia din ulcerul gastric este rezecția, care asigură hemostaza stabilă și permite examinarea histologică completă a țesutului pentru aprecierea posibilei malignizări
- Utilizarea OOM este teoretic argumentată la bolnavii grupului de „risc major”, însă este limitată doar la excizia ulcerelor mezogastrice de dimensiuni mici, situate „comod” din punct de vedere tehnic
- În pofida tendinței spre reducerea amplitudinii operației, excizia locală a ulcerului gastric este preferabil gastrotomiei cu suturarea vasului sângerând

13. Ulcerul joncțiunii esofago-gastrice

O problemă deosebită și dificultatea cea mai mare în tratamentul chirurgical reprezintă ulcerele hemoragice, localizate superior pe curbura mică, în regiunile cardială și subcardială [1,151]. Conform clasificării lui E.N.Vanțean [152], este considerat cardial ulcerul situat nemijlocit în regiunea joncțiunii esofago-gastrice, iar subcardial – cu localizare la distanță sub 5 cm de la aceasta. Alte criterii, mai simple și mai practice din punct de vedere chirurgical a utilizat H.E.Jensen [153]. Dânsul a definit ulcerul gastric „superior”, când în timpul operației acesta era situat atât de aproape de cardiac, că nu era posibil de a aplica stappler-ul sau pensa de rezecție fără ca acesta să treacă prin ulcer sau prin porțiunea inferioară a esofagului. Marginea superioară a acestor ulcere deseori se aflau la distanța sub 2 cm de la cardiac.

Ulcerulele cu localizare în regiunea joncțiunii esofago-gastrice prezintă un șir de particularități clinice și morfologice, care le deosebesc de defectele ulceroase ale altor localizări anatomice [154]. Acestea aproape întotdeauna au dimensiuni mari sau gigante, de regulă benigne și relativ asimptomatice [155]. În caz tipic aceste ulcere se însoțesc de un nivel redus al secreției gastrice și de o evacuare încetinită din stomac [156]. Alte particularități distincte ale acestora sunt: predominarea printre pacienții vârstnici, precum și caracterul preponderent masiv și recidivant al hemoragiei în legătură cu situarea craterului ulceros în apropierea nemijlocită de trunchiul principal al arterei gastrice stângi [151].

Conform datelor noastre, ulcerul situat lângă joncțiunea esofago-gastrică, constituie doar circa 3% din numărul total al ulcerelor gastroduodenale hemoragice în cadrul examenului endoscopic și ceva mai mult de 1% – din numărul celor, ce necesită operație de urgență. Însă, rezultatele tratamentului chirurgical al acestuia sunt mai puțin favorabile. În opinia lui G.P.Șoroh și V.V.Klimovici [151] observațiile unice nu permit chirurgilor elaborarea unei tactici optime de tratament al bolnavilor cu ulcer gastric cardial sau subcardial hemoragic, ceea ce conduce la erori în alegerea procedurii și tehnicii operatorii.

O multitudine de abordări chirurgicale au fost întreprinse în tratamentul operator al ulcerelor cardiale. Metodele rezecționale tradiționale sunt considerate de preferat în tratamentul ulcerului gastric cronic cu sau fără complicații. În Germania Georg Kelling în anul 1915 și Max Madlener în 1923 au efectuat rezecția gastrică distală, lăsând ulcerul *in situ* și păstrând cardia [29]. Utilizarea acestei operații în chirurgia programată a dat rezultate bune. Însă în prezent această metodă este supusă criticii. Se consideră că ulcerul gastric „înalt” poate fi tratat și fără operație, prin administrarea H_2 -blocatorilor și inhibitorilor pompei protonice [29].

Operația lui Kelling-Madlener poate fi utilă la acei bolnavi, la care hemoragia nu poate fi stopată endoscopic. În cazul ulcerului hemoragic juxtacardial intervenția chirurgicală include rezecția gastrică distală cu suturarea hemostatică a vasului în ulcer din lumenul gastric (Fig.5.47).

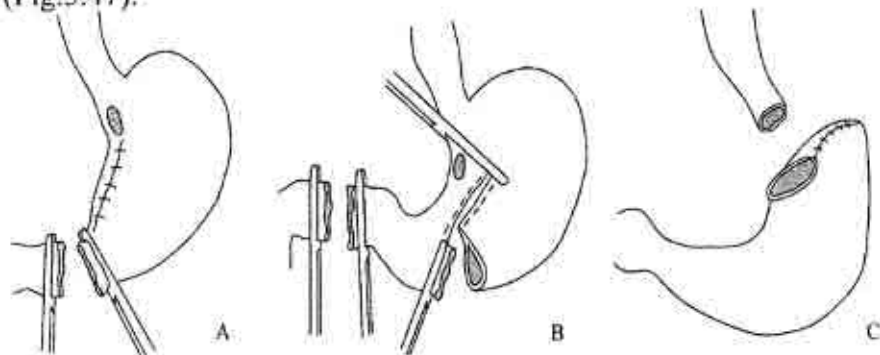


Fig.5.47. Variante rezecționale ale tratamentului chirurgical în ulcerile gastrice „înalte”, complicate de hemoragie

- A. Operația Kelling-Madlener
- B. Operația Pauchet sau rezecția gastrică „în scară”
- C. Rezecția gastrică proximală

În pofida hemoragiei acute, operația Kelling-Madlener întotdeauna trebuie să fie suplimentată cu o biopsie adecvată din ulcer pentru excluderea malignizării. Problema referitoare la posibilitatea de malignizare a ulcerelor cardiale și subcardiale mereu apare în cadrul intervenției chirurgicale și deseori este acel factor, care determină majorarea amplitudinii operației de urgență. Aspectul exterior al acestor ulcere și infiltratul periulceros considerabil din țesuturile adiacente deseori par identice creșterii maligne. În același timp amploarea operației se poate aprecia doar în baza estimării intraoperatorii a modificărilor locale, deoarece examenul histologic extemporaneu pentru excluderea malignizării este rar posibil [157].

Având în vedere posibilitatea degenerării maligne a ulcerului, teoretic, este de preferat *operația Pauchet*. Aceasta constă în rezecția gastrică distală, simultan cu un sector lung pe curbura mică, incluzând ulcerul [1].

Dreptul de autor al chirurgului francez Victor Pauchet în elaborarea acestei tehnici nu se poate considera indiscutabilă, iar însăși operația are multe alte denumiri. Rezecția gastrică și crearea unui „tub” lung din contul curburii mari în ulcerele juxtacardiale „înalte” a fost propusă și de C.Mayo [34], V.Schmieden și alții [29]. O asemenea operație este bine cunoscută printre chirurgii practicieni, ca *rezecția gastrică „în scară”*, în cadrul căreia prin aplicarea succesivă oblică a numărului necesar de staplere sau pense se rezecă curbura mică împreună cu ulcerul cardial [119]. O intervenție analogică este descrisă ca *metoda Schoemaker*, constând în rezecția nu mai puțin de 1/2 a stomacului, precum și a întregii sau a părții majoritare a curburii mici împreună cu ulcerul [20]. Uneori în literatură se întâlnesc și alte denumiri ale intervenției – *operația Schoemaker-Pauchet*.

În general, rezecția gastrică subtotală „în scară” sau operația Pauchet se consideră metodă de elecție și cea mai frecvent utilizată în ulcerul hemoragic subcardial sau cardial [17,22,142]. Restabilirea continuității tractului digestiv, de regulă, se efectuează după metoda Billroth-II (Hofmeister-Finsterer sau Balfour) sau după Roux.

Uneori, după transecția înaltă a stomacului pentru ulcer cardial, poate apărea un risc considerabil de îngustare a zonei joncțiunii esofago-gastrice [158]. Îngustarea survine în cazul suturării pereților anteriori și posteriori ai stomacului din partea curburii mici, în apropierea

nemijlocită de joncțiunea esofago-gastrică. În acest caz poate fi utilă o reconstrucție după Csendes [156], care prevede acoperirea curburii mici a stomacului cu o ansă jejunală după Roux (Fig.5.48).

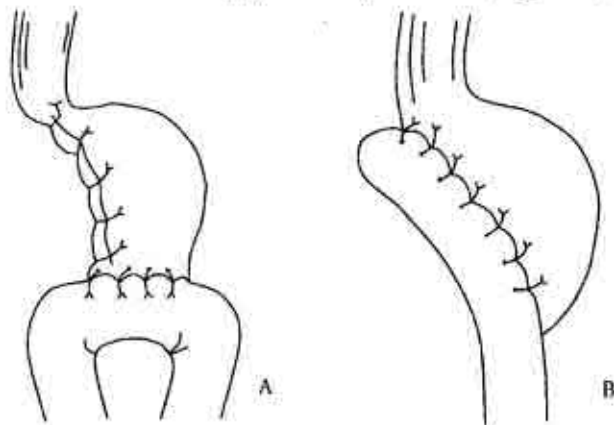


Fig.5.48. Metoda lui Csendes pentru reconstrucția curburii mici și aplicarea anastomozei gastro-jejunale în ulcerele gastrice „înalte”

- A. Îngustarea joncțiunii esofago-gastrice în tehnica obișnuită de restabilire a curburii mici
- B. Acoperirea curburii mici a stomacului cu ansa jejunală Roux (reconstrucție în Csendes)

Într-un șir de lucrări s-a arătat, că rezecția gastrică subtotală pentru ulcere „înalte” este preferabil de finisat prin reconstrucția în Billroth-I, cu păstrarea pilorului [125,151,159]. Raționalitatea acestuia trezește unele dubii. Nu este vorba doar de faptul, că după rezecția gastrică înaltă este complicată aplicarea în siguranță a anastomozei între bontul gastric și duoden, și nu în faptul că păstrarea pilorului poate fi însoțită cu dereglări evacuatorii în perioada postoperatorie precoce. Aceeași cercetare mărturisește că semnele „pilorospasmului” au apărut la 5% dintre bolnavi și într-un șir de cazuri au necesitat reintervenții [159]. Însă, cel mai slab loc după rezecția gastrică pentru ulcer juxtacardial reprezintă regiunea „carenei” pe curbura mică în apropierea esofagului. În reconstrucția anastomozei gastrojejunale în Billroth-II, întotdeauna există ansa jejunală liberă suficientă pentru fortificarea acestei zone. Probabil, riscul dehiscentei „carenei” după rezecția gastrică în Billroth-I este înalt, având în vedere inflamația, edemul și distensia țesuturilor.

Încă o variantă posibilă de tratament chirurgical al ulcerului

„înalt” complicat de hemoragii prezintă *rezeecția gastrică proximală*. Efectuarea operației este indicată în cazul, când ulcerul hemoragic se localizează nemijlocit în cardiac și dimensiunile acestuia depășesc 2 cm [151]. Rezeecția gastrică proximală soluționează toate problemele referitoare malignizării posibile a ulcerului și cele de reconstrucție. Însă probabilitatea dehiscenței anastomozei esofago-gastrice este mare, îndeosebi în spitalele, unde aceasta este aplicată rar. De aceea, cu toate avantajele teoretice rezeecția gastrică proximală nu poate fi recomandată ca măsură standard în tratamentul ulcerului hemoragic cardiac și subcardial.

Același lucru se referă și la gastrectomie, uneori propusă pentru corecția chirurgicală a ulcerului hemoragic al joncțiunii esofago-gastrice. Conform opiniei răspândite gastrectomia în maladiile benigne este puțin justificată, periculoasă pentru bolnav și dificilă pentru chirurg [151,157].

Rezultatele procedeele rezeecționale ale intervenției chirurgicale de urgență în cazul ulcerului gastric „înalt” sunt nesatisfăcătoare. Numărul complicațiilor postoperatorii și nivelul letalității depășesc de multe ori în cazul ulcerului localizat în apropierea joncțiunii esofago-gastrice, decât în defectele ulceroase corporeale și antrale (Fig.5.49).

