e-ISSN 2587-3687

https://doi.org/10.52673/18570461.26.1-80.06
CZU: 616.366-00-072.1-089

CONCEPŢIA CONTEMPORANĂ A ETIOPATOGENEZEI COLECISTITEI ACUTE OBSTRUCTIVE ŞI HIPERTENSIUNII BILIARE

Doctor habilitat în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar **Ion CIUTAC**[1]
ORCID: https://orcid.org/0009-0000-3476-1025
E-mail: ionciutac210@gmail.com
Academician **Gheorghe GHIDIRIM**[2]
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9047-0596
E-mail: gheorghe.ghidirim@usmf.md
[1]Spitalul Clinic Municipal „Sf. Treime", Chişinău
[2]Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu"
© 2026. Drepturile de autor aparţin autorilor. Licenţă: CC BY 4.0.

THE CONTEMPORARY CONCEPT OF THE ETIOPATHOGENESIS OF ACUTE OBSTRUCTIVE CHOLECYSTITIS AND BILIARY HYPERTENSION

Summary. This article presents the results of a study on the etiopathogenesis of acute obstructive calculous cholecystitis and the effectiveness of decompresive laparoscopic cholecystolithostomy tehniques used in treating patients with acute cholecystitis and cholecysto-pancreatitis in high-risk groups. The implementation of cholecystolithostomy technology with visual or endoscopic extraction of gallstones from the gallbladder, associated with intraoperative cholecystoscopy for the evaluation of the gallbladder lumen and the infundibulo-cystic junction, as well as the use of modern investigative methods, made it possible to elucidate certain pathogenetic mechanisms that have been insufficiently known until now. Three main factors involved in triggering the acute episode and in the development of intravesical hypertension were discovered: stones impacted in the gallbladder neck (mechanical factor), inflammatory occlusion of the infundibulo-cystic junction (inflammatory factor), increased bile viscosity (colloidal factor). The role and interaction of these factors in the occurrence and maintenance of increased intravesical pressure, as well as in the progression of inflammatory changes in the gallbladder wall, were demonstrated. Based on these findings, a fundamentally new etiopathogenetic concept of acute obstructive cholecystitis has been formulated, allowing for prediction of the inflammatory progression within the gallbladder and determining the necessity of applying minimally invasive decompressive laparoscopic procedures – an essential approach for high-risk patients.
Keywords: acute obstructive cholecystitis (AOC), laparoscopic cholecystolithostomy (LCSL), impacted stone, inflammatory occlusion of the infundibulo-cystic orifice, increased bile viscosity.

Rezumat. Articolul de faţă prezintă rezultatele unui studiu privind etiopatogeneza colecistitei acute litiazice obstructive şi eficienţa metodelor laparoscopice de colecistolitostomie decompresivă utilizate în tratamentul pacienţilor cu colecistită acută şi colecistopancreatită din grupul de risc operator crescut. Implementarea tehnologiei de colecistolitostomie cu litextracţie vizuală sau endoscopică a calculilor din vezica biliară, asociată cu colecistoscopie intraoperatorie pentru evaluarea lumenului vezicii biliare şi a joncţiunii infundibulo-cistice, precum şi utilizarea unor metode moderne de investigaţie, au permis elucidarea unor mecanisme patogenetice necunoscute până în prezent. Au fost descoperiţi trei factori principali implicaţi în declanşarea puseului acut şi în apariţia hipertensiunii intravezicale: calculii inclavaţi în colul vezicii biliare (factor mecanic), ocluzia inflamatorie a joncţiunii infundibulo-cistice (factor inflamator) şi creşterea viscozităţii bilei (factor coloidal). A fost demonstrat rolul şi interacţiunea acestor factori în apariţia şi menţinerea presiunii intravezicale crescute, precum şi în progresia modificărilor inflamatorii ale peretelui colecistului. Pe baza acestor cercetări a fost formulată o concepţie etiopatogenetică fundamental nouă asupra colecistitei acute obstructive, care permite prognozarea evoluţiei procesului inflamator în vezica biliară şi fundamentarea indicaţiei pentru intervenţii laparoscopice mini-invazive decompresive, esenţiale la pacienţii cu risc operator înalt.
Cuvinte-cheie: colecistita acută obstructivă (CAO), colecistolitostomia laparoscopică (CLSL), calcul inclavat, ocluzia inflamatorie a orificiului infundibulo-cistic, viscozitate crescută a bilei.

INTRODUCERE

Mult timp, colecistita acută a fost considerată rezultatul unui proces infecțios primar localizat la nivelul vezicii biliare, care determină leziuni de gravitate variabilă ale peretelui acesteia. În 1980, prof. D. Pikovski [1], analizând piesele operatorii (vezici biliare înlăturate în timpul intervențiilor chirurgicale), a ajuns la concluzia că, în urma obstrucției buzunarului Hartman de către un calcul, mai rar a ductului cistic, colecistul se blochează, ceea ce conduce la apariția hipertensiunii intravezicale cu modificări la nivelul peretelui colecistului. Ulterior, în 1990, prof. D. Pikovski și acad. B. Koroliov [2] au completat această concepție, arătând că, dacă obstrucția infundibulo-cistică dispare prin deblocarea spontană a calculului, conținutul colecistului se evacuează prin ductul cistic în coledoc, iar puseul inflamator se rezolvă.

În prezent, majoritatea autorilor consideră hipertensiunea biliară drept factor dominant în patogeneza colecistitei acute [2-4], însă nimeni nu a reușit să elucideze toți factorii cauzali, dinamica, succesiunea și interacțiunea acestora în procesul de apariție și progresie a hipertensiunii intravezicale în diferite forme de inflamație (cataral, flegmonoasă și gangrenoasă), precum și impactul decompresiei asupra involuției inflamației catarale și distructive a peretelui vezicii biliare, atât în perioada timpurie, cât și la distanță.

