

atipică, cu complicații grave (hemoragii, perforația esofagului, cancer esofagian), cu sfârșit letal. Deseri complicațiile pulmonare și cardiace afectează calitatea vieții pacienților și provoacă deficiențe de diagnostic. Aceste argumente le-au permis savanților să trateze BRGE drept maladie a secolului XXI.

### Bibliografie

1. Dent J., Brun J., Fendrick A. et al. *An evidence-based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report*. In: Gut., 1999, vol. 44, suppl. 2, p. S1-S16.
2. Gheorghe L., Gheorghe C. *Boala de reflux gastroesofagian*. În: Vademecum în gastroenterologie. București: Editura NEMIRA, 2002, p. 13-21.
3. Lupașcu Iu., Dumbrava V.-T., Romanciuc I., *Boala de reflux gastroesofagian*, Chișinău, 2002, 112 p.
4. Рапопорт С.И. *Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь* (Пособие для врачей). Москва: ИД „МЕДПРАКТИКА-М”, 2009, 12 с.
5. Vakil N., van Zanden S., Kahrilas P. et al. *The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus*. In: Am. J. Gastroenterol., 2006, vol. 101, no. 8, p. 1900-1920.
6. Bor S., Lazebnik L., Kutarcioglu G. et al. *The prevalence of gastroesophageal reflux disease in Moscow*. In: J. Clin. Gastroenterol., 2006, vol. 40, suppl. 4, p. S199.
7. Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Машарова А.А. *Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Генвалы к Монреалю*. В: Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2007, № 5, с. 4-10.
8. Toros S.Z., Toros A.B., Yuksel O.D. et al. *Association of laryngopharyngeal manifestations and gastroesophageal reflux*. In: Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 2009, vol. 266, no. 3, p. 403-409.
9. *Boala de reflux gastroesofagian: manifestările clinice atipice și impactul ei asupra calității vieții pacienților*. Istrati V., Scurtu A., Bodrug N., Scorpan A., Hotineanu R., Manea D. În: Curierul medical, 2010, nr. 3, p. 78-81.
10. *Rolul pH-metriei esofagiene monitorizate 24 ore în diagnosticarea bolii de reflux gastroesofagian*. A. Scurtu., V. Istrati., A. Scorpan., V.-T. Dumbrava. În: Curierul medical, 2012, nr. 3.
11. Scorpan A. *Corelațiile clinice, endoscopice și morfologice în boala de reflux gastroesofagian*. Teza de doctor în medicină, Chișinău, 2005.
12. Касумов Н.А. *Рефлюкс-эзофагит: современное состояние проблемы*. В: Хирургия, 2007, № 4, с. 62-65.

**Alina Scurtu**, doctorand,  
Catedra Medicina Internă Semiologie,  
USMF „N. Testemițanu”,  
Tel.: 069358542

## HEMORAGIA GASTRICĂ ÎN BOALA RENDU-OSLER

**Natalia STAVILA,**  
**Cristina OLEINEAC, Adela ȚURCANU,**  
Clinica medicală nr. 4, disciplina  
Gastroenterologie și Hepatologie,  
Universitatea de Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemițanu”

### Summary

#### *The gastric hemorrhage in the patients suffering from Rendu-Osler disease*

*Hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) is a rare autosomal-dominantly inherited disease caused by heterozygous mutations in the genes involved in the transforming growth factor- $\beta$  family signaling cascade that occurs in approximately one in 5000 to 8000 people. The gastrointestinal bleeding is the most frequently type of bleeding met after epistaxis, in the patients suffering from HHT. In this article we highlight the modern view of the physiopathology, clinical and laboratory diagnostic and treatment of HHT. Therefore we focus on the involvement of gastrointestinal tract in patients with HHT. We also report here a case of a patient suffering from HHT, developing inappropriate clinical manifestations, evaluated and managed in our hospital.*

*Although, the gastrointestinal involvement in patients with HHT occurs particularly in later years, it is a common manifestation that needs prompt therapeutical interventions, unless having fatal consequences for the patient.*