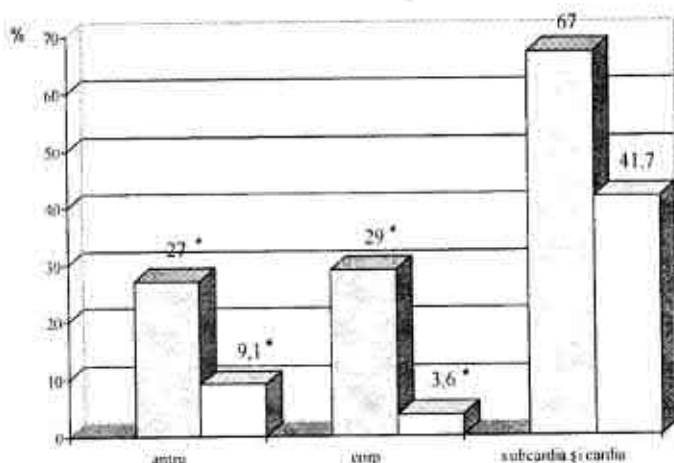


Fig.5.49. Dependența rezultatelor rezeecției gastrice urgente de localizare a ulcerului hemoragic (%)

■ - numărul complicațiilor
 □ - letalitatea

* - $p < 0,05$ cu indicele în ulcerul cardiac și subcardial

Un interes deosebit reprezintă analiza comparativă a structurii și evoluției complicațiilor postrezeccionale la bolnavii cu diferită localizare a ulcerului gastric hemoragic. Astfel, în lotul bolnavilor operați pentru hemoragie din ulcerul gastric antral, nu s-au observat complicații postoperatorii abdominale. Dintre 7 complicații abdominale la bolnavii cu ulcer gastric corporeal doar un pacient a necesitat relaparotomie în perioada postoperatorie precoce cu rezecție gastrică pentru dehiscența anastomozei gastroduodenale. Celelalte complicații, incluzând abcesul subfrenic (2) sau subhepatic (2), precum și forma fistulară a dehiscenței anastomozei gastroduodenale (1) sau a „carenei” gastrice (1), s-au manifestat în perioada postoperatorie mai târziu, au avut o evoluție favorabilă și au fost corijate prin relaparotomie amânată sau prin terapie conservativă.

Din contra, în lotul bolnavilor cu hemoragie din ulcerul juxtacardial toate trei cazuri de complicații abdominale: dehiscența anastomozei gastroduodenale (2) și dehiscența „carenei” gastrice (1) s-au declanșat în perioada postoperatorie precoce, au fost însoțite de generalizarea peritonitei și, în pofida relaparotomiei efectuate, au dus la deces.

Date identice sunt prezentate și în lucrarea lui H.E.Jensen [153]. Seria acestuia a inclus 56 bolnavi cu ulcerele gastrice „înalte” cu vârsta medie de 66 ani. Operația de urgență a fost însoțită de o letalitate de 24%, fiind îndeosebi înaltă după rezecția gastrică (45%).

Astfel, cei mai probabili factori, care determină exodul negativ al rezecției gastrice în ulcerul „înalt” sunt:

(1) Dimensiunile preponderent gigante ale defectului ulceros (conform datelor noastre, 67% dintre bolnavi aveau ulcer mai mare de 3,0 cm în diametru) cu o reacție inflamatorie periulceroasă extinsă. În alte lucrări dimensiunile gigante ale ulcerului și penetrarea profundă sunt indicate ceva mai rar, în 38% cazuri [153];

(2) Efectuarea impusă a rezecției gastrice subtotale traumatice, deseori la vârstnici, cu anemie marcată și instabilitate hemodinamică;

(3) Declanșarea frecventă și precoce a complicațiilor postoperatorii abdominale, care cu greu cedează corecției chirurgicale, și se însoțesc cu evoluție severă și pronostic rezervat.

Nesatisfacția de rezultatele utilizării metodelor rezecționale în

cazul ulcerului gastric complicat „înalt” la bolnavii cu „risc major” stimulează căutarea unor noi abordări. Pentru tratamentul chirurgical al ulcerului gastric a fost propus un șir întreg de procedee mai puțin invazive. Aceste intervenții chirurgicale constau în excizia sau suturarea ulcerului și de obicei se completează cu unul din tipurile de vagotomie, cu sau fără operație de drenaj [160,161].

Există multe controverse elocvente referitoare la necesitatea efectuării vagotomiei în operațiile pentru ulcerul gastric complicat. Un șir de autori presupun că vagotomia, chiar și cea selectivă, nu este oportună în cazul ulcerelor gastrice superioare, deoarece la bolnav deja este prezentă o stare hipoclorhidrică [162]. Pe lângă aceasta, vagotomia poate provoca o atonie gastrică persistentă și o dereglare a evacuării gastrice în perioada postoperatorie precoce, chiar și în cazul suplimentării operației cu piloroplastie [141]. Totodată, însăși rolul vagotomiei în prezența inhibitorilor pompei protonice este dubioasă [20]. Ca metode de alternativă, care permite reducerea acidității și ameliorează evacuarea din stomac, B.E.Stabile și M.J.Stamos au propus asocierea exciziei ulcerului proximal cu antrumectomie [17].

La ulcerul hemoragic este considerat mai preferabilă excizia defectului, decât simpla suturare a vasului sângerând, deoarece aceasta mult mai sigur previne resângerarea în perioada postoperatorie [64], precum și permite înlăturarea întregului ulcer pentru examene histologice. Sunt propuse o multitudine de metode de excizie locală a ulcerelor gastrice superioare.

De exemplu, în lucrarea lui R.A.Camprodon [163] este relatată posibilitatea exciziei transgastrale a ulcerelor hemoragice subcardiale și cardiale. Acest procedeu a fost utilizat la 8 bolnavi. La toți pacienții se efectuează gastrotomia longitudinală anterioară largă în treimea superioară a corpului gastric. După suturarea vasului sângerând în ulcer și realizarea hemostazei, printr-o breșă în parte superioară a ligamentului hepato-gastric se mobilizează ulcerul pe peretele posterior. În final ulcerul se excizează transgastric sau se exteriorizează din lumen, baza penetrantă a ulcerului rămânând posterior pe pancreas. Defectul restant în peretele gastric, că și orificiul gastrotomic, se suturează cu fire separate într-un strat.

La timpul său, am elaborat un procedeu propriu de excizie a ul-

cerelor situate superior pe curbura mică a stomacului. Pentru aceasta, puțin mai sus de unghiul gastric se inițiază deomentizarea curburii mici în sens proximal, analogic ca în VSP (Fig.5.50). Mobilizarea curburii mici a stomacului continua inclusiv pe porțiunea abdominală a esofagului și pe o parte a fundului gastric. Deomentizarea favorizează formarea unei suprafețe mari cu ulcerul în centru ca consecință a decolării învelișurilor peritoneale ale pereților anterior și posterior ai stomacului, ce crează condiții pentru excizia economă și controlată a țesuturilor. Ulterior se efectuează excizia „în romb” a ulcerului cronic în limitele țesuturilor sănătoase.

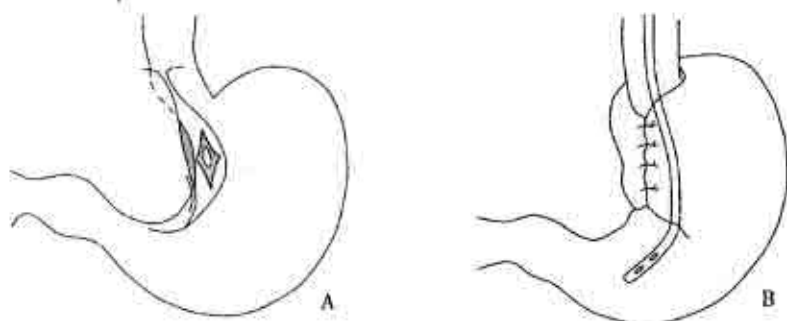


Fig.5.50. Procedurul de excizie a ulcerelor înalte ale curburii mici a stomacului

- A. Deomentizarea curburii mici, a porțiunii abdominale a esofagului și fundului gastric. Excizia „în romb” a ulcerului cronic
- B. Restabilirea integrității curburii mici a stomacului, sondajul nazogastic și fundoplicarea după Nissen

După realizarea hemostazei minuțioase în marginile plăgii pe stomac, urmează restabilirea integrității curburii mici cu suturi separate prin invaginare. Suturele se aplică, începând cu marginea proximală a defectului în sens distal. Operația se finisează cu fundoplicarea după Nissen și peritonizarea curburii gastrice mici. Teoretic, deomentizarea nu dereglează integritatea trunchiurilor nervilor vagi, ce exclude necesitatea piloroplastiei.

Deși procedurul descris poate fi util în anumite situații, acesta nu este lipsit de neajunsuri. Prima etapă a operației, care durează până la excizia ulcerului, necesită mult timp, fapt inadmisibil pentru bolnavii cu hemoragie activă. Mai mult ca atât, în ulcerile mari ale curburii mici cu penetrare în omentul mic și pancreas, anatomia poate fi într-

atât de denaturată, că din punct de vedere tehnic este dificil de a efectua o mobilizare, similară în VSP, fără lezarea accidentală a ramurilor nervului vag [77]. Ca urmare, la o parte din bolnavi s-a înregistrat o dereglare persistentă a funcției evacuatorii a stomacului în perioada postoperatorie. Totodată, excizia unui ulcer mare penetrant este uneori mult mai complicată și mai traumatică, decât însăși rezecția gastrică, iar pericolul dehiscenței suturilor este foarte înalt din cauza inflamației concomitente [64].

Este de preferat ca operațiile minimale în ulcerul hemoragic situat aproape de joncțiunea esofago-gastrică, să fie asociate cu ligaturarea arterei gastrice stângi. Realizarea acestui moment în tehnică tradițională, utilizată în rezecția gastrică standard, deseori este foarte dificilă. Dificultăți apar în prezența infiltratului periulceros pronunțat, care se extinde pe regiunea curburii mici nemijlocit în locul de intrare a arterei în peretele gastric.

În asemenea situații ligaturarea arterei gastrice stângi poate fi efectuată mai simplu „pe traiect” (Fig.5.51). După mobilizarea largă a ligamentului gastro-colic stomacul este tracționat superior și anterior. Artera gastrică stângă se identifică și se decolează de la țesuturile adiacente între curbura mică și perimetrul superior al pancreasului, în zona de ramificare a acesteia de la trunchiul celiac. Vena coronară care însoțește artera, se situează puțin posterior de arteră și frecvent prima este pusă în evidență în cadrul disecției [109].

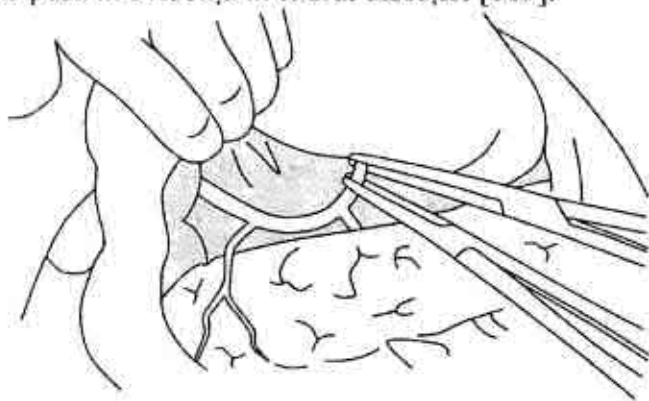


Fig.5.51. Ligaturarea arterei gastrice stângi „pe traiect”

Mobilizarea largă a ligamentului gastro-colic și tracția stomacului superior permite accesul către trunchiul celiac și artera gastrică stângă cu pornire de la acesta în spațiul retroperitoneal pe perimetrul superior al pancreasului

Nu se exclude, că utilizarea suturării hemostatice a ulcerului juxtacardial cu ligaturarea arterei gastrice stângi poate deveni cea mai reușită operație cu rezultate imediate mai favorabile. Conform datelor noastre, în ulcerele regiunii joncțiunii esofago-gastrice riscul hemoragiei repetate și al decesului în cazul suturării vasului în defect aproape de 2,5 ori este mai mic, decât riscul sumar al letalității condiționate de complicațiile abdominale și sistemice după rezecția subtotală.

Astfel de opinie își găsește confirmare în cercetarea lui G.P.Șoroh și V.V.Klimovici [151], care consideră că suturarea ulcerului gigant calos al cardiei și subcardiei, de regulă, exclude resângerarea în perioada postoperatorie precoce. Recomandările lui H.E.Jensen [153] includ suturarea punctului hemoragic și vagotomia sau operația de drenaj gastric la vârstnici și la bolnavii gravi, și doar la tineri – efectuarea rezecției gastrice după Pauchet.

Din contra, R.A.Cowles și M.W.Mulholland [63] presupun, că suturarea directă și ligaturarea vasului sângărând în ulcerul joncțiunii esofago-gastrice este indicată doar în cazul, când rezecția se prevede a fi tehnic dificilă. În orice caz este necesar de a efectua o biopsie calitativă pentru a exclude malignizarea. O părere cu totul diferită are R.C.Doberneck [141]. În studiul său efectuarea intervențiilor chirurgicale minimale în ulcerul gastric complicat nu a influențat pozitiv indicii letalității. În baza acestui fapt autorul conchide, că rezecția gastrică „bine executată” poate fi o metodă mai bună de tratament a ulcerelor hemoragice la pacienții cu „risc major”.

Vizuinile referitoare la elecția amplorii intervenției chirurgicale în hemoragiile din ulcerele gastrice juxtacardiale sunt contradictorii. Cu toate că există multiple soluții tehnice, prioritatea unor procedee față de altele nu sunt convingătoare. În opinia noastră, ameliorarea rezultatelor imediate ale tratamentului ulcerelor hemoragice ale joncțiunii esofago-gastrice este posibilă doar din contul minimalizării volumului operator. Probabil, suturarea adecvată a vasului sângărând în ulcer, asociată cu ligaturarea arterei gastrice stângi și biopsie, poate reduce letalitatea postoperatorie și totală. Însă aprobarea practică a strategiei propuse trebuie să devină obiectul studiilor ulterioare.