Începând cu anul 1981 [5-8], noi am introdus în practica medicală, în premieră, mai multe metode de miniinvazive de colecistolitostomie laparoscopică (CLSL) decompresivă în tratamentul colecistitei acute la pacienții vârstnici și senili cu boli asociate grave și risc operator major, precum și în colecistopancreatită (pancreatită severă de origine biliară). Necesitatea aplicării acestor metode a fost determinată de mortalitatea postoperatorie ridicată în categoria respectivă de pacienți care varia între 30-45%. Nici colecistectomia laparoscopică, introdusă ulterior, nu a rezolvat complet această problemă. Din cauza pneumoperitoneului prelungat și a efectelor sale negative asupra sistemului cardiovascular și respirator, letalitatea se menține înaltă – 15-20% [9].

Metodele de colecistolitostomie laparoscopică se efectuează sub anestezie locală, printr-un abord miniinvaziv și într-un timp operator scurt. Menționăm că prima etapă a intervenției, realizată sub pneumoperitoneu, constă în introducerea trocarului scopic și a opticii, puncția vezicii biliare cu evacuarea bilei, fixarea fundului vezicii cu o pensă de prehensiune cu extragerea acestuia prin peretele abdominal până la nivelul aponevrozei, durează doar 5-10 minute. A doua etapă – deschiderea vezicii sub control vizual, litextracția, colecistoscopia la necesitate și aplicarea stomei, se efectuează extraperitoneal, în absența pneumoperitoneului, fără a influența semnificativ starea generală a pacientului. Din acest motiv, procedura este indicată pacienților cu stare generală gravă și comorbidități severe.

MATERIALE ȘI METODE

Pe parcursul anilor au fost efectuate 1.500 de intervenții de acest tip: 1.200 pentru colecistită acută și peste 300 pentru colecistopancreatită (pancreatită severă de etiologie biliară). Din totalul de 1.500 de bolnavi, un lot de 403 pacienți cu colecistită acută obstructivă (CAO), complicată cu coledocolitiază și icter mecanic în 121 (30%) de cazuri, precum și cu colecistopancreatită într-un număr semnificativ de cazuri, a fost analizat în vederea studierii criteriilor clinice ale eficacității decompresiei sistemului biliar. În cadrul acestui proces au fost descoperite, în premieră, o serie de fenomene și mecanisme noi privind etiopatogeneza colecistitei acute obstructive [10-16] și a hipertensiunii intravezicale (Certificat de autor seria OS 576/1845 din 29 februarie 2008). La obținerea acestor rezultate au contribuit tehnologia colecistolitotomiei, precum și alte investigații intraoperatorii și postoperatorii.

Pentru realizarea studiului au fost utilizate următoarele investigații și manopere:

1. Semiologia laparoscopică a vezicii biliare (inflamație cataral, flegmonoasă, gangrenoasă) și evaluarea complicațiilor colecistitei acute.

2. Evaluarea presiunii intravezicale în colecistita acută cataral, flegmonoasă și gangrenoasă.

3. Evaluarea gradului de inclavare a calculilor din colecist (care blochează vezica biliară) în momentul litextracției. Tehnologia colecistolitotomiei, cu litextracția vizuală sau endoscopică din colecist, permite aprecoerea acestei situații. În viziunea noastră, se disting trei stări de poziționare a calculilor în colecist:

a) Calculi inclavați (CI) în colecist – atunci când în procesul litextracției, un concrement sau câteva concremente sunt depistate în regiunea infundibulo-cistică, cu excluderea vezicii biliare din circuitul biliar (bloc total).

b) Calculi în curs de dezinclavare (CD) – concrementul, este prezent în col și menține staza biliară, însă fără blocarea ductului cistic.

c) Calculi liberi (CL) – concrementele „plutesc" în colecist fără a împiedica pasajul biliar.

4. Evaluarea prezenței sau absenței bilei din căile biliare în lumenul colecistului în timpul intervenției laparoscopice sau după un anumit interval de timp, ceea ce denotă permeabilitatea sau impermeabilitatea ductului cistic.

5. Colecistoscopia intraoperatorie a vezicii biliare pentru evaluarea lumenului vezicii biliare și verificarea caracterului complet al litextracției, precum și pentru inspectarea mucoasei, în vederea identificării unei eventuale ocluzii inflamatorii la nivelul joncțiunii infundibulo-cistice.

6. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA) intraoperatorie și postoperatorie (prin drenul colecistostomic), care obiectivizează gradul de permeabilitate sau absența permeabilității ductului cistic, precum și starea căilor biliare intra- și extrahepatice.

7. Aprecierea viscozității bilei din vezica biliară în colecistita catarală și distructivă.

8. Investigația bacteriologică a bilei.

9. Determinarea intervalului de timp (în ore) până la apariția bilei prin drenul colecistotomic în cazurile absenței bilei din căile biliare în timpul operației din cauza ocluziei inflamatorii a orificiului infundibulo-cistic. Apariția bilei denotă restabilirea permeabilității ductului cistic, verificată prin FCCGA.

10. PSTE cu litextracție în cazurile de coledocolitiază și icter mecanic, efectuată după colecistolitostomie laparoscopică (CLSL), cu evaluarea ameliorării clinice a pacientului.

REZULTATE

Conform semiologiei laparoscopice, colecistita acută catarală a fost confirmată la 116 (28,8%) pacienți, forma flegmonoasă la 254 (63%) pacienți, iar forma gangrenoasă la 33 (8,2%) pacienți. La un lot de 150 de pacienți cu diferite forme de colecistită acută s-a efectuat măsurarea presiunii intravezicale în timpul intervențiilor laparoscopice (Tabelul 1).

Valorile manometrice în colecistita acută catarală au variat între 200-250 mm H_2O, în forma flegmonoasă între 260-450 mm H_2O, iar în forma gangrenoasă între 500-900 mm H_2O. Nivelul hipertensiunii intravezicale a corelat direct cu modificările patomorfologice: cu cât presiunea a fost mai ridicată, cu atât leziunile structurale ale vezicii biliare au fost mai severe.