**Keywords:** *hereditary hemorrhagic telangiectasia, gastrointestinal bleeding, epistaxis.*

### Резюме

#### *Желудочное кровотечение как проявление болезни Рандю-Ослера*

*Наследственная геморрагическая телангиэктазия – редкое генетическое заболевание, характеризующееся аномалией развития сосудов и разнообразием клинических проявлений. Несмотря на лучшее понимание механизмов болезни и внедрение новых методов ее диагностики, наследственная геморрагическая телангиэктазия не до конца оценивается клиницистами, часто оставаясь нераспознанной, вплоть до появления тяжелых, порой жизнеугрожающих состояний. Может проявляться гематологическими, неврологическими, легочными, кожными изменениями, затрагивать желудочно-кишечный тракт. Во многих случаях клиника ограничивается лишь рецидивирующими носовыми кровотечениями. В данной статье мы представляем случай больного с желудочным кровотечением как проявление болезни Рандю-Ослера, обсуждаем патогенетические механизмы клинических проявлений и, отталкиваясь от них, рассматриваем возможные подходы к лечению.*

**Ключевые слова:** наследственная геморрагическая телангиэктазия, желудочно-кишечные кровотечения, болезнь Рандю-Ослера.

## Introducere

Vom începe acest raport în mod nestandard, și anume cu prezentarea unui caz clinic care ne-a implicat în cercetarea acestei teme și ne-a elucidat o serie de aspecte a acestei patologii. Așadar, un bolnav de 22 de ani s-a adresat la o unitate de urgență medicală cu durere retrosternală severă, însoțită de transpirații reci și astenie pronunțată. Bolnavul a fost suspectat cu infarct miocardic, i s-a efectuat ECG, stabilindu-se diagnosticul de infarct miocardic pe peretele anterior la ventriculului drept. După tratament a fost externat și a urmat tratament ambulatoriu pentru stenocardie. Până la acest moment cazul dat este clar, doar că apare o întrebare: *Nu este oare acest bolnav prea tânăr pentru infarctul miocardic?*

În vizorul nostru bolnavul apare peste 9 ani, când din nou se adresează la o unitate de urgență medicală cu hemoragie a tractului digestiv superior, care a fost suspectată ca ulcerosă, desi la examenul endoscopic nu a fost observat ulcerul gastric. *De ce oare?*

Cercetând minuțios bolnavul, a fost observat că pe buze, limbă, nas, frunte sunt prezente telangiectazii. Din anamneză s-a mai aflat că bolnavul, sora sa și fiica suferă de epistaxis; la examinarea lor au fost observate telangiectaziile cavității bucale. Astfel, a fost suspectată boala Rendu-Osler. Am evaluat criteriile de diagnostic (redate mai jos) și acest tânăr s-a încadrat în boala Rendu-Osler veridică (întrunește 3 criterii).

Analiza retrospectivă a acestui caz ne-a permis să presupunem că, posibil, infarctul miocardic apărut la acest băiat este legat cu boala Rendu-Osler, datorită coronarotrombozei, ca urmare a telangiectaziilor vasculare, iar la examenul endoscopic nu s-a depistat nișa ulcerosă.

Prin acest caz atragem atenția specialiștilor la importanța examinării subiective, a anamnezei bolii și vieții bolnavului, precum și a examenului obiectiv detaliat care, cu certitudine, ne va direcționa corect spre diagnostic.

Cercetând literatura de specialitate, am observat că hemoragia gastrică este ca o manifestare a bolii Rendu-Osler, iar telangiectaziile sunt sursa hemoragiilor diferitelor părți ale stomacului și intestinelor. Hemoragiile gastrointestinale survin la 10-40% din pacienți după vârsta de 35 de ani [5]. Pe când hemoragia gastrică izolată se depistează mai rar, dar se poate repeta la același bolnav de mai multe ori. J. Weingart a descris un bolnav care de 48 de ori a suportat hemoragie gastrică. Boala Rendu-Osler ca

o cauză de hemoragie gastrică poate fi suspectată în lipsa anamnezei ulcerosă, lipsa epigastralgiilor și dispepsiei, la prezența telangiectaziilor feței.

Boala nu este foarte răspândită, cu toate acestea se găsește aproape în toate țările lumii, inclusiv în mai multe grupuri etnice și rasiale. S-a relevat faptul că în populațiile studiate, afecțiunea se înregistrează mai frecvent decât se credea anterior. În unele studii, frecvența bolii s-a estimat la 1 caz la 50 000 de locuitori, în altele – 1:2351. S-a studiat frecvența de apariție în raport cu grupele de sânge, cu obținerea următoarelor rezultate: 0 (I) – 37,8%, A (II) – 31,4%, în (III) – 23,1%, AB (IV) – 7,7%. Rh negativ a fost detectat la 12,9% din pacienți. S-a constatat, la fel, faptul că la pacienții cu grupa sangvină 0(I) manifestările predominante au fost sindromul hepatolienal și hemoragiile gastrointestinale [3].