Postulate de bază

- Ulcerele localizate în regiunea joncțiunii esofago-gastrice, se caracterizează prin dimensiuni mari și gigante, suspecție de malignizare, predominarea la vârstnici, evoluție asimptomatică și hemoragie masivă, condiționată de situarea craterului ulceros în apropierea trunchiului principal al arterei gastrice stânga
- Metodele rezecționale în ulcerele gastrice hemoragice „înalte” la bolnavii cu „risc major” conduc la rezultate nesatisfăcătoare, fiind însoțite de declanșarea frecventă și precoce a complicațiilor abdominale, care cu greu cedează corecției chirurgicale, au o evoluție severă și prezintă un pronostic rezervat
- Probabil, la bolnavii vârstnici cu hemoragie masivă din ulcerul juxtacardial operația trebuie să fie de volum limitat: suturarea vasului sângerând și biopsie pentru excluderea malignizării

14. Complicațiile și letalitatea

După implementarea endoscopiei diagnostice și curative letalitatea în hemoragia ulceroasă gastroduodenală s-a redus de la 18-30% [60,164] până la 10% [64,83,165] și de atunci rămâne relativ nemodificată. Totodată letalitatea postoperatorie poate atinge rata de 25% [16], fapt condiționat de declanșarea complicațiilor fatale necorijabile.

Letalitatea în primele câteva zile după operație, preponderent, este determinată de *complicațiile sistemice* (Fig.5.52). În același timp în evoluția perioadei postoperatorii precoce (primele 3-4 zile) decesul de obicei survine din cauza maladiilor cardiovasculare: insuficiența cardiovasculară acută și infarctul miocardic. La termen mediu după intervenție (a 5-7-ea zi) letalitatea, de regulă, este condiționată deja de insuficiență hepatorenală, pneumonie și complicații trombotice. În cele din urmă, al treilea apogeu al letalității cauzate de complicațiile sistemice revine termenelor tardive (15-30 zile postoperator) și în întregime este condiționat de progresarea proceselor distructive în plămâni.

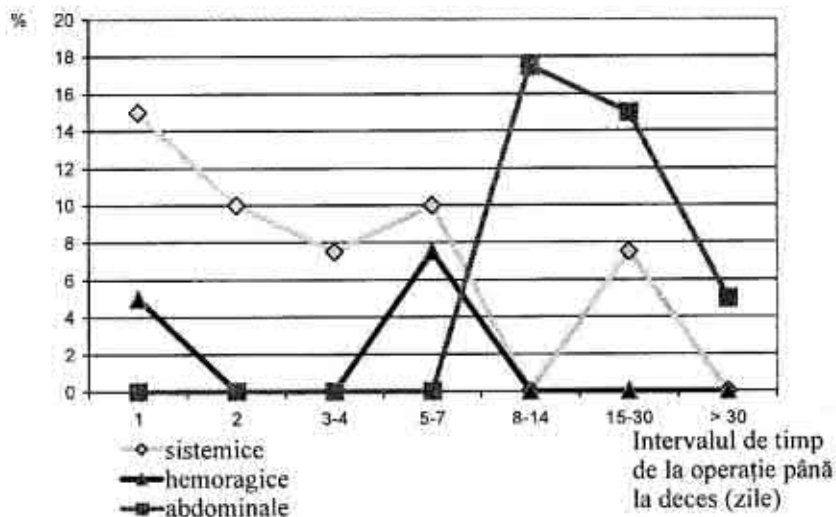


Fig.5.52. Dependența termenelor de deces de tipul complicațiilor post-operatorii (%)

Așadar, mai mult de o jumătate din cazurile de deces în perioada postoperatorie sunt condiționate de decompensarea patologiilor concomitente determinată de anemie, hipoxie tisulară și, probabil, de traumatismul operator excesiv. În unele cercetări ponderea cazurilor de insuficiență organică fatală atinge rata de 64% [73] sau chiar 80% [6]. Totodată o mare parte a complicațiilor postoperatorii sistemică, care au condiționat decesul, se declanșează în primele zile după intervenția chirurgicală.

Complicațiile hemoragice, care au condus la deces în primele 24 ore după operație, de regulă, sunt prezentate de hemoragia masivă din venele dilatate ale esofagului la pacienții cu ciroză hepatică concomitentă. Decesele "hemoragice" la a 5-7-ea zi postoperator întotdeauna sunt condiționate de hemoragia recidivantă profuză din ulcerul gastric sau duodenal "posterior" suturat. Probabil, că termenele de reînnoire a hemoragiei din artera ligaturată sunt o legitate. Resângerarea după suturarea ulcerului se explică prin necroza țesuturilor sub suturi, care survine pe parcursul câtorva zile cu reînnoirea hemoragiei [95].

Decesul cauzat de *complicațiile abdominale* în toate cazurile survine în termene relativ tardive, începând cu săptămâna a doua a perioadei postoperatorii. Indicațiile către relaparotomie de obicei devin evidente de la a 3-7 zi după operație. Cele mai agresive stări, care conduc rapid la deces după relaparotomie, includ dehiscența suturilor "carenei" gastrice, gastrorafiei și anastomozei gastrojejunale.

Analiza dependenței tipului de complicație fatală de timpul efectuării operației de asemenea trezește un interes deosebit și conduce la concluzii importante. Conform datelor noastre, toate complicațiile hemoragice și majoritatea celor sistemice, care au provocat decesul, s-au declanșat după intervențiile de urgență imediată. Nivelul letalității și al complicațiilor era minim după operația de urgență amânată, efectuată pentru prevenirea resăngerării, fapt ce confirmă argumentarea utilizării acesteia. Din contra, letalitatea după intervențiile chirurgicale programate la pacienții cu indicații doar relative către operație și care au suportat o pierdere sangvină recentă, a fost pe deplin condiționată de complicații abdominale. Acest fapt încă o dată mărturisește despre necesitatea limitării stricte a numărului de operații programate în cazul hemostazei definitive deja realizate în ulcerul gastroduodenal. Cum au arătat V.D.Bratusi și D.M.Șerman [166], după pierderea sangvină suportată se reduce capacitatea de regenerare a țesuturilor și ale proceselor reparatorii, se intensifică tendința către destrucția inflamatorie, se micșorează rezistența organismului la infecție.

Există opinia, că decesul cauzat de episodul hemoragiei ulceroase este determinat direct de temporizarea intervenției chirurgicale [4,13], și decedează doar acei bolnavi, care nu au fost operați la momentul oportun [57]. În realitate lucrurile stau altfel. Majoritatea cazurilor de deces printre vârstnicii neoperați au survenit pe fondul hemoragiei stopate definitiv și au fost provocate de acutizarea sau decompensarea maladiilor sistemice existente. Cea mai negativă influență asupra finalului bolii au avut-o maladiile cardio-vasculare, precum și patologia ficatului.

Factorii, care s-au asociat cu riscul major al letalității, la bolnavii cu hemoragie din ulcerul gastroduodenal sunt prezentați în Tabelul 5.6.

Tab.5.6. Factorii de risc ai letalității la bolnavii cu hemoragie ulceroasă gastroduodenală

Indicele
Vârsta peste 60 de ani
Patologia concomitentă
Șoc la spitalizare
Dimensiunile ulcerului $\geq 2,0$ cm
Volumul hemotransfuziei $\geq 600,0$ ml
Resângerarea
Operația de urgență imediată
Complicații postoperatorii

Cu riscul de deces se asociază semnificativ vârsta peste 60 de ani a bolnavilor și prezența la aceștia a patologiei concomitente severe [2,16]. Tangența între acești doi indici este foarte clară: cu avansarea vârstei bolnavilor crește progresiv „acumularea” maladiilor concomitente. Însă conform datelor noastre, toți pacienții decedați au avut maladii concomitente, și doar 60% dintre aceștia au fost vârstnici. Probabil, patologia concomitentă are o influență mai negativă asupra letalității, decât vârsta peste 60 de ani [71,167]. În opinia unor cercetători, este foarte dificil de a demonstra, că vârsta în lipsa unor maladii semnificative reprezintă un factor de pronostic al letalității [168].

La aceeași concluzie a ajuns și E.Brullet [169], care a arătat, că spre deosebire de rezultatele analizei univariante, în cazul celei multivariante vârsta nu era factor al letalității, iar rezultatele nefavorabile sunt explicate de prezența ulcerului de dimensiuni mari și de statusul somatic precar al pacienților peste 60 de ani. Într-adevăr, la pacienții peste 60 de ani dimensiunile defectului ulceros în mediu a constituit 1,8 cm și depășea semnificativ valoarea acestuia la bolnavii mai tineri – 1,2 cm. Prin urmare, evoluția bolii ulceroase la vârstnici este determinată de tendința de dezvoltare a ulcerelor mari și gigante, care un timp îndelungat au o evoluție asimptomatică [170]. Bolnavii de vârstă înaintată mai frecvent prezintă ulcer de dimensiuni mari, și în legătură cu aceasta – un pronostic mai rezervat.

Extrem de dificilă este luarea deciziei în favoarea laparotomiei pentru realizarea hemostazei la pacienții de *vârstă senilă*, atribuită bolnavilor peste 70 de ani. Patologia concomitentă la acești bolnavi

poate fi într-atât de gravă, încât operația uneori este nejustificat de riscantă sau chiar fără perspectivă. Se consideră, că o jumătate din decese în cazul terapiei conservative este condiționată de hemoragia continuă la bolnavii inoperabili [13]. În cercetările proprii am înregistrat doar patru decese "hemoragice" la bolnavii neoperați. Vârsta pacienților a constituit 76, 81, 86 și 90 ani, toți prezentând maladii concomitente multiple și foarte severe.

În același timp, însăși noțiunea de *inoperabilitate* este discutabilă. În prezent odată cu ameliorarea suportului anesteziologic și reanimatologic riscul laparotomiei și al anesteziei s-a redus considerabil. Probabil, indicațiile către tratamentul chirurgical la acest contingent de bolnavi nu trebuie să difere semnificativ de acestea la pacienții mai „tineri”. Întotdeauna trebuie de ținut cont, că pacientul care „*nu se potrivește*” pentru intervenția chirurgicală de urgență amânată poate, în cele din urmă, avea parte de o operație imediată impusă pentru hemoragie recidivantă. Este indiscutabilă opinia lui D.G.Seymour [74]: „*pacientului nu trebuie să i se refuze în diagnostic medical și tratament numai din cauza vârstei înaintate*”. Pe lângă aceasta, la aprecierea indicațiilor către intervenția chirurgicală în cazul hemoragiei ulceroase la subiecții cu vârstă senilă, o însemnătate mai mare prezintă statutul somatic al bolnavului, decât vârsta acestuia [171]. De exemplu, în studiul nostru 18 pacienți cu vârsta între 70 și 89 de ani au fost operați de urgență cu vindecare ulterioară. Probabil, ameliorarea radicală a rezultatelor tratamentului acestei categorii problematice de pacienți poate fi realizată prin perfectarea hemostazei medicamentoase și endoscopice [168]. În lucrarea sa C.P.Choudari [171] a presupus, că anume hemostaza endoscopică eficientă și tratamentul conservativ sunt capabile de a neutraliza influența negativă a patologiei concomitente și a vârstei înaintate asupra letalității.

Un șir de cercetători au dovedit, că caracteristica endoscopică a ulcerului poate avea însemnătate în prognozarea exodului epizodului hemoragic. Drept factori de risc ai letalității se propun localizarea defectului pe peretele posterior al duodenului sau superior pe curbura mică a stomacului [167,172], hemoragia activă Forrest IA [8] sau vasul vizibil nehemoragic Forrest IIA [8,167,173], și chiar prezența unei cantități mari de sânge proaspăt în stomac la examenul endoscopic [174]. Însă doar dimensiunea ulcerului $\geq 2,0$ cm stabilită endoscopic este un factor indiscutabil de risc al decesului.

Doar un număr limitat de factori corelează statistic semnificativ cu riscul decesului în cazul hemoragiei ulceroase. Prioritatea aparține semnelor clinice, în primul rând, șocului la spitalizare [2,175], reflectând o pierdere masivă și rapidă în tractul digestiv și mărturisind despre calibrul important al vasului lezat în ulcer.

Resângerarea consecutivă hemostazei primar realizate spontan sau endoscopic de asemenea reprezintă un factor serios de deces [12,16,175-177]. În lucrarea lui G.Javid [178] chiar se afirmă, că resângerarea este *unicul* semn important de risc al decesului din cauza episodului hemoragiei ulceroase. Letalitatea în cazul resângerării crește de câteva ori [12,64,150,179].