În timpul colecistotomiei laparoscopice cu litextracție, în lotul pacienților cu colecistita acută catarală nu în toate cazurile au fost identificați calculi inclavați (Tabelul 2). Inclavarea calculilor (CI) a fost depistată la 46 de pacienți (39,7%), calculi în curs de dezinclavare (CD) la 32 de pacienți (27,6%), calculi liberi (CL) la 38 de pacienți (32,7%). Prin urmare, dacă în toate cazurile accidentul declanșator al hipertensiunii și al inflamației a fost provocat de un calcul inclavat, se poate presupune că, deși bila rămâne sechestrată în colecist, secreția de mucus și acumularea exudatului inflamator determină creșterea volumului vezicii biliare, conducând la dezinclavarea spontană sau treptată a calculilor.

În timpul intervenției, după litextracție, în cazurile cu CI, prezența bilei sau a urmelor de bilă provenite din căile biliare a fost semnalată în 34 de cazuri (73,9%), iar în 12 cazuri (26,1%) bila a lipsit, ca urmare a impermeabilității ductului cistic. Aceasta a fost confirmat nu doar prin absența bilei, ci și prin colecistoscopie intraoperatorie, urmată de fistulocolecistocolangiografie anterogradă (FCCGA), efectuată intraoperator sau imediat postoperator.

În cazurile cu CD, blocarea colecistului a fost constatată în 6 cazuri (18,7%), iar în cazurile cu CL în 4 cazuri (10,5%). Rezultatele sugerează că, în afară de calculi, blocarea colecistului poate fi determinată și de inflamația mucoasei joncțiunii infundibulo-cisticea vezicii biliare, ceea ce conduce la impermeabilitatea ductului cistic încă din faza catarală a inflamației, fenomen înregistrat în până la 22 (19%) de cazuri.

Mecanismul de blocare a colecistului de către un calcul inclavat este clar. Mai dificil de explicat este fenomenul perturbării tranzitului bilei prin ductul cistic, care se menține după dezinclavarea spontană sau după litextracție. În concepția noastră, a doua cauză este inflamația mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice, ca manifestare locală a inflamației difuze a colecistului, agravată de calculul inclavat și de hipertensiunea intravezicală. Acest proces conduce la îngustarea lumenului proximal și la scăderea permeabilității, până la bloc complet, constatat prin colecistoscopie și FCCGA. O cauză suplimentară a dereglării pasajului biliar o constituie secreția de mucus pe fondul absorbției apei din bila sechestrată a colecistului blocat, ceea ce determină creșterea viscozității bilei și perturbarea evacuării acesteia. Investigațiile noastre au arătat că, în colecistita acută catarală, viscozitatea bilei crește până la 1,2 puaz, mai rar până la 1,4 puaz (valoarea normală a viscozității bilei colecistice fiind de 1,0 puaz).

Tabelul 1

Valorile manometrice ale hipertensiunii biliare în colecistită acută

Morfologia colecistului	Presiunea intravezicală
Catarală	200_{10}-250_{10}±25,0 mm H_2O
Flegmonoasă	260_{10}-450_{10}±30,0 mm H_2O
Gangrenoasă	500_{10}-900_{10}±40,0 mm H_2O

Tabelul 2

Evaluarea decompresiei colecistului şi a căilor biliare după colecistolitostomia laparoscopică în CAO catarală

Starea de inclavare a calculilor	Nr. pacienților, n (%)	Duct cistic permeabil după litextracție, n (%)	Duct cistic impermeabil după litextracție, n (%)	Restabilirea permeabilității ductului cistic în evoluție după CLSL						Permeabilitatea ductului cistic nu s-a restabilit, n (%)
				0-6 ore	6-12 ore	12-24 de ore	24-48 de ore	48-72 de ore	Mai târziu	
Inclavare a calculilor (CI)	46 (39,7%)	34 (73,9%)	12 (26,1%)	9 (75,0%)	1 (8,3%)	-	-	-	-	2 (16,7%)
Calculi în curs de dezinclavare (CD)	32 27,6%)	26 (81,3%)	6 (18,7%)	5 (83,3%)	1 (16,7%)	-	-	-	-	-
Calculi liberi (CL)	38 (32,7%)	34 (9,5%)	4 (10,5%)	4 (100,0%)	-	-	-	-	-	-
Total	116 (100%)	94 (81%)	22 (19%)	18 (15,5%)	2 (1,7%))	-	-	-	-	2 (1,7%)

Este de remarcat că, în lotul cu CD, în mai mult de jumătate dintre cazuri, în timpul laparoscopiei, vezica biliară este mai puţin tensionată (tensiune moderată) comparativ cu lotul cu CI, fapt ce demonstrează o stare intermediară de restabilire a tranzitului biliar prin ductul cistic după dezinclavare. În lotul pacienților cu CL, în majoritatea cazurilor, vezica biliară în timpul operațiilor laparoscopice a fost puțin tensionată, cu hiperemie ușoară, ceea ce confirmă pasajul bilei din colecist în ascensiune, iar hipertensiunea intravezicală se micșorează treptat. Dacă analizăm acest fenomen din punct de vedere clinic, este explicabil răspunsul pozitiv la terapia conservatoare în colecistita acută catarală obstructivă într-un număr semnificativ de cazuri. Terapia conservatoare este ineficientă atunci când calculii nu se dezinclavează sau când, după dezinclavare, blocul este menținut de inflamația joncțiunii infundibulo-cistice, iar în cazuri rare, de calculi inclavați în ductul cistic.

În cazurile în care, după litextracție și decompresie laparoscopică, blocul colecistului se menține din cauza inflamației joncțiunii infundibulo-cistice, aceasta a avut loc mai frecvent în CI – 12 (26,1%) cazuri, urmată de CD – 6 (18,7%) cazuri și, în final, de lotul CL – 4 (10,5%) cazuri, ceea ce denotă scăderea frecvenței impermeabilității ductului cistic proporțional cu procesul de dezinclavare.

După decompresie, procesele inflamatorii ale colecistului regresează rapid, favorizând restabilirea permeabilității ductului cistic. Astfel, la 18 pacienți (81,8%), dintre cei cu colecistul rămas blocat după litextracție, permeabilitatea ductului cistic s-a restabilit în primele 6 ore, și numai la 2 pacienți (9,0%) – în intervalul 6-12 ore, fapt confirmat prin apariția bilei prin colecistostomă verificată prin FCCGA. La 2 pacienți (1,7%) permeabilitatea ductului cistic nu s-a restabilit din cauza prezenței concrementelor în duct.