Ne-am propus să elaborăm o revistă a literaturii despre boala Rendu-Osler din aspectul gastroenterologic, având în vedere ca este o maladie rară, mai puțin cunoscută și deși mecanismele de dezvoltare sunt mai bine elucidate, totuși diagnosticarea acestei maladii este insuficientă, iar uneori chiar și nerecunoscută de cliniciști, dar evoluția ei fiind severă, sunt cunoscute cazuri fatale.

## Generalități în boala Rendu-Osler

Prin definiție, sindromul Rendu-Osler-Weber, sau telangiectazia ereditară hemoragică (HHT), este o afecțiune rară, determinată genetic, care afectează vasele sangvine din tot corpul, cu o înaltă tendință de sângerare. HHT este o tulburare autosomal-dominantă, caracterizată prin displazie vasculară și hemoragie.

Până în prezent, se descriu patru forme genetice ale bolii. În prima opțiune (HHT1), se atestă mutația genei endoglinei. Se remarcă faptul că gena este situată pe brațul lung al cromozomului 9 (9q33-Q34, 1). A doua opțiune (HHT2) este cauzată de o mutație a genei ALK1 (activin-receptor-like kinaza I), care este situată pe cromozomul 12, în apropierea centromerului (12q11-Q19). În ambele tipuri de mutații rezultă al treilea tip – HHT 3. Endoglina și ALK1 reprezintă receptori pe suprafața celulelor implicate în mecanismele de semnalizare, mediate de factorul transformabil de creștere. Mutațiile din genele ALK1 și endoglin duc la scăderea concentrației lor pe suprafața celulelor. A patra opțiune este o formă rară, asociată cu polipoza juvenilă, este cauzată de o mutație în gena SHAD4.

Heterogenia genetică stă la baza heterogenității clinice. Malformațiile arteriovenoase pulmonare (AVMS) sunt mult mai frecvente în HHT1 decât în HHT2. În cea de-a doua variantă a bolii, există un început mai târziu decât cu NGT1. Prevalența mutației

**Tabelul 1**

Frecvența manifestărilor clinice la pacienții cu HHT

Epistaxis recurent	90%
Teleangiectazii cutanate	75%
Afectare hepatică/pulmonară	30-32%
Hemoragii gastrointestinale	15-20%
Malformații arteriovenoase cerebrale	9%

AJKI s-a atestat la pacienții cu HHT2 și hipertensiune pulmonară primară. AVMS pulmonare sunt găsite și în HHT3. Malformații vasculare hepatice sunt frecvent observate la HHT2 la femei decât la bărbați. AVMS cerebrale sunt diagnosticate mai frecvent la pacienții HHT1. Din punct de vedere fiziopatologic, aceasta duce, probabil, la dereglări primare ale angiogenezei, în legătură cu patologia factorului de creștere, care afectează dezvoltarea și producția matricei țesutului conjunctiv, integritatea anatomică și funcțională a vaselor de sânge [1].

Fibrele de colagen, microfibrilele de elastină, membrana bazală reprezintă principalele elemente vasculare cu sarcină electrică pozitivă, la care are loc aderarea plachetelor încărcate negativ și inițierea hemostazei primare. Însă interacțiunea dintre colagen și plăcuțele sangvine în cadrul acestei afecțiuni nu are loc, din cauza perturbărilor de sinteză a colagenului, vasele mici sunt formate doar din endoteliu, fără tunică și conjunctivă [2]. Astfel, în caz de lezare a acestor zone de vascularizație precară, se declanșează hemoragii greu controlabile, din cauza lipsei timpului vasculo-plachetar al hemostazei.

Acestei afecțiuni i se atribuie triada clasică de simptome: 1) anomalii vasculare, cum sunt telangiectaziile, angioame, anevrisme; 2) diateză hemoragică (mai ales sângerări nazale, frecvent recidivante); 3) model de moștenire autozomal dominantă [3]. Cele mai caracteristice schimbări vasculare sunt telangiectaziile situate în diferite părți ale pielii și mucoaselor. Acestea pot fi găsite pe față, pe aripile nasului, pielea de pe scalp, trunchi, vârful degetelor, la nivelul buzelor, limbii, gingiilor. Telangiectaziile ies la suprafața pielii, sunt ovale, în formă de stea. Cele mai tipice localizări sunt membranele mucoase ale septului nazal, zona Kisselbaha. La unii pacienți telangiectaziile sunt prezente în vagin, vezică, prin endoscopie pot fi identificate, de asemenea, în tractul gastrointestinal, în bronhii.