Teoretic, letalitatea în ulcerul hemoragic depinde nu numai de gravitatea bolii ulceroase, ci și de complexitatea și eficacitatea măsurilor curative [92]. Însă, cum a fost constatat mai devreme, terapia antisecretorie și endoscopia diagnostică nu influențează probabilitatea decesului [63,164,180]. Nereușita hemostazei endoscopice poate prezenta factorul suplimentar al letalității doar la pacienții cu hemoragie activă sau stigmatate majore ale hemoragiei ulceroase recente, și nu în lotul total de bolnavi [169]. În multe cercetări necesitatea în transfuzie mai mult de 4-5 unități de masă eritocitară se asociază cu riscul de deces la pacienții cu hemoragie ulceroasă [4,8,167]. Însă volumul hemotransfuziei depinde de așa criterii fundamentale, cum ar fi șocul și resângerare.

Operația de urgență amânată nu reprezintă un factor care sporește supraviețuirea [8,59,64]. Viceversa, intervenția chirurgicală de urgență imediată impusă, întreprinsă în cazul hemoragiei persistente sau recidivante, reprezintă un factor fundamental independent, care determină pronosticul negativ [2,74]. Importanța cea mai mare, ca factor de risc al letalității, a avut-o operația de urgență imediată de tipul II, efectuată în cazul resângerării. Prin urmare, bolnavii care au cea mai mare probabilitate de resângerare, au și cel mai avansat risc al intervenției chirurgicale de urgență imediată impusă și de deces [2,169].

Apariția complicațiilor postoperatorii exercită o influență negativă incontestabilă asupra letalității [16]. Totodată importanța cea mai mare în aprecierea riscului de deces o prezintă complicațiile sistemice (33%) și abdominale (26%) și, în măsură mai mică, – cele hemoragice (9%).

De remarcat, că doar un număr limitat de factori pot fi utilizați pentru prognozarea *inițială* a finalului nefavorabil al episodului he-

moragici ulceroase. Alții doar reflectă evoluția clinică a bolii și succesivitatea utilizării măsurilor curative legate de aceasta: volumul hemotransfuziei, aplicarea hemostazei edoscopice și a operației de urgență imediată, complicațiile postoperatorii. Așadar, în era utilizării de rutină a terapiei antisecretorii și a hemostazei endoscopice, parametrii clinici sunt cei mai buni factori de pronostic ai exodului hemoragici ulceroase [86]. Aceștia includ vârsta peste 60 de ani, severitatea patologiei concomitente, șocul la spitalizare, precum și resângerarea [84].

Pentru o prezicere mai obiectivă a finalului nefavorabil și estimarea rezultatelor tratamentului hemoragiilor ulceroase se utilizează clasificarea ASA [86], punctajele APACHE II [84], SAPS-II [85] sau Rockall [181]. Din lotul total de 1610 pacienți consecutivi, incluși în studiul nostru, au decedat 57. Letalitatea generală, astfel, a constituit 3,5%. Compararea indicilor letalității la bolnavii cu hemoragie ulceroasă cu cei prognozați prin scorul Rockall este reprezentată în Fig.5.53.

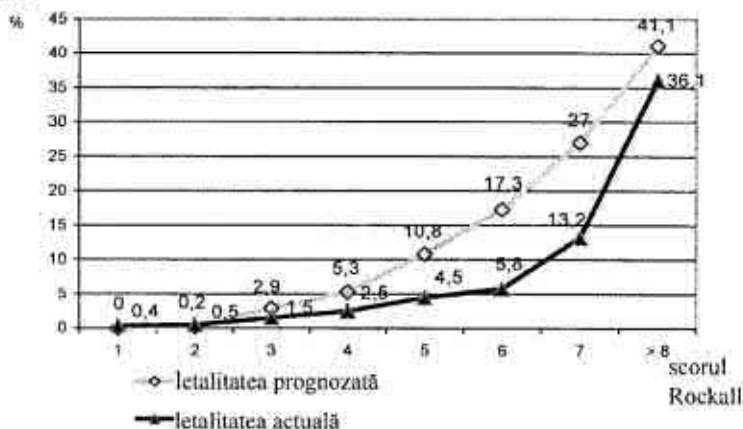


Fig.5.53. Nivelul prognozat după Rockall și real al letalității în cazul hemoragiei ulceroase (%)

Probabil, la scorul de 1-2 după Rockall nu se înregistrează decese indiferent de tactica de management al bolnavilor și de calitatea terapiei conservative [64,65]. În cazul punctajului de la 3 până la 7 nivelul letalității în studiul nostru s-a dovedit a fi de 2-3 ori mai redus decât cel prognozat după Rockall. Totodată în diapazonul menționat al valorilor punctajului a fost atribuită partea majoritară a bolnavilor din lotul de studiu – 71%.

Așadar, nivelul letalității la bolnavii cu hemoragie din ulcerul cronic gastroduodenal pe o perioadă de activitate practică de 15 ani s-a dovedit a fi semnificativ mai mic, decât cel prognozat conform punctajului Rockall. Reducerea letalității poate fi explicată prin optimizarea tacticii diagnostic-co-curative a bolnavilor, bazată pe estimarea gradului de risc al resângerării și utilizarea de rutină a metodelor ne-chirurgicale de hemostază.

Un risc elevat al evoluției nefavorabile (≥ 8 puncte) au avut doar 2% dintre pacienți. Nivelul letalității în acest mic lot de bolnavi s-a dovedit a fi cel mai înalt (36,1%) și, în general, a corespuns cu valoarea celui prognozat după Rockall (41,1%). Probabil, letalitatea înaltă la bolnavii din grupul cu „risc major” maximal, întâi de toate, este condiționată de severitatea patologiei concomitente și de vârsta înaintată și puțin depinde de realizarea hemostazei în ulcer sau de oricare reducere a volumului operator [141].

Postulate de bază

- Mai mult din jumătatea deceselor postoperatorii sunt condiționate de decompensarea maladiilor concomitente determinată de anemie, hipoxie tisulară și, probabil, traumatismul operator excesiv
- În era utilizării de rutină a hemostazei endoscopice, parametrii clinici (vârsta, patologia concomitentă, șocul și resângerarea) sunt cei mai veridici factorii de prognozare a exodului hemoragiei ulceroase
- Indicațiile către tratamentul chirurgical la bolnavii cu vârstă senilă nu trebuie să difere semnificativ de acestea la pacienții mai „tineri”. Întotdeauna trebuie de ținut cont, că pacientul care „*nu se potrivește*” pentru operația de urgență amânată, poate necesita mai târziu o laparotomie imediată impusă pentru resângerare
- Letalitatea cea mai elevată la bolnavii cu „risc major” maximal este determinată de gravitatea excesivă a patologiei concomitente și vârsta înaintată și puțin depinde de realizarea hemostazei în ulcer sau de oricare reducere a volumului operator

15. Tratamentul chirurgical al hemoragiilor non-ulceroase

Ulcerle acute și gastrita hemoragică

Nu este de mirare, că nu există cercetări sistematizate, care să reflecte alegerea metodei optime a intervenției chirurgicale la bolnavii cu gastrita erozivă. Diversitatea mare a tabloului clinic, a factorilor etiologici și schimbărilor morfologice ale mucoasei fac astfel de studiu practic imposibil. Se recomandă realizarea intervenției chirurgicale în cazul, când acțiunile conservatoare, inclusiv hemostaza endoscopică, nu sunt în stare să controleze hemoragia activă primară sau repetată [122,182].

Metoda selectată de operație trebuie să ia în considerație cauza și faza leziunilor acute ale mucoasei gastroduodenale. În majoritatea cazurilor de gastrită hemoragică condiționată de aspirină sau alcool este indicată vagotomia, piloroplastia și suturarea hemostatică a leziunii acute a mucoasei [17,79,94]. Totodată suturarea defectului responsabil de hemoragie este necesară, indiferent de faptul, continuă sau nu hemoragia la momentul operației.

În cazurile mai grave în leziuni hemoragice multiple la pacienții cu cauză ulcerogenă nelichidată (de exemplu, în sepsis) este preferabilă efectuarea rezecției gastrice subtotale cu vagotomie. Amploarea rezecției în acest caz se determină în baza localizării sursei (sau surselor) hemoragice și stării mucoasei fundului gastric. Deseori mucoasa regiunii proximale a stomacului, afectată anterior, prezintă semne clare de cicatrizare la momentul efectuării operației (Fig.5.54). Este important, că la bolnavii după vagotomie și piloroplastie resângerarea (care nu necesită obligatoriu operație repetată) se declanșează în 40% și doar în 15% – după vagotomie și rezecție gastrică subtotală [183]. Prin urmare, la bolnavii gravi și la cei vârstnici, operația primară trebuie să fie mai de amploare, deoarece rezerva funcțională a acestora este redusă și hemoragia repetată poate prezenta un pericol vital major.

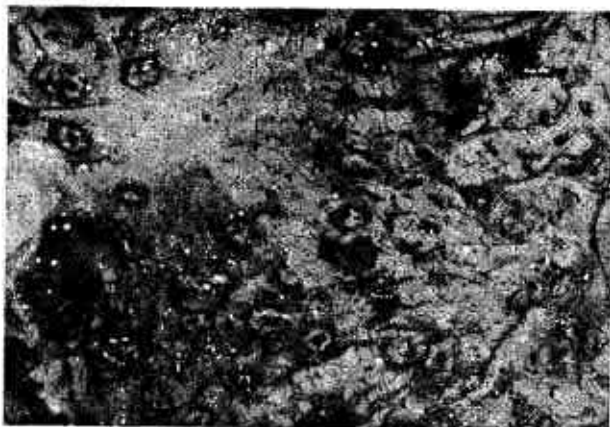


Fig.5.54. Piesa stomacului rezeat în cazul ulcerelor hemoragice multiple, (vezi ilustrația color p. 315)

Multiple defecte acute, situate proporțional pe mucoasa corpului gastric. Unele ulcere acute prezintă semne de cicatrizare

Gastrectomia este indicată la pacienții cu afectarea totală a mucoasei și la cei, care prezintă o resângerare masivă consecutivă unei operații de mai mică amploare, deja efectuate. Aceste cazuri sunt destul de rare și constituie sub 10% din numărul celor operați [79]. Îngrijirea postoperatorie minuțioasă, incluzând alimentarea parenterală, este deosebit de importantă și permite ameliorarea exodului bolii.

Însă este necesar de repetat, că bolnavii cu hemoragie din ulcerule acute gastroduodenale se cuvine de tratat maximal conservativ, cu o corecție insistentă a dereglărilor cardiovasculare, pulmonare și de coagulare, de efectuat tratamentul sepsisului sau altei patologii primare. Intervenția chirurgicală trebuie să fie măsura de excepție, utilizată doar în cazul neeficacității tuturor altor procedee hemostatice, deoarece letalitatea postoperatorie atinge 40-60% [17,79].

Sindromul Mallory-Weiss

Terapia standard conservativă și endoscopică în sindromul Mallory-Weiss de obicei este eficace și conduce la stoparea definitivă a hemoragiei. Însă 14-30% dintre pacienți necesită măsuri curative speciale, cum ar fi tamponarea cu sonda cu balon Sengstaken-Blakemore, embolizarea arterială, introducerea intraarterială sistemică sau selectivă a vasopresinei, precum și intervenția chirurgicală [30,184-187]. Dacă hemoragia continuă, gastrotomia anterioară largă efectuată cât se poate superior în

corpul gastric pentru vizualizarea adecvată a rupturii, suturarea mucoasei sângerânde, de regulă, prezintă o măsură suficientă pentru realizarea hemostazei definitive [30,94,188]. Indicații de vagotomie în operația pentru sindromul Mallory-Weiss lipsesc.

Sunt raportate rezultate favorabile de suturare laparoscopică a vasului sângerând în ulcerele gastrice și sindromul Mallory-Weiss după nereușita hemostazei endoscopice [189]. În același timp se efectuează laparoscopia și gastroscopia, care indică localizarea precisă a leziunii. Abordarea laparoscopică este contemporană și atractivă, asociind avantajele chirurgiei miniinvazive cu realizarea hemostazei sigure, ceea ce teoretic permite reducerea numărului complicațiilor postoperatorii și a letalității.

Leziunea Dieulafoy

Deși terapia endoscopică este metoda principală de stopare a hemoragiei în leziunea Dieulafoy, intervenția chirurgicală de asemenea poate fi rezervată pentru unii bolnavi [190,191]. Operația, ca măsură de salvare, este necesară la 4-14% [190-192], și chiar la 23% pacienți [193], și constă în excizia locală sau suturarea hemostatică simplă a arterei responsabile de hemoragie. În același timp pentru facilitarea depistării leziunii în timpul intervenției chirurgicale se recomandă de a o indica în prealabil prin injectarea cu colorant (*India ink*) în cadrul endoscopiei [194].

Letalitatea înaltă după laparotomie, constituind în trecutul apropiat circa 25%, a impus chirurgii să caute metode alternative tratamentului chirurgical [17]. Ca și în cazul sindromului Mallory-Weiss, a fost propusă utilizarea abordării combinate laparoscopice și endoscopice. La endoscopie este mai lesne de stabilit localizarea precisă a arterei hemoragice, decât la gastrectomie. De aceea suturarea laparoscopică a vasului sângerând sub control endoscopic reprezintă o metodă sigură și inofensivă a intervenției chirurgicale miniinvazive.

