

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



CONCEPȚIA CONTEMPORANĂ A ETIOPATOGENEZEI COLECISTITEI ACUTE OBSTRUCTIVE ȘI HIPERTENSIUNII BILIARE

Doctor habilitat în științe medicale, conferențiar universitar **Ion CIUTAC**¹

<https://orcid.org/0009-0000-3476-1025>

E-mail: ionciutac210@gmail.com

Academician **Gheorghe GHIDIRIM**²

<https://orcid.org/0000-0002-9047-0596>

E-mail: gheorghe.ghidirim@usmf.md

¹Spitalul Clinic Municipal „Sf. Treime”, Chișinău

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

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 decompressive laparoscopic cholecystolithostomy techniques 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 față prezintă rezultatele unui studiu privind etiopatogeneza colecistitei acute litiazice obstructive și eficiența metodelor laparoscopice de colecistolitostomie decompresivă utilizate în tratamentul pacienților cu colecistită acută și colecistopancreatită din grupul de risc operator crescut. Implementarea tehnologiei de colecistolitostomie cu litextracție vizuală sau endoscopică a calculilor din vezica biliară, asociată cu colecistoscopie intraoperatorie pentru evaluarea lumenului vezicii biliare și a joncțiunii infundibulo-cistice, precum și utilizarea unor metode moderne de investigație, au permis elucidarea unor mecanisme patogenetice necunoscute până în prezent. Au fost descoperiți trei factori principali implicați în declanșarea puseului acut și în apariția hipertensiunii intravezicale: calculii inclavați în colul vezicii biliare (factor mecanic), ocluzia inflamatorie a joncțiunii infundibulo-cistice (factor inflamator) și creșterea viscozității bilei (factor coloidal). A fost demonstrat rolul și interacțiunea acestor factori în apariția și menținerea presiunii intravezicale crescute, precum și în progresia modificărilor inflamatorii ale peretelui colecistului. Pe baza acestor cercetări a fost formulată o concepție etiopatogenetică fundamental nouă asupra colecistitei acute obstructive, care permite prognozarea evoluției procesului inflamator în vezica biliară și fundamentarea indicației pentru intervenții laparoscopice mini-invasive decompresive, esențiale la pacienții 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 dispăre 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 patogeniza 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 (catarală, 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 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 variază între 30-45%. Nici colecistectomia laparoscopică, introdusă ulterior, nu a rezolvat complet această problemă. Din cauza pneumoperitoneului prelungit 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 catarală, flegmonoasă, gangrenoasă) și evaluarea complicațiilor colecistitei acute.

2. Evaluarea presiunii intravezicale în colecistita acută catarală, 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 apreoarea 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 colecistostomic 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 colecistolitosomie 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 H₂O, în forma flegmonoasă între 260-450 mm H₂O, iar în forma gangrenoasă între 500-900 mm H₂O. 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 dezin-

clavare (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 colecistoscopia 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, constat prin colecistoscopia 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 ₂ O |
| Flegmonoasă | 260 ₁₀ -450 ₁₀ ±30,0 mm H ₂ O |
| Gangrenoasă | 500 ₁₀ -900 ₁₀ ±40,0 mm H ₂ O |

Tabelul 2

Evaluarea decompresiei colecistului și 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 puțin 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 inefficientă 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 concremențelor în duct.

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

- factorul mecanic – calculi inclavați (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 ± 4,5% în forma catarală până la 20,9 ± 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%).

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

| Starea de inclavare a calculilor | Nr. pacienți, n (%) | Duct cistic permeabil după litextracție, n (%) | Duct cistic 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 permeabilității ductului cistic a fost redusă progresiv și 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 catarală – 81,0% ($p < 0,001$).

După litextracție, în CI blocul colecistului a fost constatat la 33 de pacienți (62,3%), fiind un bloc dublu, care persistă din cauza inflamației, 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 catarală.

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 menținut de inflamația orificiului infundibulo-cistic, care, în condițiile hipertensiunii intravezicale, nu regresează, progresând până la gangrenă și perforație.