Figura 1. Telangiectazii pe față

Caracteristicile telangiectaziei în faza extinsă a bolii sunt:

- sângerare;
- multiplicitate;
- predominant localizate în mucoase și piele;
- dispariția la presiune;
- creșterea numărului acestora (zeci sau sute) cu vârsta [5].

### Implicarea sistemului digestiv în boala Ryndu-Osler

Una dintre manifestările clinice ale bolii – sângerările gastrointestinale – este observată la 15-20% din pacienți. Telangiectaziile sunt sursa hemoragiilor diferitelor părți ale stomacului, intestinelor, ficatului, pancreasului. Fiecare al zecelea pacient cu HHT poate fi diagnosticat cu ulcer peptic sau ulcer duodenal [6]. Conform unui studiu realizat de Goodenberger, sângerările gastrointestinale se dezvoltă la 25-30% dintre pacienții cu HHT. De obicei, se manifestă în al cincilea sau al șaselea deceniu de viață, leziunile pot apărea în orice parte a tractului gastrointestinal, deși acestea se implică cel mai frecvent la nivelul stomacului și intestinului subțire [7].

Sângerările gastrointestinale sunt manifestarea viscerală cea mai frecventă la pacienții cu HHT, apar mai târziu decât epistaxisul și a fost demonstrată prezența lor în ambele forme – HHT-1 și HHT-2 [8]. Prezența și numărul leziunilor detectate în stomac și duoden prin endoscopie superioară corelează cu depistarea leziunilor în jejun, deși leziunile tractului superior nu totdeauna sugerează neapărat prezența leziunilor mari jejunale [2].

La 30-60% din pacienții cu HHT sunt semne de lezare hepatică [6]. Hepatomegalia poate fi atribuită modificărilor vasculare specifice, hepatitei infectioase, de multe ori asociate cu un tratament hemotransfuzional anterior, cu hemosideroza secundară pe fundal de hemodializă pe termen lung și terapie cu fier [3].

### Diagnosticul HHT

Nu orice individ cu sângerări nazale recurente, sau chiar și cu sângerări nazale familiale, va avea HHT, însă este important ca diagnosticul de HHT să fie luat în considerație în astfel de cazuri. Pentru a permite un nivel ridicat de suspiciune clinică fără a duce la subdiagnosticare, criteriile de diagnostic ale consensurilor

internaționale recente au fost dezvoltate pe baza celor patru criterii de sângerări nazale spontane recurente, telangiectazie cutaneo-mucoasă, implicarea viscerală și rudă de gradul întâi cu HHT [14].

**Tabelul 2**

*Criteriile Curaçao (Shovlinet AL23)*

1	Epistaxis: spontan, sângerări nazale recurente
2	Telangiectazii multiple, în locurile caracteristice: buze, cavitatea orală, degete, nas
3	Leziuni viscerale: telangiectazia gastrointestinală (cu sau fără sângerare), afectare pulmonară, afectare hepatică, dereglare cerebrală, afectare spinală
4	Istoric familial pozitiv la o rudă de gradul întâi cu boala Rendu-Osler

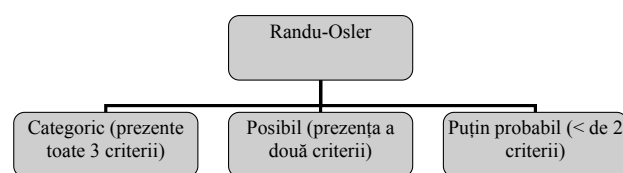


Figura 2. Criterii ale bolii Rendu-Osler

Sabba C. et al., în 2002 au cercetat 100 de bolnavi care, potențial, ar fi suferit de malformații arteriovenoase, dintre care 56 au întrunit toate criteriile pentru HHT – Rendu-Osler categorică, iar 10 – posibilă. Dintre acești 56 de bolnavi, la 48.2% prin USG Doppler color s-a diagnosticat afectarea hepatică (după TC – la 63.8%), iar din cei cărora li s-a efectuat endoscopia superioară – 64% sufereau de telangiectazii gastrice. Hemoragia gastrointestinală este cea mai frecventă formă de sângerare după epistaxis la pacienții cu HHT.