Esofagita

Deși esofagita de reflux frecvent se depistează la endoscopie, aceasta rareori este cauza hemoragiei masive. Dacă operația este, totuși, necesară, fundoplicarea simplă după Nissen (rotația fundului gastric la 360°), Belsey (rotația la 270°) sau după alte metodici, deseori sunt suficiente pentru stoparea hemoragiei [73].

Doar în cazuri rare hemoragiile din ulcerul esofagian necesită efectuarea intervenției chirurgicale. De regulă, este recomandată

esofagotomia cu suturarea hemostatică a vasului sângerând. Operația trebuie suplimentată cu una din metodicile antireflux (de exemplu, Nissen) pentru fortificarea zonei esofagotomiei și preîntâmpinarea persistenței refluxului gastro-esofagian [17].

Polipii

Polipii sub 2 cm în diametru pot fi urmăriți prin examenul endoscopic periodic pentru depistarea creșterii evidente a acestora. La diametrul polipului de peste 2 cm, este necesară, cel puțin, examinarea histologică. Însă cea mai bună metodă reprezintă polipectomia endoscopică, care permite nu numai înlăturarea tumorii, ci și stabilirea unui diagnostic histologic definitiv [195]. Polipii cu hemoragie masivă sau polipii asociați cu anemie inexplicabilă necesită înlăturare endoscopică în orice diametru al acestora.

Există două probleme specifice ale polipectomiei endoscopice. Prima se referă la pierderea în lumenul tractului digestiv al polipilor deja rezecați de la mucoasa gastrică. Aceasta se poate întâmpla ușor în condiții de hemoragie, în cazul unui stomac mare cu pliuri edemațiate mari și polipi înlăturați de dimensiuni mici. Pericolul principal al pierderii polipului constă în posibilitatea existenței proliferării maligne în acesta, care în asemenea caz nu poate fi confirmată histologic [196].

A doua problemă poate apărea în cazul polipectomiei multiple și constă în intoleranța bolnavului pentru introducerea repetată a gastroscopului. Sunt propuse mai multe procedee de rezolvare a situației menționate: colectarea tuturor polipilor într-un container special, exteriorizarea doar a celui mai suspect de malignizare polip sau limitarea numărului de polipi înlăturați la 3-5 într-o ședință [197].

Tratamentul chirurgical este indicat în următoarele cazuri [183,195]:

- (1) În cazul polipozei, când nu este siguranță de caracterul benign al tuturor formațiunilor polipoide vizualizate endoscopic;
- (2) Dacă la examenul histologic al polipului înlăturat endoscopic sunt prezente semne de malignizare;
- (3) În cazul polipilor mari pe bază plată, cu hemoragie masivă sau care dereglează pasajul conținutului prin tractul digestiv.

Alegerea metodei tratamentului chirurgical al polipilor gastrici este individuală și poate să se deosebească considerabil de la caz la caz. În polipii solitari plăți cea mai bună metodă este excizia sectorală largă [195]. Rezecția gastrică distală este indicată în cazul polipilor giganti și multipli, care afectează antrul și corpul gastric (Fig.5.55). Totodată dacă 1-2 polipi rămân în regiunea proximală a stomacului,

nu se cuvine de a lărgi în exces amploarea rezecției. Polipii restanți pot fi înlăturați separat prin lumenul stomacului.



Fig.5.55. Polip gigant hiperplastic al regiunii antrale a stomacului, complicat de hemoragie. (vezi ilustrația color p. 316)

- A. Depistarea polipului hiperplastic adenomatos ca defect gigant de umplere la examenul radiologic baritat
B. Piesa operatorie după rezecția gastrică distală. Polip antral cu bază foarte largă cu erozie în centru

În cazul când 4-6 polipi sunt localizați în diferite porțiuni ale stomacului este indicată gastrotomia cu înlăturarea consecutivă a polipurilor din partea mucoasei. Tactica chirurgicală ulterioară este determinată de rezultatele examenului histologic al pieselor operatorii. Și în final, dacă polipoza difuză afectează și fundul gastric, de obicei este indicată gastrectomia. Pe fondul polipurilor multipli poate fi dificilă stabilirea prezenței concomitente a adenocarcinomului, ce servește un argument în plus în favoarea gastrectomiei.

Tumorile benigne intramurale

Scopul operației pentru leiomiome constă în realizarea hemostazei definitive, lichidarea efectului provocat de creșterea acestora (adică obturarea cardiei, canalului piloroduodenal sau a duodenului), precum și necesitatea excluderii procesului malign [183]. Trebuie de ținut cont că diagnosticul histologic precis rar este posibil în baza rezultatelor endobiopsiei și necesită examinarea piesei în întregime.

Principiul de bază al tratamentului chirurgical al tumorilor gastrice și duodenale cu pornire din musculatura netedă reprezintă excizia locală a acestora în limitele de 2-3 cm în țesutul sănătos [198]. În literatura de specialitate este răspândită părerea, precum că metoda de elecție a tratamentului chirurgical în leiomiom este enuclearea

acestui. Însă în legătură cu dificultățile de diferențiere a creșterii benigne sau maligne a tumorii, enuclearea este considerată o metodă eronată.

În cazul leiomiomului de dimensiuni foarte mari sau la localizarea acestuia în regiunea pilorică, cel mai simplu și rapid procedeu reprezintă rezecția gastrică standard. În situarea tumorii în corpul gastric este posibilă excizia locală a acesteia. Este mai complicat de a lua decizia, când tumora se extinde în regiunea joncțiunii esofago-gastrice. Rezecția proximală sau gastrectomia în leiomiomul benign fără hemoragie este prea riscantă, fiind recomandată tactica conservativă în asemenea situație. Nu se cere limfodisecția regională.

Cancerul gastric

Chiar și hemoragia clinică evidentă în cazul cancerului gastric rareori necesită intervenție chirurgicală de urgență. Cu alte cuvinte, indicație către operație în cazul adenocarcinomului gastric hemoragic mai frecvent este nu stoparea hemoragiei primare sau recidivante, ci necesitatea de efectuare a rezecției gastrice propriu-zise.

Alegerea metodei intervenției chirurgicale depinde de tipul și de extinderea tumorii [17]. Circa 85% din formațiunile canceroase ale stomacului sunt rezecabile [122]. Dacă tumora malignă se pare rezecabilă, aceasta necesită efectuarea operației standard [17], în pofida hemoragiei, anemiei și altor factori de agravare.

Obiectivul operației reprezintă înlăturarea tumorii, a ganglionilor limfatici regionali afectați și, la necesitate, a unei părți a organului vecin, implicat în proces. De regulă, cancerul gastric necesită efectuarea rezecției subtotale sau a gastrectomiei. Linia proximală de rezecție trebuie să treacă la distanța de cel puțin 6 cm de la marginea vizibilă a tumorii [122].

În cazul localizării tumorii în regiunea antrală amplexarea operației trebuie să includă rezecția gastrică distală *en bloc* cu omentul, 2-3 cm din duoden și ganglionii limfatici subpilorici. În unele cazuri intervenția chirurgicală trebuie asociată cu excizia ganglionilor limfatici, situați pe traiectul arterei gastrice stângi. Totodată, necesitatea efectuării unei limfodisecții mai extinse trezește dubii și nu este confirmată de datele multor cercetări [133].

Reconstrucția poate fi efectuată atât în Billroth-I, cât și după Billroth-II. Însă ultima este de preferință, deoarece tumora restantă

sau recidivantă în regiunea pilorului poate provoca obstrucția precoce a anastomozei gastroduodenale [122].

În tumorile gastrice proximale și în formele schiroase de cancer este recomandată gastrectomia cu splenectomie. Splina necesită înlăturare, deoarece în asemenea cazuri ganglionii limfatici lienali sunt locul primar de metastazare.

Restabilirea integrității tractului digestiv se efectuează, de regulă, prin anastomoza esofagojejunală pe ansa Roux. Crearea rezervorului intestinal pentru substituirea parțială a funcției stomacului majorează riscul complicațiilor postoperatorii și, pe lângă aceasta, prezintă o eficiență îndoielnică.

În cancerul cardiac se recomandă efectuarea esofagogastrectomiei cu aplicarea anastomozei esofogogastrice intratoracice. Operația de obicei se realizează prin două aborduri separate. Inițial se efectuează laparotomia – pentru etapa rezecțională, iar apoi – toracotomia laterală posterioară din dreapta – pentru aplicarea anastomozei.

Rezecția gastrică paliativă în cancer de obicei este indicată, dacă stomacul este încă mobil și durata vieții bolnavului se apreciază în mai mult decât 2 luni. O indicație suplimentară reprezintă hemoragia din tumoră. Rezecția paliativă este efectuată pentru înlăturarea tumorii antrale și preîntâmpinarea stenozei canceroase. În pofida marilor dificultăți tehnice, rezecția paliativă a stomacului este mai mult preferabilă decât anastomoza gastrojejunală paliativă, deoarece supraviețuirea în cazul acesteia este mai mare [133].

Fistula aorto-intestinală

La pacienții cu hemoragii digestive și protezare aortică în antecedente, suspjecția cât de vagă la prezența fistulei aorto-intestinale necesită decizie urgentă în stabilirea indicațiilor către operație. În lipsa altor surse de hemoragie, în toate cazurile este necesară intervenția chirurgicală pentru excluderea fistulei, chiar dacă prezența acesteia nu este evidentă la examenele preoperatorii. Intervenția include înlăturarea grefei, lichidarea fistulei duodenale și crearea *by-pass*-ului extraanatomic pentru asigurarea vascularizării în membrele inferioare (Fig.5.56) [17].

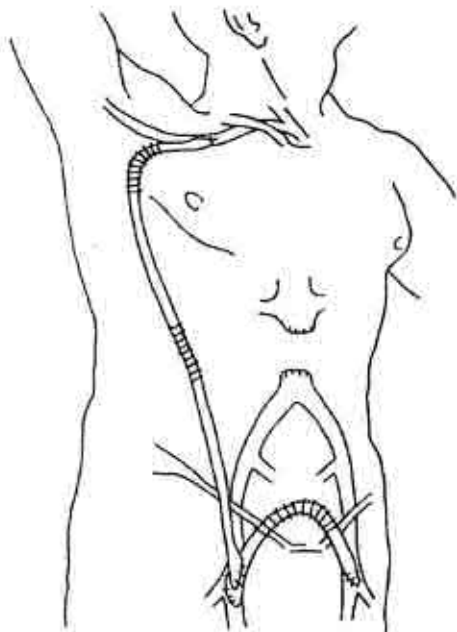


Fig.5.56. Amplimea recomandată a operației în forma secundară de fistulă aorto-intestinală

By-pass-ul extraanatomic axilo-bifemural în asociere cu înlăturarea grefei și ligaturarea porțiunii infrarenale a aortei

Pentru lichidarea defectului în peretele duodenal sunt propuse diferite variante tehnice. Rareori se reușește suturarea simplă a fistulei fără riscul declanșării complicațiilor, deoarece țesuturile din jurul defectului sunt inflamate și, de regulă, cicatriceal modificate. În acest caz se recomandă de a exciza maximal larg marginile patologice ale defectului cu restabilirea minuțioasă a integrității peretelui intestinal. La necesitate defectul se închide prin intermediul ansei jejunale izolate în Roux. Letalitatea postoperatorie constituie 46-55% [199].

Hemobilia

Cea mai preferabilă metodă în cazul hemoragiei digestive clinic importante din ficat și ducturile biliare este embolizarea endovasculară a arterei, care alimentează sursa hemoragică. Intervenția chirurgicală este necesară, când metodele angiografice s-au dovedit a fi nereușite [200]. În acest caz se efectuează ligaturarea arterei hepatice dreaptă sau stângă. Rezecția segmentului lezat al ficatului se utilizează nu atât de frecvent și mai mult este indicată în cazul tumorii sau

colecitiizei intrahepatice complicate, care sunt imposibil de lichidat prin intervenții de amploare mai mică [17]. Tactica curativă în cazul hemoragiilor din ducturile biliare este foarte individuală și depinde de caracterul descoperirilor intraoperatorii.

Pseudochistul și pseudoanevrismul pancreatic

Alegera metodei de tratament în cazul hemoragiilor din pseudochistul și pseudoanevrismul pancreatic depinde de următorii factori: starea generală a bolnavului și gradul de risc operator, etiologia bolii, localizarea vasului lezat și accesibilitatea tehnicilor angiografice.

Embolizarea angiografică reprezintă intervenția chirurgicală miniminvasivă și organomenajantă de alternativă, și de aceea a devenit exclusiv populară în practica medicală mondială. Rata embolizărilor reușite, conform diferitor studii, constituie 70-90% [201,202], iar însăși procedura poate fi suportată chiar și de cei mai gravi bolnavi cu patologii concomitente decompensate.