Concluzionăm că factorii declanșatori ai obstrucției și ai hipertensiunii biliare în colecistita acută catarală litiazică sunt:

- factorul mecanic – calculi inclavaţi (factor dominant), în 39,7% din cazuri;
- factorul inflamator – ocluzia inflamatorie a joncțiunii infundibulo-cistice, în 19% din cazuri;
- creșterea viscozității bilei, în majoritatea cazurilor până la 1,2 puaz.

În lotul pacienților cu CAO flegmonoasă (Tabelul 3), primul lucru care ne atrage atenția este că numărul pacienților cu CI scade considerabil – de la 39,7 $\pm$ 4,5% în forma catarală până la 20,9 $\pm$ 2,6%, în forma flegmonoasă, adică aproape de două ori.

Se confirmă ipoteza potrivit căreia, pe fondul secreției mucusului și al acumulării exudatului inflamator, vezica biliară își continuă creșterea volumului, favorizând dezinclavarea calculilor, dar fără a conduce la rezolvarea problemei inflamației acute a colecistului. CD s-a confirmat în 66 de cazuri (26,0%), iar numărul bolnavilor cu CL crește considerabil până la 135 de cazuri (53,1%), diferența fiind statistic semnificativă ($p < 0,001$) (99,9%).

Tabelul 3

Evaluarea decompresiei colecistului și căilor biliare după colecistostolitostomie laparoscopică în CAO flegmonoasă

Starea de inclavare a calculilor	Nr. pacienți, n (%)	Duct cistic permeabil după litextracție, n (%)	Duct citic impermeabil după litextracție, n (%)	Restabilirea permeabilității ductul cistic în evoluție după CLSL, n (%)						Permeab. ductului cistic nu s-a restabilit, n (%)
				0-6 ore	6-12 ore	12-24 de ore	24-48 de ore	48-72 de ore	Mai târziu	
Calculi inclavați (CI)	53 (20,9%)	20 (37,7%)	33 (62,3%)	21 (63,6%)	6 (8,2%)	3 (9%)	1	-	-	2 (6%)
Calculi în curs de dezinclavare (CD)	66 (26%)	27 (40,9%)	39 (59,1%)	28 (71,8%)	7 (18%)	2 (5,1%)	-	-	-	2 (5,1%)
Calculi liberi (CL)	135 (53,1%)	65 (44,8%)	70 (55,2%)	60 (85,7%)	7 (10%)	2 (2,9%)	-	-	-	1 (1,4%)
Total	254 (100%)	112 (44,1%)	142 (55,9%)	109 (42,9%)	20 (7,9%)	7 (2,8%)	1 (0,4%)	-	-	5 (2,0%)

Indiferent de dezinclavarea calculilor, rata permeabilităţii ductului cistic a fost redusă progresiv şi a constituit: în grupul CI – 20 (37,7%); în grupul CD – 27 (40,9%) și în grupul CL – 65 (44,8%), media fiind de 112 cazuri (44,1%) comparativ cu numărul bolnavilor în colecistita cataralâ – 81,0% ($p < 0,001$).

După litextracţie, în CI blocul colecistului a fost constatat la 33 de pacienţi (62,3%), fiind un bloc dublu, care persistă din cauza inflamaţiei, în CD – 39 (59%) de cazuri și în CL – 70 (55,2%), media fiind de 142 (55,9%), aproape de trei ori mai frecvent comparativ cu forma cataralâ.

Deși s-a realizat dezinclavarea, blocul colecistului s-a menținut într-un număr considerabil de cazuri, cauza fiind impermeabilitatea ductului cistic de origine inflamatorie. Aceste date confirmă faptul că, pe parcursul evoluției colecistitei, calculii se dezinclavează în majoritatea cazurilor, iar blocul colecistului este menţinut de inflamaţia orificiului infundibulo-cistic, care, în condiţiile hipertensiunii intravezicale, nu regresează, progresând până la gangrenă și perforație.

Un interes deosebit prezintă lotul de pacienţi cu CL – 65 la număr (44,8%), la care, în timpul operației laparoscopice, s-a dovedit că ductul cistic este permeabil sau parţial permeabil. Se ridică întrebarea de ce, în aceste condiții, vezica biliară nu se golește, ca în colecistita cataralâ, ci, dimpotrivă, vezica inflamată este puternic tensionată până la hiperpresiune în timpul laparoscopiei. În asemenea cazuri, inflamaţia părţii proximale a ductului cistic este prezentă, dar nu afectează complet, ci numai parţial permeabilitatea acestuia. La FCCGA, substanța de contrast trece cu dificultate prin ductul cistic.

Rolul decisiv în menținerea hipertensiunii biliare și în progresia procesului inflamator îl are concentraţia înaltă și viscozitatea crescută a bilei, care poate atinge valori de până la 1,8 puaz, proprietăți care împiedică scurgerea ei prin ductul cistic în căile biliare și rezolvarea procesului inflamator. Rezultă că în CAO flegmonoasă se disting trei factori patogenetici principali care mențin și agravează hipertensiunea biliară și inflamația:

1. Factorul mecanic (calculi inclavați) – 20,8% din cazuri;

2. Factorul inflamator (ocluzia inflamatorie a joncțiunii infundibulo-cistice), care devine dominant după dezinclavare – 55,9% din cazuri;

3. Factorul coloidal (viscozitatea crescută a bilei) – 1,8 puaz.

După litextracţie și decompresia laparoscopică a colecistului, tranzitul biliar s-a restabilit în primele 0-6 ore la 109 pacienți (76,8%), în 6-12 ore – la 20 de pacienți (14%), iar în 12-24 de ore – la 7 pacienți (4,9%). Doar într-un singur caz termenul a depășit 24 de ore. După decompresie, inflamaţia colecistului regresează, ceea ce evidențiază importanța esențială a decompresiei ca primă etapă a actului operator. În 5 cazuri (2,0%), permeabilitatea ductului cistic nu s-a restabilit, din cauza obliterării inflamatorii sau a calculilor ductali.