Un interes deosebit prezintă lotul de pacienți cu CL – 65 la număr (44,8%), la care, în timpul operației laparoscopice, s-a dovedit că ductul cistic este permeabil sau parțial permeabil. Se ridică întrebarea de ce, în aceste condiții, vezica biliară nu se golește, ca în colecistita catarală, ci, dimpotrivă, vezica inflamată este puternic tensionată până la hiperpresiune în timpul laparoscopiei. În asemenea cazuri, inflamația părții proximale a ductului cistic este prezentă, dar nu afectează complet, ci numai parțial permeabilitatea

acestui. La FCCGA, substanța de contrast trece cu dificultate prin ductul cistic.

Rolul decisiv în menținerea hipertensiunii biliare și în progresia procesului inflamator îl are concentrația 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 litextracție 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, inflamația 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 întotdeauna

Tabelul 4

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

| Starea de de inclavare a calculilor | Nr. paci- enți, n n (%) | Duct cistic permeabil după litextracție, n (%) | Duct cistic im- permeabil după litextracție, n (%) | Restabilirea permeabilității ductului cistic în evoluție după CLSL | | | | | | Permeabilitatea ductului cistic nu s-a resta- bilit, 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 dezin- clavare (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 inefficientă, 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 bacteriologiei a fost confirmată în 51,6% dintre însămânțări. În majoritatea cazurilor, spectrul microbial 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 bacteriologiei. 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 dezinclavază.

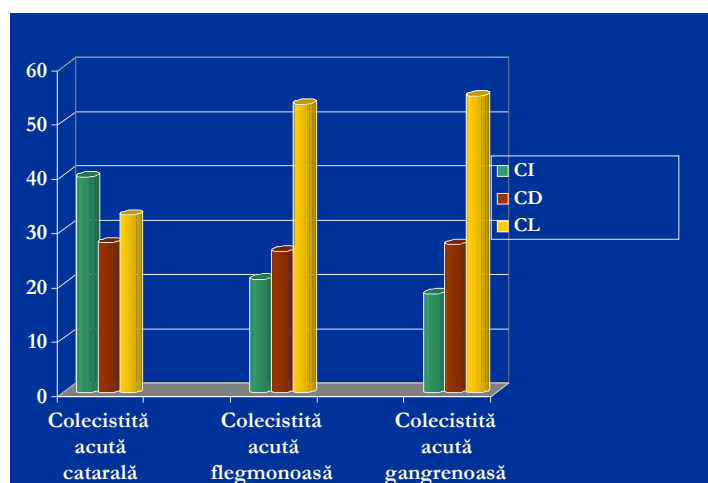


Figura 1. Rata incidenței poziționării calculilor (calculi inclavați – CI; calculi în curs de dezinclavare – CD; calculi liberi – CL) în funcție de forma inflamatorie a colecistului.

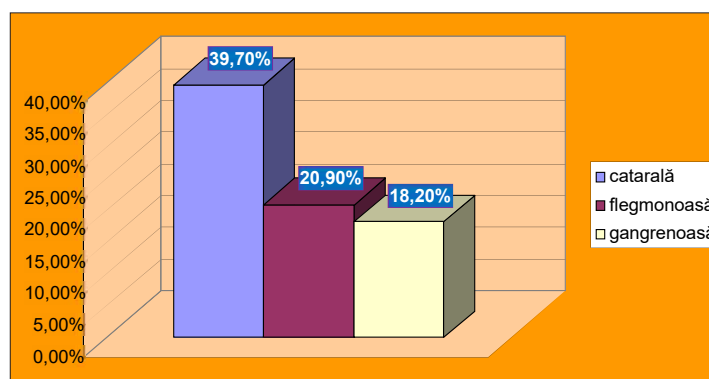


Figura 2. Frecvența calculilor inclavați (factor mecanic) la pacienții cu colecistită acută.

Acest proces este observat în toate stadiile colecistitei acute. Corelația dintre poziționarea calculilor în colecist și dinamica procesului de dezinclavare a acestora este ilustrată în Figura 1.

În pofida așteptărilor, incidența calculilor inclavați se micșorează treptat de la 39,7% în colecistita catarală la 20,9% în colecistita flegmonoasă și la 18,2% în forma gangrenoasă (Figura 2).