Însă eficacitatea angioembolizării nu întotdeauna este înaltă în egală măsură. Astfel, într-un studiu letalitatea a constituit 14% și a fost condiționată de nereușita embolizării și de complicații [203]. Cea mai reușită embolizarea este în cazul sursei hemoragice în cefalul pancreatic (80%), iar cea mai mică – în leziunea arterei lienale sau ale ramurilor acesteia (50%) [201].

Embolizarea prin cateter este mai eficace comparativ cu intervenția chirurgicală în cazul complicațiilor pancreatitei acute, pe când eficacitatea acesteia în cazul tratamentului pseudochisturilor în pancreatita cronică rămâne neclară. Tehnica angiografică contribuie la stoparea hemoragiei, dar nu lichidează procesul inflamator și nu vindecă suferința cronică a pancreasului. În afară de aceasta, rămâne nerezolvată întrebarea despre comunicarea formată între cavitatea chistului și lumenul tractului digestiv. De aceea, în corespundere cu părerea lui M.de Perrot [204], angioembolizarea trebuie considerată ca o măsură curativă temporară. Intervenția chirurgicală radicală trebuie efectuată cât mai devreme, ținând cont de progresarea pancreatitei cronice și evoluția necontrolabilă a fistulei chisto-digestive.

Și totuși, majoritatea autorilor conchid că embolizarea angiografică este necesară de utilizat ca metodă curativă primară, îndeosebi de neînlocuit în tratamentul hemoragiilor acute din arterele dificil de

abordat chirurgical [203]. Intervenția chirurgicală ulterioară trebuie efectuată în cazul neeficacității angioembolizării doar la bolnavii „compensați” și în prezența la aceștia a altor complicații a pancreatitei cronice [201].

Până în prezent continuă dezbaterile referitoare la alegerea metodei intervenției chirurgicale în pseudoanevrismele pancreatice hemoragice. Trebuie de remarcat, că la efectuarea operației întotdeauna apar dificultăți tehnice deosebite. Acestea sunt condiționate de denaturarea anatomiei normale, densitatea înaltă și sângerarea sporită a țesuturilor, precum și accesibilitatea nesatisfăcătoare a structurilor vasculare din cauza pancreatitei suportate. Există două abordări de alternativă: (1) ligaturarea arterei lezate sau (2) rezecția pancreasului.

Unii autori presupun că ligaturarea proximală sau transchistică a arterei de alimentare permite realizarea rezultatelor mai bune, decât rezecția pancreatică [205]. Din contra, alții consideră că doar rezecția pancreasului este capabilă să corijeze patologia de bază și cu siguranță să preîntâmpine resângerarea [203,204,206]. Un argument în plus în favoarea utilizării metodelor rezecționale pot servi factorii de risc stabiliți al hemoragiei în cazul pancreatitei cronice. Aceștia includ vecinătatea arterelor magistrale cu pseudochistul, comunicarea cu ducturile biliare sau pancreatice și tromboza venei lienale [202]. Observația accentuează inadmisibilitatea terapiei conservative necontrolate și necesitatea tratamentului chirurgical oportun al pseudochisturilor pancreatice pentru prevenirea hemoragiei fatale. Având în vedere, că pancreatita cronică reprezintă un proces progresiv permanent, operația trebuie să fie efectuată cât mai precoce [204].

Însă indicațiile către rezecția pancreatică și rezultatele tratamentului depind în mare măsură de localizarea sursei hemoragice. Nu trezește dubii că pancreatectomia distală asociată cu splenectomie reprezintă metoda de elecție în cazul localizării pseudoanevrismului în coada pancreasului (Fig.5.57) și este însoțită de o letalitate joasă [201,205]. Din contra, efectuarea pancreatoduodenectomiei trebuie să fie limitată doar la situații deosebite, când intervențiile angiografice miniinvazive și chirurgicale sunt irealizabile [206,207].



Fig.5.57. Rezecția distală a pancreasului pentru pseudoanevrism pancreatic al arterei lienale cu erupere în stomac, (vezi ilustrația color p. 316)

- A. Sursa hemoragică – artera lienală ligaturată proximală cu fistulă laterală de diametru mare
- B. Piesa operatorie: coada pancreasului cu splina și pseudochistul-pseudoanevrismul

Următoarea etapă a intervenției chirurgicale este lichidarea fistulei gastrointestinale, care se efectuează în funcție de situația clinico-anatomică concretă. Deși suturarea simplă a fistulei în stomac sau duoden, de obicei, nu prezintă careva dificultăți, uneori este necesară o operație mai de amploare. În cazul localizării pseudoanevrismului în corpul și coada pancreasului peretele posterior al stomacului poate fi într-atât de modificat, încât rezecția gastrică distală, incluzând fistula, este mai sigură și inofensivă. Când pseudochistul cu erupere în duoden se localizează în cefalul pancreasului, și pancreatoduodenectomia este de neefectuat, se recomandă suturarea vasului lezat, drenarea externă a cavității restante, suturarea defectului și excluderea duodenumului din pasaj cu aplicarea anastomozei gastrojejunale de ocolire.

Este necesar de a ne referi la problema efectuării intervenției chirurgicale în cazul *hemosuccus pancreaticus*. În legătură cu dificultățile mari ale diagnosticului preoperator, operația deseori este efectuată până la momentul determinării unui diagnostic pozitiv, deja pe fonul instabilității hemodinamicii bolnavului [208,209]. Însă inspecția intraoperatorie rar clarifică situația și nu permite depistarea topogra-

fiei exacte a leziunii și localizarea fistulei vasculare. De aceea, deși decizia în favoarea operației imediate în cazul hemoragiei continue se consideră un pas tactic corect, însăși intervenția chirurgicală este îndoielnică din punct de vedere a eficacității sale.

Postulate de bază

- În leziunile acute ale mucoasei tractului digestiv superior, cum ar fi ulcerele acute, sindromul Mallory-Weiss, leziunea Dieulafoy, rareori este necesară operația. De regulă, se recomandă un volum minimal al intervenției chirurgicale: suturarea hemostatică a defectului hemoragic
- Tratamentul chirurgical al polipilor gastrici și al leiomiomului trebuie să vizeze necesitatea excluderii procesului malign
- În cazul rezecabilității cancerului gastric întotdeauna trebuie de efectuat operația radicală, în pofida hemoragiei, anemiei sau altor factori de agravare
- Metoda de elecție în hemostaza primară în cazul hemobiliei și pseudoanevrismului pancreatic este embolizarea arterei sângerânde prin cateter. Tratamentul chirurgical ulterior, de regulă, este indicat bolnavilor cu pseudochist pancreatic

Bibliografie

1. Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emerg Med Clin North Am*, 2003;21:1017-1056
2. Huang CS, Lichtenstein DR. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2003;32:1053-1078
3. Meisner S, Sorensen A, Wille-Jorgensen PA. Ulcer surgery during 1976-1978 and 1986-1988. Significance of H2 blockers in surgical training. *Ugeskr Laeger*, 1993;155:3828-3832
4. Bulut O, Rasmussen C, Fischer A. Acute surgical treatment of complicated peptic ulcers with special reference to the elderly. *World J Surg*, 1996;20:574-577
5. Кузин МИ. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Хирургия*, Москва, 2001;1:27-32
6. Miller AR, Farnell MB, Kelly KA, et al. Impact of therapeutic endosco-

- py on the treatment of bleeding duodenal ulcers: 1980-1990. *World J Surg*, 1995;19:89-94
7. Johnson A. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future management of peptic ulcer? *World J Surg*, 2000;24:259-263
 8. Ohmann C, Imhof M, Roher HD. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg*, 2000;24:284-293
 9. Kurata JH, Honda GD, Frankl H. Hospitalization and mortality rates for peptic ulcer: a comparison of a large health maintenance organization and United States data. *Gastroenterology*, 1982;83:1008-1016
 10. Fuente S, Khuri SF, Schiffner T, et al. Comparative analysis of vagotomy and drainage versus vagotomy and resection procedures for bleeding peptic ulcer disease. *J Am Coll Surg*, 2006;202:78-86
 11. Hale DA, Dubois A. Complications of peptic ulcer disease. In: *Snape WJ, ed. Consultations in gastroenterology*. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 1996. p.335-344
 12. Mischinger HJ, Cerwenka H, Marsoner HJ, et al. Gastroduodenal ulcer bleeding. *Eur Surg*, 2002;34:220-224
 13. Mueller X, Rothenbuehler JM, Amery A, et al. Outcome of peptic ulcer hemorrhage treated according to a defined approach. *World J Surg*, 1994;18:406-409
 14. Zittel TT, Jehle EC, Becker HD. Surgical management of peptic ulcer disease today – indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch Surg*, 2000;385:84-96
 15. Costea I, Diaconescu MR, Terinte R, et al. Hemoragie digestivă superioară, considerații fiziopatologice și terapeutice. *Rev Med Chir Soc Med Nat, Iași*, 2003;107:851-855
 16. Qvist P, Arnesen KE, Jacobsen CD, et al. Endoscopic treatment and restrictive surgical policy in the management of peptic ulcer bleeding. Five years' experience in a central hospital. *Scand J Gastroenterol*, 1994;29:569-576
 17. Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin*, 2000;29:189-222
 18. Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2004;16:177-182
 19. Olejnik J, Labas P, Zahradnik V. Possible risks in combining endoscopic and surgical therapy of bleeding peptic ulcers. *Hepatogastroenterology*, 2003;50:1169-1172
 20. Lau JY, Chung SS. Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2000;14:505-518

21. Саенко ВФ, Кондратенко ПГ, Семенюк ЮС, и соавт. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. *Ровно*; 1997. 383 с
22. Маят ВС, Палцырев ЮМ, Квашин ЮК, и соавт. Резекция желудка и гастрэктомия. Москва: Медицина; 1975. 362 с
23. Юдин СС. Этюды желудочной хирургии. 2-е изд. Москва: Медицина; 1965. 270 с
24. Sedillot CE. Operation de gastrostomie, pratiquée pour la première fois le 13 novembre, 1849. *Gaz Med Strasbourg*, 1849;9:566
25. Verneuil M. Communication sur une operation de gastrostomie. *Bull Acad Med*, 1849;5:1016
26. Wayand W, Feil W, Skopec M. Surgery in Austria. *Arch Surg*, 2002;137:217-220
27. Weil PH, Buchberger R. From Billroth to PCV: a century of gastric surgery. *World J Surg*, 1999;23:736-742
28. McConville SR, Crookes PF. The history of gastric surgery: the contribution of the Belfast school. *Ulster Med J*, 2007;76:31-36
29. Buchberger R, Kunz H. Zur Geschichte der Chirurgischen Behandlung des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwüers. *Bruns Beitr Klin Chir*, 1968;216:2-367
30. Ghidirim Gh, Guțu E, Rojnovceanu Gh. Surgical pathology, Textbook for students and residents. Chișinău: PC Medicina, 2006, 226 p
31. Harkins HN, Nyhus LM. Surgery of the stomach and duodenum, 2nd ed. Boston: Little Brown; 1969. 651 p
32. Denck H, Salzer G. 21 Jahre Ulcuschirurgie an der Klinik Denk in Wien 1933-1954. *Gastroenterologia*, 1957;87:30-51
33. Wagner PK. Gastroduodenal bleeding. Frankfurt am Main: Hoechst Aktiengesellschaft; 1988. 78 p
34. Mayo WJ. Radical operations on the stomach with special reference to mobilization of the lesser curvature. *Surg Gynecol Obstet*, 1923;36:447
35. Nissen R. Duodenal and jejunal peptic ulcer: technique of resection. Orlando: Grune & Stratton; 1945. 144 p
36. Alexi-Meskishvili V, Konstantinov IE, Sergei S. Yudin: An untold story. *Surgery*, 2006;139:115-122
37. Lau WY, Leow CK. History of perforated duodenal and gastric ulcers. *World J Surg*, 1997;21:890-896
38. Kriege H. Ein fall von einem frei in die bauchhohle perforirten magengeschwür; laparotomie; naht der perforationsstelle. Heilung Berl Klin Wochenschr, 1892;29:1244