Din punct de vedere clinic, se pot concluziona următoarele: la ecografia abdominală (USG) efectuată în dinamică prelaparoscopică, depistarea dezinclavării calculilor în colecistita acută nu semnifică întotdeau-

Tabelul 4

Evaluarea decompresiei colecistului și a căilor biliare după colecistolitostomie laparoscopică în CAO gangrenoasă

Starea de de inclavare a calculilor	Nr. pacienți, n n (%)	Duct cistic permeabil după litextracție, n (%)	Duct cistic impermeabil după litextracție, n (%)	Restabilirea permeabilității ductului cistic în evoluție după CLSL						Permeabilitatea ductului cistic nu s-a restabilit, n (%)
				0-6 ore	6-12 ore	12-24 de ore	24-48 de ore	48-72 de ore	Mai târziu	
Calculi inclavați (CI)	6 (18,2%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	1 (20%)	1 (20%)	2 (40%)	1 (20%)	-	-	-
Calculi în curs de dezinclavare (CD)	9 (27,3%)	2 (22,2%)	7 (77,8%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)	2 (28,6%)	1 (14,3%)	-	-	1
Calculi liberi (CL)	18 (54,6%)	5 (27,8%)	13 (72,8%)	3 (23%)	3 (23%)	4 (30,8%)	2 (15,4%)	-	-	1
Total	33 (100%)	8 (24,2%)	25 (75,8%)	5 (15,5%)	6 (18,2%)	8 (24,2%	4 (12,1%)	-	-	2 (6%)

na rezolvarea puseului acut, deoarece hipertensiunea și inflamația vezicală pot fi determinate de impermeabilitatea inflamatorie a ductului cistic sau viscozitatea crescută a bilei. În asemenea cazuri incerte, este indicată laparoscopia pentru evaluarea stării și morfologiei colecistului. În CAO flegmonoasă, terapia conservatoare este ineficientă, având un caracter simptomatic de detoxifiere, care poate conduce în mai multe cazuri la o ameliorare aparentă. CAO flegmonoasă necesită imperativ tratament chirurgical, iar la pacienți cu risc înalt operator, pe moment, este indicată decompresia laparoscopică, în timp ce terapia conservatoare are rol de pregătire volemică preoperatorie.

În CAO gangrenoasă (Tabelul 4), numărul pacienților cu CI este și mai redus – 6 cazuri (18,2%; $p < 0,05$), cu CD – 9 cazuri (27,3%; $p < 0,01$) și cu CL – 18 cazuri (54,6%; $p < 0,001$).

Putem afirma că gradul de inclavare a calculilor în evoluție este invers proporțional cu stadiul inflamației. Permeabilitatea ductului cistic în momentul intervenției chirurgicale a fost prezentă, în medie, doar la 8 pacienți (24,4%), în timp ce la 25 de pacienți (75,8%) colecistul a rămas blocat și după litextracție, din aceleași cauze constatate și în CAO flegmonoasă ($p < 0,01$). Viscozitatea bilei în colecistita gangrenoasă a atins valori de până la 2 puaz.

1. Factorul mecanic (calculi inclavați) – 18,2% dintre pacienți;

2. Factorul inflamator (ocluzia inflamatorie a joncțiunii infundibulo-cistice) – 75,8% din cazuri;

3. Factorul coloidal (viscozitatea considerabilă a bilei) – 2 puaz.

În primele 6 ore, pasajul biliar din colecist s-a restabilit la 5 pacienți (15,5%); după 6-12 ore,– la 6 pacienți (18,2%); după 12-24 de ore – la 8 pacienți (24,2%); după 24-48 ore – la 4 pacienți (12,1%). Prin urmare, restabilirea tranzitului apare în majoritatea cazurilor în primele 24 de ore, cu un maxim în intervalul 12-24 de ore, iar în 16% dintre cazuri pasajul s-a restabilit după 24 de ore. În niciunul dintre cazuri, după decompresia laparoscopică și litextracție, nu s-a constatat agravarea procesului inflamator. Dimpotrivă, în perioada „rece", la pacienții care au necesitat operație radicală, modificările morfologice ale colecistului s-au redus la semne de colecistită cronică.

Investigația bacteriologică a bilei din vezica biliară a fost efectuată de echipa noastră în 226 de cazuri. Astfel, incidența bactibiliei a fost confirmată în 51,6% dintre însămânțări. În majoritatea cazurilor, spectrul microbian a fost reprezentat de flora aerobă gram-negativă (*Echerihia coli*, *Klebsiella pneumoniae*), iar într-o proporție mai redusă de floră gram-pozitivă (enterococii). Pozitivarea culturilor este influențată de intervalul de timp scurs de la debutul bolii: cu cât acest interval este mai mare, cu atât este mai frecventă și depistarea bactibiliei. Atât incidența redusă a însămânțărilor pozitive (51,6%), cât și depistarea acestora la un interval de timp mai lung de la declanșarea puseului acut confirmă că asocierea infecției în colecistita acută este un factor secundar.

Făcând un bilanț general al celor expuse, se poate afirma că calculii inclavați constituie factorul prim declanșator al hipertensiunii biliare. Însă, treptat, după declanșarea puseului acut, calculii se dezinclavează.

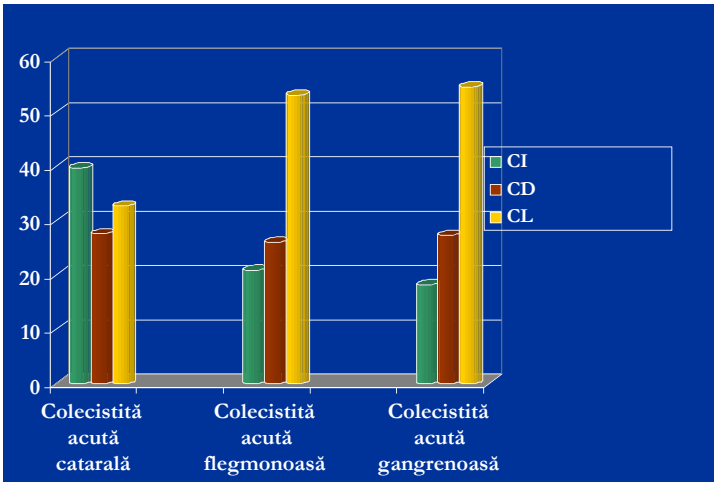


Figura 1. Rata incidenţei poziţionării calculilor (calculi inclavaţi – CI; calculi în curs de dezinclavare – CD; calculi liberi – CL) în funcţie de forma inflamatorie a colecistului.