Diagnosticul instrumental se va axa pe:

- examenul radiologic al tractului digestiv superior denotă prezența unor defecte de umplere mobile, asemănătoare cu resturile alimentare, plicile mucoasei sunt păstrate (aceste defecte apar din cauza cheagurilor de sânge);
- aspectul tipic endoscopic conține niște angioame nodulare, care nu diferă ca formă și dimensiuni de telangiectaziile externe, la unii pacienți fiind înconjurate de un halo anemic. Pentru acești bolnavi este caracteristică hipociditatea gastrică.

Deși metodele de diagnostic în cazul suspiciunii de boală Rendu-Osler ca etiologie pentru hemoragia gastrică sunt informative și accesibile, uneori totuși diagnosticul sau este omis, sau este dificil de stabilit. Astfel, în cazul prezenței telangiectaziei cutanate se va recomanda *biopsia cu histologie* a pielii: vasele vor fi alcătuite numai din endoteliu, capilarele dilatate, lumenul venulelor îngustat, numărul celulelor adventive mărit.

## Tratament

Ablația endoscopică repetată a leziunilor gastrointestinale poate fi folosită pentru a controla sângerarea pe termen scurt.

Metodele chirurgicale de tratament au un succes limitat, din cauza recurenței bolii, însă pot fi utile pentru terapia de urgență în hemoragia cauzată de leziuni discrete la nivelul mucoasei tubului gastrointestinal. În cazul anemiei fierodeficitare secundare, al pierderilor de sânge de la nivelul leziunilor vasculare ale HHT, este indicată utilizarea preparatelor orale cu fier; dacă sângerarea este destul de severă – transfuzii de sânge.

## Agenții sistemici în terapia stopării hemoragiilor

Există dovezi din studii randomizate controlate despre beneficiul preparatelor estrogenice și al tamoxifenului în HHT; de asemenea, sunt rapoarte necontrolate sau serii de cazuri cu utilizarea acidului aminocaproic, a dozelor mari de acid trahexanic [16]. Pe lângă posibilele efecte benefice ale acestor agenți, trebuie să fie luat în considerație și efectul lor protrombotic, fiindcă pacienții cu HHT nu sunt protejați împotriva bolilor tromboembolice.

Într-un studiu controlat dublu-orb, randomizat, utilizarea zilnică pe cale orală a 50 de micrograme de etinilestradiol și 1 miligram de noretisteronă a dus la o reducere semnificativă a necesarului de transfuzii la 10 pacienți care înainte aveau nevoie de transfuzia a 19 pachete de mase eritrocitare pe an.

Un studiu mai mic dublu-orb, controlat cu placebo, a explorat utilizarea orală de tamoxifen (20 mg / zi, timp de șase luni) la 21 de pacienți cu epistaxis din cauza HHT. A fost obținută o reducere semnificativă a frecvenței de epistaxis în grupul tratat cu tamoxifen, multe cazuri fiind însoțite fie de creșterea hemoglobinei, fie de reducerea necesarului de transfuzii.

Utilizarea de medicamente imunosupresoare (de exemplu, sirolimus, interferon), a fost asociată cu rezoluția telangiectaziilor observate mai devreme pe piele, mucoasa bucală și mucoasa tractului gastrointestinal superior.

## Concluzii

1. Boala Rendu-Osler, ca o cauză de hemoragie gastrică poate fi suspectată în lipsa anamnezei ulceroase, lipsa epigastralgiilor și dispepsiei, la prezența telangiectaziilor pe față.
2. Sângerările gastrointestinale sunt manifestarea viscerală cea mai frecventă la pacienții cu HHT (după epistaxis), apar mai târziu decât epistaxisul și a fost demonstrată prezența lor în ambele forme – HHT-1 și HHT-2.

3. Metodele efective de diagnostic al hemoragiilor gastrice în HHT sunt examenul radiologic al stomacului, endoscopia superioară.