39. Keetley CB. *The surgery of non-malignant gastric ulcer and perforation. Lancet, 1902:955*
40. Schein M. *Management of the difficult duodenum. Curr Surg, 2004;61:406*
41. Панцырев ЮМ, Гринберг АА. *Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах. Москва: Медицина; 1979. с.11-22*
42. Srodka A. *The short history of gastroenterology. J Physiol Pharmacol, 2003;54:9-21*
43. Exner A. *Ein neues operationsverfahren bei tabischen crises gastriques. Dtsch Z Chir, 1911;111:576-590*
44. Latarjet A. *Resection des nerfs de l'estomac. Technique operateire. Resultats cliniques. Bull Acad Med, 1922;87:681-691*
45. Schiassi B. *The role of the pyloro-duodenal nerve supply in the surgery of duodenal ulcer. Ann Surg, 1925;81:939-948*
46. Dragsted LR, Owens FM. *Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcer. Proc Soc Exp Biol Med, 1943;53:152-154*
47. Weinberg JA, Stempien SJ, Movius HJ, et al. *Vagotomy and pyloroplasty in treatment of duodenal ulcer. Am J Surg, 1956;92:202-207*
48. Herrington JL, Edwards WH, Sawyers JL, et al. *Etiologic factors influencing the operative mortality after vagotomy and antrectomy for duodenal ulcer. Am J Surg, 1964;107:289-296*
49. Herrington JL, Sawyers JL, Scott HW. *A twenty-five years experience with vagotomy-antrectomy. Arch Surg, 1973;106:469-474*
50. Jackson RG. *Anatomic study of the vagus nerves with a technic of transabdominal selective gastric vagus resection. Arch Surg, 1948;57:333-352*
51. Franksson C. *Selective abdominal vagotomy. Acta Chir Scand, 1948;96:409-412*
52. Griffith CA, Harkins HN. *Partial gastric vagotomy: an experimental study. Gastroenterology, 1957;32:96-102*
53. Holle F, Hart W. *Neue wege der chirurgie des gatroduodenalulcus. Med Klin, 1967;12:441-450*
54. Amdrup E, Jensen HE. *Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. Gastroenterology, 1970;59:522-527*
55. Johnston D, Wilkinson AR. *Highly selective vagotomy without drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. Br J Surg, 1970;57:289-296*
56. Григорьев СТ, Корытцев ВК. *Хирургическая тактика при язвенных дуоденальных кровотечениях. Хирургия, Москва, 1999;6:20-22*

57. Ратнер ГЛ, Корытцев ВК, Катков СА, и соавт. Кровотоочающая язва двенадцатиперстной кишки: тактика при ненадежном гемостазе. *Хирургия. Москва*, 1999;6:23-24
58. Чикала ЕТ. Хирургическая тактика при желудочно-кишечных кровотечениях из хронических язв в условиях санитарной авиации и состояние реактивности организма. Автореф. дисс. докт., Москва, 1992. 42 с
59. Bender JS, Bouwman DL, Weaver DW. Bleeding gastroduodenal ulcers: improved outcome from a unified surgical approach. *Am Surg*, 1994;60:313-315
60. Kubba AK, Choudari C, Rajgopal C, et al. The outcome of urgent surgery for major peptic ulcer haemorrhage following failed endoscopic therapy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996;8:1175-1178
61. Schoenberg MH. Surgical therapy for peptic ulcer and non-variceal bleeding. *Langenbecks Arch Surg*, 2001;386:98-103
62. Горбашко АИ. Пути улучшения результатов лечения острых желудочно-кишечных кровотечений. *Вестн. хирургии им. И.И.Грекова, Санкт-Петербург*, 1989;142:16-21
63. Cowles RA, Mulholland MW. Surgical management of peptic ulcer disease in the *Helicobacter* era – management of bleeding peptic ulcer. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2001;11:2-8
64. Cochran TA. Bleeding peptic ulcer: surgical therapy. *Gastroenterol Clin North Am*, 1993;22:751-778
65. Morris DL, Hawker PC, Brearley S, et al. Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: a prospective randomised trial. *Br Med J*, 1984;288:1277-1280
66. Пацырев ЮМ, Михалев АИ, Федоров ЕД, и соавт. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия, Москва*, 2000;3:21-24
67. Гидирим ГП, Чикала ЕТ, Гулу ВМ, и соавт. Тактика при желудочно-кишечных кровотечениях в условиях санитарной авиации. *Хирургия. Москва*, 1992;9-10:24-29
68. Vinescu V. Tactica chirurgicală în hemoragiile recente din ulcerele cronice. *Curier Medical, Chişinău*, 1999;4-6:101-104
69. Фомин ПД, Иванцов ПВ, Никушаев ВИ, и соавт. Хирургические аспекты острокровотоочающих рецидивных постваготомных язв. *Al IXlea Congres al Asociaţiei chirurgilor „N.Anestiadi”, Rezumate, Chişinău*, 2003. p.5
70. Kulkarni PN, Batra YK, Wig J. Effects of different combinations of H2 receptor antagonist with gastrokinetic drugs on gastric fluid pH and

- volume in children – a comparative study. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 1997;35:561-564
71. Meyer C, Rohr S, de Manzini N, et al. Reliable procedure for closing the duodenal stump for bleeding posterior duodenal ulcer. *World J Surg*, 1994;18:286-288
 72. Hunt PS. Bleeding gastroduodenal ulcers: selection of patients for surgery. *World J Surg*, 1987;11:284-294
 73. Steffes C, Fromm D. The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Surg*, 1992;25:331-361
 74. Seymour DG. Gastrointestinal surgery in old age: issues of equality and quality. *Gut*, 1997;41:427-429
 75. Towfigh S, Chandler C, Hines OJ, et al. Outcomes from peptic ulcer surgery have not benefited from advances in medical therapy. *Am Surg*, 2002;68:385-389
 76. Donahue PE. Parietal cell vagotomy versus vagotomy-antrectomy: ulcer surgery in the modern era. *World J Surg*, 2000;24:264-269
 77. Herrington JL, Davidson J. Bleeding gastroduodenal ulcers: choice of operations. *World J Surg*, 1987;11:304-314
 78. Jamieson GG. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease. *World J Surg*, 2000;24:256-258
 79. Maloman E, Ungureanu S, Şipitico N, ş.a. Hemoragiile digestive superioare. Proiect de ghid practic bazat pe evidența clinică. *Arta Medica, Chişinău*, 2005;14:49-59
 80. Vellacott KD, Dronfield MW, Atkinson M, et al. Comparison of surgical and medical management of bleeding peptic ulcers. *Br Med J*, 1982;284:548-550
 81. Dronfield MW, Atkinson M, Langman MJS. Effect of different operation policies on mortality from bleeding peptic ulcer. *Lancet*, 1979;1:1126-1128
 82. Hunt PS, Hansky J, Korman MG. Mortality in patients with haematemesis and melaena: a prospective study. *Br Med J*, 1979;1:1238-1240
 83. Panos MZ, Walt RP. Current management of bleeding peptic ulcer. *Drugs*, 1993;46:269-280
 84. Schein M, Gecelter G. APACHE II score in massive upper gastrointestinal haemorrhage from peptic ulcer: prognostic value and potential clinical applications. *Br J Surg*, 1989;76:733-736
 85. Marek TA. Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2001;33:920-929
 86. Bourienne A, Pagenault M, Heresbach D, et al. Multicenter prospective study of prognostic factors of gastroduodenal ulcer hemorrhages.

- Reevaluation of clinical and endoscopic factors in the era of endoscopic hemostasis. Gastroenterol Clin Biol, 2000;24:193-200*
87. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Evaluation of the patient and preoperative preparation. In: *Handbook of clinical anesthesia*. Philadelphia: J.B.Lippincot Company; 1991. p.2-13
 88. Thompson JS. The stomach and duodenum. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 12th ed. Philadelphia-London-Toronto: W.B.Saunders Company; 1981. p.896-940
 89. Курбанов КМ. Хирургическое лечение постбульбарных язв, осложненных пенетрацией в головку поджелудочной железы. *Хирургия, Москва, 1999;2:8-10*
 90. Millat B, Hay JM, Valleur P, et al. Emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial. *French Associations for Surgical Research. World J Surg, 1993;17:568-573*
 91. Poxon VA, Keigley MRB, Dykes PW, et al. Comparison of minimal and conventional surgery in patients with bleeding peptic ulcer: a multi-centre trial. *Br J Surg, 1991;78:1344-1345*
 92. Higham J, Kang JY, Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. *Gut, 2002;50:460-464*
 93. Swain CP, Storey DW, Bown SG, et al. Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. *Gastroenterology, 1986;90:595-608*
 94. Tibîrnă C, Groza S, Ilicenco V, et al. *Abdomen acut*. Chişinău: Tipogr. Acad. de Şt. a Rep.Moldova; 2006. p.186-192
 95. Станулис АИ, Кузеев РЕ, Гольдберг АИ, и соавт. Хирургическое лечение гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии. *Хирургия, Москва, 2001;3:4-7*
 96. Евтихов РМ, Ватагин СА, Чугуевский ВМ, и соавт. Пломбировка кровоточащих язв двенадцатиперстной кишки при выполнении стволковой ваготомии с пилоропластикой по Финнею. *Хирургия, Москва, 1999;4:22-24*
 97. Пахомова ГВ, Ярцев ПА, Утешев НС. Прогнозирование результатов ваготомии. *Хирургия, Москва, 2001;2:52-54*
 98. Стылу АВ, Бужор ПВ, Орган АН, и соавт. Хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки. *Вестн. хирургии им. И.И.Грекова, Санкт-Петербург, 1990;144:35-37*
 99. Lundell L. Upper gastrointestinal hemorrhage – surgical aspects. *Dig Dis, 2003;21:16-18*

100. Rogers PN, Murray WR, Shaw R, et al. Surgical management of bleeding gastric ulceration. *Br J Surg*, 1988;75:985-998
101. Ng JWT, Yeung GHC. Laparoscopic vagotomy and open pyloroplasty for bleeding duodenal ulcer not controlled endoscopically. *Surg Laparosc Endosc*, 1998;8:127-131
102. Совцов СА, Кушниренко ОЮ, Подшивалов ВЮ, и соавт. Принципы оказания хирургической помощи больным с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями. *Хирургия*, Москва, 2001;12:63-64
103. Hunt PS, McIntyre RLE. Choice of emergency operative procedure for bleeding duodenal ulcer. *Br J Surg*, 1990;77:1004-1006
104. Стойко ИМ, Гулуа ФИ, Красоткина ИЛ. Опыт применения сандостатина для остановки и профилактики ранних рецидивов кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Хирургия*, Москва, 2000;8:49-50
105. Wu X, Zen D, Xu S, et al. A modified surgical technique for the emergent treatment of giant ulcers concomitant with hemorrhage in the posterior wall of the duodenal bulb. *Am J Surg*, 2002;184:41-44
106. Prudhomme M, Canovas F, Godlewski G, et al. The relationships of the bile duct and the retroduodenal arteries and their importance in the surgical treatment of hemorrhagic duodenal ulcer. *Surg Radiol Anat*, 1997;19:227-230
107. Bernardes A, Dionisio J, Diogo D, et al. A simple intra-operative maneuver to decrease a duodenal ulcer hemorrhage temporarily: description and anatomical bases. *Surg Radiol Anat*, 2005;27:79-85
108. Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы. *Будапешт: Изд. Академии наук Венгрии*; 1973. 379 с
109. Ruh J, Gonzalez EM, Busch C. Subtotal gastrectomy, antrectomy, Billroth II and Roux-en-Y reconstruction and local excision in complicated gastric ulcers. In: Clavien PA, Sarr MG, Fong Y, eds. *Atlas of upper gastrointestinal and hepato-pancreato-biliary surgery*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; 2007. p.143-163
110. Androulakis J, Colborn GL, Skandakakis PN, et al. Embryologic and anatomic basis of duodenal surgery. *Surg Clin North Am*, 2000;80:171-199.
111. Hotineanu V. *Chirurgie (curs selectiv)*. Chişinău: CEP Medicina; 2002. p.299-311
112. Berne CJ, Rosoff L. Peptic ulcer perforation of the gastroduodenal artery complex: clinical features and operative control. *Ann Surg*, 1969;169:141-144

113. Debas HT. *Gastrointestinal surgery: pathophysiology and management*. New York: Springer-Verlag; 2004. p.65
114. Кривошеев СВ, Рубашов СМ. Резекция желудка при язвенной болезни. Кишинев: Государственное издательство; 1956. с.60-71
115. Peiper M, Knoefel WT. *Management of the duodenal stump*. In: Clavien PA, Sarr MG, Fong Y, eds. *Atlas of upper gastrointestinal and hepato-pancreato-biliary surgery*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; 2007. p.281-284
116. Barnett WO, Tucker FH. *Management of the difficult duodenal stump*. *Ann Surg*, 1964;159:794-801
117. Welch CE, Rodkey GV. *A method of management of the duodenal stump after gastrectomy*. *Surg Gynecol Obstet*, 1954;98:376-379
118. Rodkey GV. *Safe management of the impossible duodenum. Risk avoidance in surgery of peptic ulcer*. *Arch Surg*, 1988;123:558-562
119. Витебский ЯД. *Основы клапанной гастроэнтерологии*. Челябинск: Южно-Уральское книжное издательство; 1991. с.71-113
120. Parc Y, Frileux P, Vaillant JC, et al. *Postoperative peritonitis originating from the duodenum: operative management by intubation and continuous intraluminal irrigation*. *Br J Surg*, 1999;86:1207-1212
121. Ghosh BC, Goldsmith HS. *Gastrointestinal suture line disruption following gastrectomy for malignant tumor*. *Ann Surg*, 1972;175:436-438
122. Way LW, ed. *Current surgical diagnosis and treatment*. 9th ed. Norwalk-San Mateo: Appleton Lange; 1991.1359 p
123. Burch JM, Cox CL, Feliciano DV, et al. *Management of the difficult duodenal stump*. *Am J Surg*, 1991;162:522-525
124. Spănu A, Revencu S, Băbălău I, ș.a. *Ulcerul postbulbar, particularități de diagnostic, tactică și conduită chirurgicală*. *Chirurgia, București*, 2002;97:471-477
125. Спыну АВ. *Пенетрирующие гастродуоденальные язвы*. *Хирургия, Москва*, 1984;9:78-81
126. Montesani C, D'Amato A, Santella S, et al. *Billroth I versus Billroth II versus Roux-en-Y after subtotal gastrectomy. Prospective randomized study*. *Hepatogastroenterology*, 2002;49:1469-1473
127. Кузин НМ, Крылов НН. *Эффективность хирургического лечения дуоденальной язвы*. *Хирургия, Москва*, 1999;1:17-20
128. Kummer FW, Gerritsen JJ, Brummelkamp WH. *The cut-closed-reconnected Roux loop*. *Am J Surg*, 2000;179:141-144