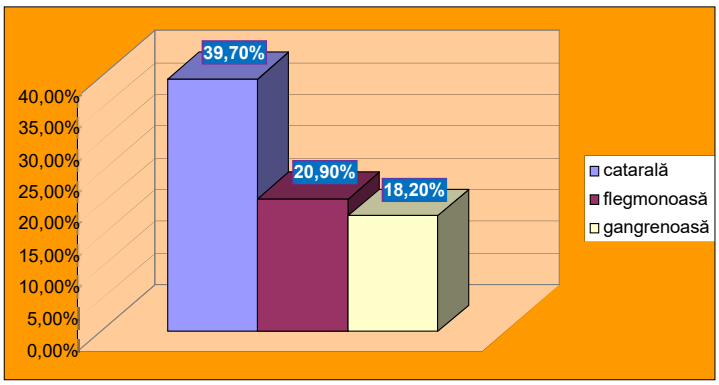


Figura 2. Frecvenţa calculilor inclavaţi (factor mecanic) la pacienţii cu colecistită acută.

Acest proces este observat în toate stadiile colecistitei acute. Corelaţia dintre poziţionarea calculilor în colecist şi dinamica procesului de dezinclavare a acestora este ilustrată în Figura 1.

În pofida aşteptărilor, incidenţa calculilor inclavaţi se micşorează treptat de la 39,7% în colecistita cataralâ la 20,9% în colecistita flegmonoasă şi la 18,2% în forma gangrenoasă (Figura 2).

Dacă numai calculii inclavaţi ar constitui cauza puseului acut, conform concepţiei lui B.A. Koroliov şi D.L. Pikovski (1990), atunci, datorită dezinclavării treptate, rata rezolvării colecistitei acute ar fi cu mult mai mare. În realitate, acest lucru nu se produce, deoarece în lanţul patogenetic se include factorul inflamator al mucoasei joncţiunii infundibulo-cistice (Figura 3), care creşte de la 19% în colecistita cataralâ la 55,9% în forma flegmonoasă, ajungând până la 75,8% în colecistita gangrenoasă, devenind blocul dominant care contribuie la progresarea hipertensiunii intravezicale şi a inflamaţiei colecistului. În paralel cu factorul inflamator, în lanţul patogenetic intervine factorul coloidal, reprezentat de creşterea viscozităţii bilei: de la 1,2 puaz în colecistita cataralâ la 1,8 puaz în forma flegmonoasă şi 2 puaz în forma gangrenoasă (Figura 4).

Componenta de viscozitate crescută împiedică golirea colecistului şi agravează atât hipertensiunea intravezicală, cât şi inflamaţia pereţilor vezicii biliare. S-a constatat că, dacă nivelul viscozităţii bilei ajunge la 1,8 puaz, chiar şi în condiţiile în care ductul cistic este practic permeabil (calcul dezinclavat, în absenţa ocluziei inflamatorii infundibulo-cistice), pasajul biliar prin duct este compromis. În Figura 5 este prezentat bilanţul conceptual al viziunii noastre asupra etiopatogenezei CAO.

Un rol suplimentar în menţinerea stazei biliare îl au şi variantele anatomice diverse ale ductului cistic: duct lung, cu lumen îngust, întortocheat, spiralat etc. Aceste particularităţi anatomice pot îngreuna scurgerea bilei în coledoc şi, probabil, sunt responsabile de declanşarea colecistitei acute alitizice. Valoarea clinică a acestei concepţii constă în faptul că, prin colecistostomie, se realizează decompresia căilor biliare şi drenajul extern al focarului de infecţie, contribuind astfel la controlul procesului acut inflamator, la limitarea modificărilor necrotice ale vezicii biliare, la evacuarea bilei infectate şi la diminuarea intoxicaţiei.

Contrar multor opinii existente în literatura de specialitate, s-a demonstrat că vezica biliară posedă o capacitate bună de regenerare, recuperându-şi

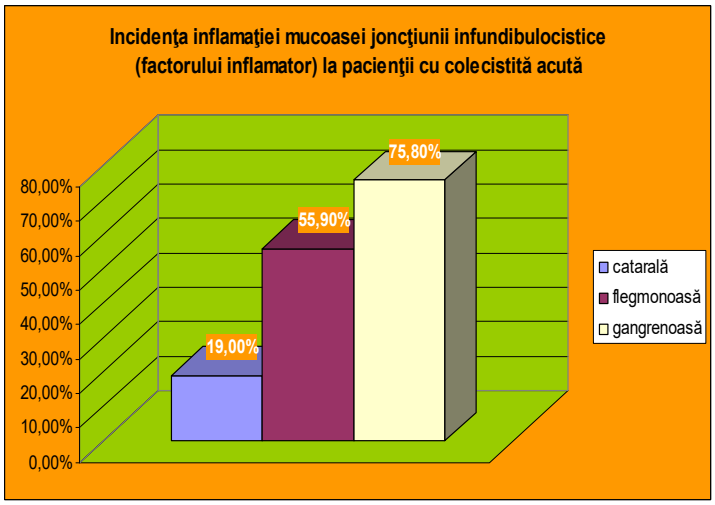


Figura 3. Incidenţa ocluziei inflamatorii a mucoasei joncţiunii infundibulo-cistice (factor inflamator) la pacienţii cu colecistită acută.