### Bibliografie

1. Abdalla S.A., Geisthoff U.W., Bonneau D. et al. *Visceral manifestations in hereditary haemorrhagic telangiectasia type 2*. In: J. Med. Genet., Jul., 2003.
2. Begbie E., Wallace G.M.F., Shovlin C.L. *Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): a view from the 21st century*. In: M. Postgrad. Med. J., 2003; nr. 79, p. 18-24.
3. Guadalupe Garcia. *Tsao\* Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT)*. In: Journal of Hepatology, 2007, nr. 46, p. 499-507.
4. Haitjema T., Westermann C.J.J., Overtoom T.T.C. et al. *Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (Osler-Weber-Rendu Disease)*. In: Arch. Intern. Med., 1996; nr. 156, p. 714-719.
5. Proctor D.D., Henderson K.J., Dziura J.D., Longacre A.V., White R.I. Jr. *Enteroscopic evaluation of the gastrointestinal tract in symptomatic patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia*. In: J. Clin. Gastroenterol., Feb., 2005; nr. 39(2), p. 115-119.
6. Sabbà C., Pasculli G., Cirulli A. et al. *Rendu-Osler-Weber disease: experience with 56 patients*. In: Ann. Ital. Med. Int., 2002, Jul-Sep., nr. 17(3), p. 173-179.
7. Trembath R.C., Thomson J.R., Machado R.D. et al. *Clinical and molecular genetic features of pulmonary hypertension in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia*. In: N. Engl. J. Med., Aug. 2, 2001; nr. 345(5), p. 325-334.
8. World J. In: Gastroenterol., 2012, April 21; nr. 18(15), p. 1840-1844. Published online 2012 April 21.

**Adela Țurcanu**, dr. med.,

Clinica medicală nr. 4,

USMF „Nicolae Testemițanu”

E-mail: adela\_turcanu@yahoo.com

## PARTICULARITĂȚILE CLINICO-EVOLUTIVE, ENDOSCOPICE ȘI MORFOLOGICE ALE MALADIILOR INFLAMATORII INTESTINALE LA COPII

**Olga TIGHINEANU, Ion MIHU, Victor RAȘCOV,**  
Institutul Mamei și Copilului

### Summary

#### **Clinical-evolutive, endoscopic and morphological peculiarities of inflammatory bowel diseases in children**

The aim of our study is to characterize cases of ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD) in terms of clinical onset, degree of activity, endoscopic and morphological appearance. The study group included 41 patients admitted

to the Department of Gastroenterology, Institute of Mother and Child Care within 2010-2012.

The main complaint of patients with UC was rectoragia in 94.5%, followed by diarrhea in 55.56%, associated with the febrile syndrome in 27.77%. Patients diagnosed with Crohn's disease presented diarrhea in 100%, and there was weight retardation in 80%. Abdominal pain was characteristic for both children with UC in 75%, and children with Crohn's disease in 80%. Clinical activity was assessed according to the indices of activity PUCAI and PCDAI. Endoscopic lesions characteristic of UC were: hyperemia, edema, change of the vascular pattern, mucosal friability, spontaneous bleeding, contact bleeding, single and multiple ulcers. Crohn's disease exhibited: change of the vascular pattern, contact bleeding, aphthoid ulcerations, follicles, cracks. Histological examination revealed the predominance of neutrophils in the lamina propria, mucus production, focal hemorrhages, cryptal atrophy.

**Keywords:** inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis.

### Резюме

#### **Клинико-эволюционные, эндоскопические и морфологические особенности воспалительных кишечных заболеваний у детей**

Целью настоящего исследования было изучение и описание случаев язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК) с точки зрения клинического дебюта, уровня активности, эндоскопических и морфологических проявлений. В исследование были включены 41 пациент, находившихся на лечении в отделении гастроэнтерологии, ИОМД на протяжении 2010-2012 годов. Главной жалобой пациентов с ЯК было кровотечение из прямой кишки – 94,5% случаев, за которой следовала диарея – 55,6%, ассоциированная с лихорадочным синдромом в 27,8% случаев; в то время как у пациентов, диагностированных БК, была диарея – 100,0%, снижение уровня веса – 80%. Боли в животе были характерны как для детей страдающих ЯК (75%), так и для БК (80%). Клиническая активность была оценена согласно индексам активности PUCAI и PCDAI. В случае ЯК были обнаружены следующие эндоскопические проявления: гиперемия, отек, изменения сосудистого рисунка, рыхлость слизистой оболочки, спонтанные кровотечения, контактные кровотечения, одиночные или множественные язвы; в случае БК: изменения сосудистого рисунка, контактные кровотечения, афтозные изъязвления, фолликулы, трещины. Гистологическое исследование было отмечено преобладанием нейтрофилов в собственной пластинке слизистой оболочки, выработкой слизи, очаговыми кровоизлияниями, атрофией крипт.

**Ключевые слова:** воспалительные кишечные заболевания, болезнь Крона, язвенный колит.

### Introducere

Bolile inflamatoare intestinale (BII), boala Crohn și colita ulceroasă reprezintă afecțiuni inflamatoare idiopatice ale tractului gastrointestinal, cu o patoge-