129. Noh SM. Improvement of the Roux limb function using a new type of "uncut Roux" limb. *Am J Surg*, 2000;180:37-40
130. Noh SM, Jeong HY, Cho JS, et al. New type of reconstruction method after subtotal gastrectomy (Noh's operation). *World J Surg*, 2003;27:562-566
131. Majeski J, Fried D. Retrograde intussusception after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *J Am Coll Surg*, 2004;199:988-989
132. Mon RA, Cullen JJ. Standard Roux-en-Y gastrojejunostomy vs. "uncut" Roux-en-Y gastrojejunostomy: a matched cohort study. *J Gastrointest Surg*, 2000;4:298-303
133. Yamada T, ed. *Handbook of gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia-Baltimore-New-York: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 667 p
134. Джумабаев СУ, Мехманов АМ. Рецидивные и пептические язвы анастомоза после ваготомии. *Хирургия, Москва*, 1999;4:25-28
135. Матросова ЕМ, Курыгин АА, Гройсман СД. Ваготомия. Ленинград: Наука; 1981. 216 с
136. Jordan PH, Thornby J. Twenty years after parietal cell vagotomy or selective vagotomy antrectomy for treatment of duodenal ulcer. *Ann Surg*, 1994;220:283-296
137. Rojnoveanu Gh, Ghidirim Gh, Guțu E, ș.a. Recidive după operațiile organomenajante în ulcerul duodenal hemoragic. *Curier Medical, Chișinău*, 1996;2:7-10
138. Абдуллаев ДС. Опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка. *Хирургия, Москва*, 1999;8:8-11
139. Costea I, Diaconescu MR, Palade M, ș.a. Bulbantrectomia asociată cu vagotomie tronculară în tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal. *Rev Med Chir Soc Med Nat, Iași*, 2004;108:143-146
140. Маломан ЕН, Курка ВИ. Хирургическое лечение больных с язвенным пилородуоденальным стенозом. *Хирургия, Москва*, 1994;4:25-27
141. Doberneck RC. Limited operation for bleeding or perforated gastric ulcer in high risk patients. *Am Surg*, 1993;59:472-474
142. Radu C, Pătrașcu Tr. Ulcerul gastric. În: Angelescu N, ed. *Tratat de patologie chirurgicală*. București: Editura Medicală; 2001. p.1442-1454
143. Jaspersen D, Köerner T, Schorr W, et al. *Helicobacter pylori* eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc*, 1995;41:5-7

144. Seicean A, Cormoș R. Ghid de abordare a pacientului cu hemoragie digestivă superioară non-variceală. *Rom J Gastroenterol*, 2003;12:250-254
145. Alexander-Williams J. A requiem for vagotomy. *Br Med J*, 1991;302:547-548
146. Wu X, Li N, Han J, et al. Long-term results of selective vagotomy plus antrectomy in treatment of duodenal ulcer. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, 2002;40:834-837
147. Jackson BM, Reeder DD, Searcy JR, et al. Correlation of the surface pH, histology, and gastrin concentration of gastric mucosa. *Ann Surg*, 1972;176:727-731
148. Primrose JN. Stomach and duodenum. In: Russell RCG, Williams NS, Bulstrode CJK, eds. *Short practice of surgery*. 24th edition. London: Hodder Arnold; 2004. p.1026-1061
149. Adamopoulos A, Efstathiou S, Tsioulos D, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding: comparison between recent users and nonusers of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Endoscopy*, 2003;35:327-332
150. Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, et al. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. *Ann Surg*, 1990;212:521-526
151. Шорох ГП, Климович ВВ. Лечение кардиальных язв желудка, осложненных кровотечением. *Хирургия*, Москва, 2000;1:30-34
152. Ванцян ЭН, Черноусов АФ, Корчак АМ. Язва кардиального отдела желудка. Москва: Медицина; 1982. 144 с
153. Jensen HE, Hoffmann MB, Wille-Jorgensen P. High gastric ulcer. *World J Surg*, 1987;11:325-332
154. Palmer ED. Chronic gastric ulcer on the posterior wall. *JAMA*, 1974;230:459
155. Johnson HD. Gastric ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. *Ann Surg*, 1965;162:996-1004
156. Csendes A, Braghetto I, Calvo F, et al. Surgical treatment of high gastric ulcer. *Am J Surg*, 1985;149:765-770
157. Шорох ГП, Климович ВВ. Гастрэктомия в лечении желудочных кровотечений. *Хирургия*, Москва, 2001;11:35-38
158. Bătcă P. *Chirurgie abdominală*. Chișinău: CEP Medicina; 2007. p.33
159. Помелов ВС, Смагин ВА. Надпривратниковая резекция желудка у больных с язвенной болезнью. *Хирургия*, Москва, 1999;1:21-24
160. Johnson JA, Giercksky KE. Gastric ulcer treated with ulcerectomy, vagotomy and drainage. *World J Surg*, 1980;4:463-470
161. Johnston D, Humphrey CS, Smith RB, et al. Treatment of gastric ulcer

- by highly selected vagotomy without drainage procedure: an interim report. *Br J Surg*, 1972;59:787-792
162. Kennedy T, Kelly JM, George JD. Vagotomy for gastric ulcer. *Br Med J*, 1972;2:371-373
163. Camprodon RA, Al-Ghnam R, Camprodon R. Transgastric surgery for posterior juxtacardial ulcers. *Arch Surg*, 2003;138:757-761
164. Friedrichs O. Endoscopic fibrin gluing: submucosal application against bleeding in the gastrointestinal tract. Berlin-Vienna: Blackwell Science; 1998. 73 p
165. Chung SC. Peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1-3
166. Братусь ВД, Шерман ДМ. Геморрагический шок: патофизиологические и клинические аспекты. Киев: Наукова думка; 1989. 304 с
167. Branicki FJ, Boey J, Fok PJ, et al. Bleeding duodenal ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. *Ann Surg*, 1990;211:411-418
168. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, et al. Endoscopic hemostasis: safe treatment for peptic ulcer patients aged 80 years or older? *J Gastroenterol Hepatol*, 2003;18:521-525
169. Brullet E, Calvet X, Campo R, et al. Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc*, 1996;43:111-116
170. Hilton D, Iman N, Burke GJ, et al. Absence of abdominal pain in older persons with endoscopic ulcers: a prospective study. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:380-384
171. Choudari CP, Elton RA, Palmer KR. Age-related mortality in patients treated endoscopically for bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc*, 1995;41:557-560
172. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut*, 1999;44:331-335
173. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*, 2000;84:1183-1208
174. Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS, et al. Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points. *Gut*, 2001;49:372-379
175. Gentry KR, Graham DY. Upper gastrointestinal haemorrhage from the stomach. In: Gustavsson S, Kumar D, Graham DY, eds. *The stomach*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992. p.375-385
176. Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, et al. Upper gastrointestinal he-

- morrhage clinical guideline – determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med*, 1996;100:313-322
177. Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, et al. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol*, 1993;88:1842-1849
178. Javid G, Masoodi I, Zargar SA, et al. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopic combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. *Am J Med*, 2001;111:280-284
179. Millat B, Fingerhut A, Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcer: controlled trials. *World J Surg*, 2000;24:299-306
180. Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med*, 2001;161:1393-1404
181. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, 1996;38:316-321
182. Ghidirim Gh, Mocanu Gh, Dolghii A, ș.a. Eradicarea *Helicobacter pylori* în ulcerele gastroduodenale acute hemoragice. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, Chișinău*, 2006;3:64-69
183. Donovan AJ. Benign tumors of the stomach. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 12th ed. Philadelphia-London-Toronto: W.B.Saunders Company; 1981. p.941-947
184. Guțu V, Bodrug R, Calamaghina A, ș.a. Sindromul Mallory-Weiss: frecvența, diagnostică și particularități de tratament. *Al IX-lea Congres al Asociației chirurgilor „N.Anestiadi”*, Rezumate, Chișinău, 2003. p.168
185. Hastings PR, Peters KW, Cohn LJr. Mallory-Weiss syndrome. *Am J Surg*, 1981;142:560-562
186. Morales P, Baum AE. Therapeutic alternatives for the Mallory-Weiss tear. *Curr Treat Options Gastroenterol*, 2003;6:75-83
187. Welch GH, McArdle CS, Anderson JR. Balloon tamponade for the control of Mallory-Weiss syndrome in patients with coagulation defects. *Br J Surg*, 1987;74:610-611
188. Панцырев ЮМ, Федоров ЕД, Тимофеев МЕ, и соавт. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Маллори-Вейсса. *Хирургия, Москва*, 2003;10:35-40
189. Kitano S, Ueno K, Hashizume M, et al. Laparoscopic oversewing of a bleeding Mallory-Weiss tear under endoscopic guidance. *Surg Endosc*, 1993;7:445-446
190. Goldenberg SP, DeLuca VA, Marignani P. Endoscopic treatment of

- Dieulafoy's lesion of the duodenum. Am J Gastroenterol, 1990;85:452-454*
191. Skok P. Endoscopic hemostasis in exulceratio simplex – Dieulafoy's disease hemorrhage: a review of 25 cases. *Endoscopy, 1998;30:590-594*
 192. Romãozinho JM, Pontes JM, Lérias C, et al. Dieulafoy's lesion: management and long-term outcome. *Endoscopy, 2004;36:416-420*
 193. Фомин ПД, Никшицаев ВИ, Музыка СВ. Диагностика и лечение болезни Дьеулафуа. *Український Медичний Часопис, Киев, 2003;34:116-120*
 194. Roy HK, Ozden N. Obscure causes of upper gastrointestinal bleeding. In: Kim KE, ed. *Acute gastrointestinal bleeding. Diagnosis and treatment. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003. p.111-134*
 195. Järvinen HJ. Other gastrointestinal polyps. *World J Surg, 1991;15:50-56*
 196. Sipponen P. Atrophic gastritis as a premalignant condition. *Ann Med, 1989;21:287-290*
 197. Савельев ВС. Руководство по клинической эндоскопии. Москва: Медицина; 1985. 544 с
 198. Yildiran I, Basoglu M, Atamanalp SS, et al. Duodenal stromal tumor: report of a case. *Surg Today, 2007;37:426-429*
 199. Connolly JE, Kwaan JHM, McCart PM, et al. Aortoenteric fistula. *Ann Surg, 1981;194:402-412*
 200. Goodnight JE, Blaisdell FW. Hemobilia. *Surg Clin North Am, 1981;61:973-979*
 201. Udd M, Leppaniemi AK, Bidel S, et al. Treatment of bleeding pseudoaneurysms in patients with chronic pancreatitis. *World J Surg, 2007;31:504-510*
 202. Hsu JT, Yeh CN, Hung CF, et al. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol, 2006;6:3*
 203. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, et al. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg, 1997;132:1016-1021*
 204. de Perrot M, Berney T, Buhler L, et al. Management of bleeding pseudoaneurysms in patients with pancreatitis. *Br J Surg, 1999;86:29-32*
 205. Bender JS, Bouwman DL, Levison MA, et al. Pseudocysts and pseudoaneurysms: Surgical strategy. *Pancreas, 1995;10:143-147*

206. *Stabile BE, Wilson SE, Debas HT. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. Arch Surg, 1983;118:45-51*
207. *Marshall GT, Howell DA, Hansen BL, et al. Multidisciplinary approach to pseudoaneurysms complicating pancreatic pseudocysts. Impact of pretreatment diagnosis. Arch Surg, 1996;131:278-283*
208. *Toyoki Y, Hakamada K, Narumi S, et al. Hemosuccus pancreaticus: Problems and pitfalls in diagnosis and treatment. World J Gastroenterol, 2008;14:2776-2779*
209. *Sandblom P. Gastrointestinal hemorrhage through the pancreatic duct. Ann Surg, 1970;171:61-66*