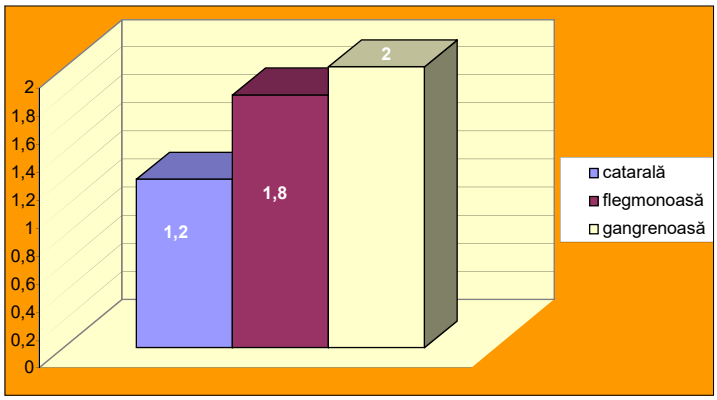


Figura 4. Dinamica valorilor viscozităţii bilei (puaz).

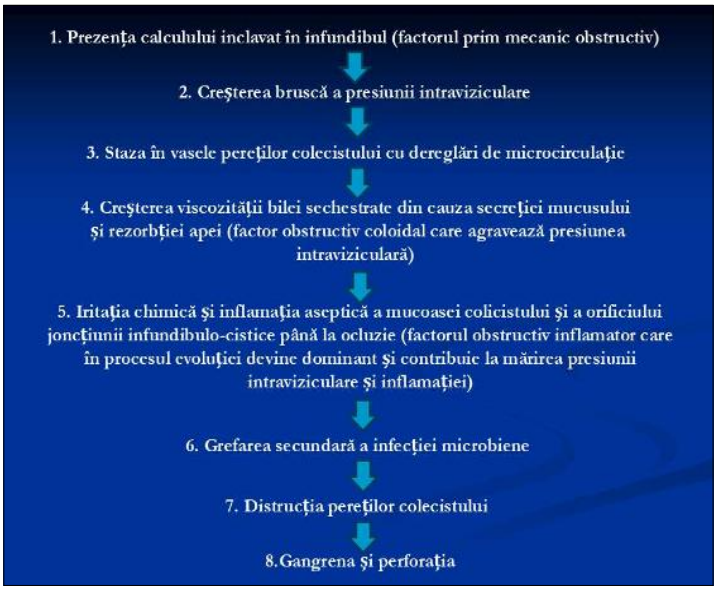


Figura 5. Schema etiopatogenezei colecistitei acute litiazice obstructive.

într-o măsură considerabilă proprietăţile morfologice şi funcţionale chiar şi în formele de inflamaţie cu focare mici de necroză, cu condiţia realizării unei decompresii eficiente, a înlăturării concrementelor şi a unui lavaj extern nestingherit (fără obstacole după litextracţie) al conţinutului infectat. Zonele necrotice ale mucoasei se descuamează în lumenul vezicii biliare, iar ulceraţiile apărute se cicatrizează.

CONCLUZII

Inclavarea unui calcul în zona infundibulo-cistică, cu blocarea vezicii biliare, reprezintă factorul primar în declanşarea colecistitei acute. În evoluţia procesului inflamator, ca urmare a secreției de mucus și a acumulării exudatului inflamator, volumul vezicii biliare se mărește, favorizând dezinclavarea calculilor. Totuși, numai în inflamaţia cataralã, la o parte dintre pacienți, colecistul se golește și duce la rezolvarea procesului inflamator acut.

Procesul de dezinclavare a calculilor se produce în toate stadiile colecistitei acute. Incidenţa calculilor inclavați scade progresiv de la 39,7% în colecistita cataralã la 20,9% în forma flegmonoasă și la 18,2% în forma gangrenoasă.

După decompresie și litextracţie laparoscopică, blocul inflamator al colecistului este constatat în 19% dintre cazurile de colecistită cataralã, în 55,9% dintre cele flegmonoase și în 75,8% dintre cele gangrenoase, reprezentând cauza principală a progresiei hipertensiunii biliare și a proceselor inflamatorii în pereţii veziculei biliare.

Un factor agravant al hipertensiunii intravezicale și al modificărilor inflamatorii îl constituie creşterea viscozităţii bilei. În colecistita cataralã viscozitatea este de 1,2 puaz, în colecistita flegmonoasă ea ajunge până la 1,8 puaz, iar în cea gangrenoasă până la 2,0 puaz.

În CAO cataralã, cauza obstrucţiei colecistului o constituie calculul inclavat și inflamaţia secundară a orificiului infundibulo-cistic. O însemnătate suplimentară în menţinerea stazei biliare o are viscozitatea bilei, care începe să crească. În această fază, terapia conservatoare inițiată la timp poate fi eficientă într-un număr semnificativ de cazuri.

În CAO flegmonoasă intervin trei factori care menţin blocarea colecistului, hipertensiunea biliară și persistenţa inflamaţiei acute: calculi inclavați, inflamaţia mucoasei joncţiunii infundibulo-cistice care devine dominantă, și viscozitatea crescută a bilei infectate. În aceste condiții, chiar și după dezinclavarea spontană, golirea colecistului este imposibilă din cauza ocluziei inflamatorii a orificiului infundibulo-cistic. Inflamaţia progresează, iar terapia conservatoare devine ineficientă. În CAO gangrenoasă, mecanismele hipertensiunii biliare și ale inflamaţiei sunt similare.

Factorii implicați în blocarea colecistului – calculii inclavați, ocluzia inflamatorie a ductului cistic și viscozitatea crescută a conţinutului vezicular – constituie un cerc vicios care determină agravarea hipertensiunii intravezicale și progresia inflamaţiei acute până la gangrenă și perforaţie.

Decompresia laparoscopică și litextracţia au un rol patogenetic. Litextracţia și înlăturarea bilei concentrate cu viscozitate crescută, lichidează hipertensiunea intravezicală, conducând la stoparea și regresarea inflamaţiei, atât în formele catarale, cât și în cele distructive, precum și la restabilirea permeabilităţii ductului cistic.

După decompresie, inflamaţia colecistului regresează rapid, iar permeabilitatea ductului cistic, în caz de ocluzie, se restabilește în colecistita cataralã în primele 6 ore, în formă flegmonoasă în 6-12 ore, iar în aforma gangrenoasă, în majoritatea cazurilor, în 12-24 de ore.

Examenul bacteriologic din vezica biliară a confirmat prezența bactibiliei în 51,6% dintre însămânţări. La pozitivarea culturilor are importanţă timpul scurs de la debutul bolii: cu cât acest interval este mai mare, cu atât este mai frecventă și depistarea bactibiliei. Incidenţa redusă a însămânţărilor pozitive confirmă că colecistita acută este o boală aseptică la debut, iar infecţia este secundară și se asociază mai târziu.

Concepţia etiopatogenezei colecistitei acute obstructive și a hipertensiunii biliare explică verigile și componentele patogenetice ale declanșării hipertensiunii intravezicale și ale schimbărilor morfologice din peretele colecistului, precum și necesitatea și eficacitatea clinică a decompresiei biliare. Colecistostomia laparoscopică permite decompresia căilor biliare și drenajul extern al focarului de infecţie, contribuind la controlul procesului acut inflamator și la limitarea schimbărilor necrotice în vezica biliară. S-a confirmat că colecistostomia laparoscopică este posibilă și în colecistita gangrenoasă, cu excepţia gangrenei totale a vezicii biliare.

Pe baza investigaţiilor noastre a fost confirmată doctrina etapizării tratamentului chirurgical la bolnavii din grupul de risc. La o parte dintre bolnavi, în cazul cărora și după prima etapă tarele concomitente rămân irecuperabile, reprezentând contraindicaţii absolute pentru anestezia generală, colecistolitistostomia laparoscopică rămâne unica metodă de tratament.

Colecistolitostomia laparoscopică asigură decompresia nu numai a vezicii biliare, ci și a căilor bilio-pancreatice, contribuind la rezolvarea icterului mecanic, iar în pancreatita severă de origine biliară, decompresia efectuată la timp stopează evoluția distructivă a pancreasului, asigurându-i o evoluție abortivă.

Aspectele clinice ale acestei concepții constau în faptul că metodele de colecistolitostomie laparoscopică sunt argumentate patogenetic, oferind posibilitatea reducerii semnificative a letalității postoperatorii la pacienții din grupul de risc.

Articol recepționat: 16 ianuarie 2026
Articol acceptat: 9 februarie 2026

BIBLIOGRAFIE

1. Pikovskiy, D.L. Zhelchnaya gipertenziya i khirurgiya zhelchnykh putey (sb. statey). Volgograd, 1980. 107 s.

2. Korolev, B.A.; Pikovskiy D.L. Ekstrenaya khirurgiya zhelchnykh putey. M. Meditsina, 1990. 237 s.

3. Şcerbina, R.; Curlat, N.; Ciutac, I. Hidrodinamica biliară în perioada postoperatorie precoce şi căile de corecţie a acesteia (partea I). ULIM, în: Anale ştiinţifice, Vol. 1, 1996, 71-76.

4. Ermolov, A.S.; Shulutko, A.M.; Prudkov, M.I. Khirurgicheskoe lechenie ostrogo kholetsistita u bol'nykh pozhilogo i starcheskogo vozrasta, in: Khirurgiya, 1998; 2: 11-13.

5. Ciutac, I. Colecistostomia laparoscopică în tratamentul colecistitei acute la bolnavii de vârstă avansată, în: Curierul medical. 2010; 1: 25-32.

6. Chutak, I.V. Lechebno-diagnosticheskaya laparoskopiya pri ostrom kholetsistite, in: Klin. khir. 1984; 4: 19-21.

7. Chutak, I.V. Sposob laparoskopicheskoy kholetsistolitotomii. Avtorskoe svidetel'stvo na izobretenie nr. 1178419 ot 15.08.1985 g., str 4. Gosudarstvennyy komitet SSSR po delam izobreteniy i otkrytiy. Moskva.

8. Chutak, I.V.; Kurlat, N.G. Sposob laparoskopicheskoy kholetsistolitostomii, in: Vestnik khirurgii. 1988; 11: 122-124.

9. Levin, L.A.; Lisitsyn, A.A., Ayaaganov, S.A. Laparoskopicheskoe vmeshatel'stvo u bol'nykh s vysokim operatsionnym riskom, in: Annaly khir. gepatol. 2002;1: 32-35.

10. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh.; Ghereg, A.; Curlat, N. Unele momente patogenetice în colecistita acută litiazică obstructivă. Al IX-lea Congres al Asociaţiei Chirurgilor „N. Anestiadi". Primul Congres de Endoscopie din Republica Moldova, Chişinău, 2003; 21-22.

11. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh. Aspecte etiopatogenetice în colecistita acută obstructivă, în: Anale ştiinţifice. Ediţia a VII-a. Vol. IV. Chişinău, 2006; 81-87.

12. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh. Concepţia etiopatogenezei colecistitei acute obstructive şi hipertensiunii biliare (certificat de autor OŞ 576/1845 din 29.02.2008).

13. Ciutac, I. Concepţia contemporană a etiopatogenezei colecistitei acute obstructive şi hipertensiunii biliare: Valorile diagnostico-curative ale laporoscopiei în colecistita şi pancreatita acută. Chişinău, 2011, 151-168. 271 p.

14. Ciutac, I. Current Concept of Etiology and Pathogenesis in Acute Obstructive Cholecystitis, in: Curierul medical, Chişinău, 2011, nr. 2, 22-29.

15. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh.; Berliba, S. Concepţia contemporană a etiopatogenezei colecistitei acute litiazice obstructive. Conferinţa ştiinţifică „Nicolae Anestiadi – nume etern al chirurgiei basarabene". Chişinău, 2016, 45-46.

16. Ciutac, I.; Ungureanu, S.; Gladun, N. Eficacitatea decompresiei laparoendoscopice a arborelui biliopancreatic în tratamentul pancreatitei acute de etiologie biliară. Chirurgia. National Congress of surgery. Vol. 113, supliment 1. Sinaia, 2018, p. 32.



Acad. Ioan DUMITRACHE, secretar general al Academiei Române, ales membru de onoare al Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Chişinău, 12 noiembrie 2024.