Dacă numai calculii inclavați ar constitui cauza puseului acut, conform concepției lui B.A. Koroliiov și 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 lanțul patogenetic se include factorul inflamator al mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice (Figura 3), care crește de la 19% în colecistita catarală la 55,9% în forma flegmonoasă, ajungând până la 75,8% în colecistita gangrenoasă, devenind blocul dominant care contribuie la progresarea hipertensiunii intravezicale și a inflamației colecistului. În paralel cu factorul inflamator, în lanțul patogenetic intervine factorul coloidal, reprezentat de creșterea viscozității bilei: de la 1,2 puaz în colecistita catarală la 1,8 puaz în forma flegmonoasă și 2 puaz în forma gangrenoasă (Figura 4).

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

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

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

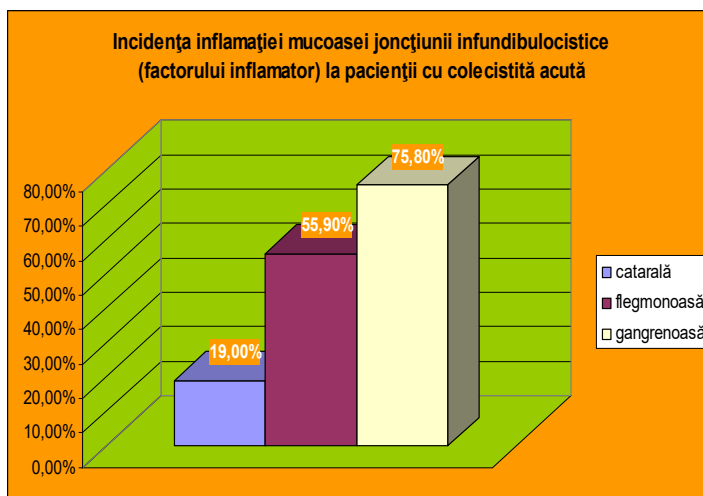


Figura 3. Incidența ocluziei inflamatorii a mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice (factor inflamator) la pacienții cu colecistită acută.

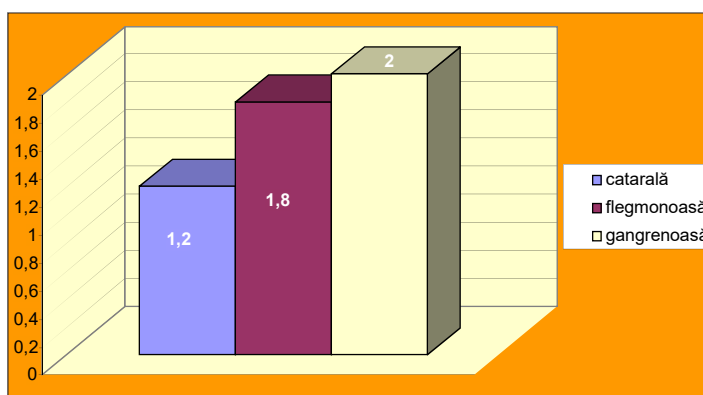


Figura 4. Dinamica valorilor viscozității bilei (puaz).

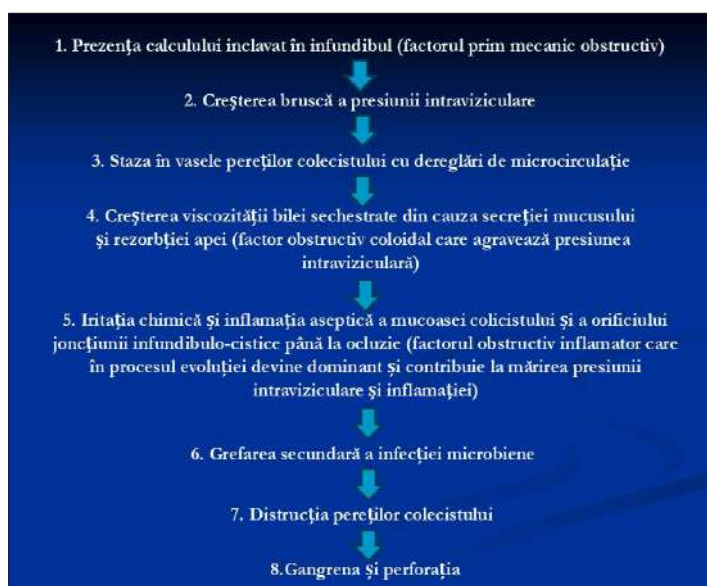


Figura 5. Schema etiopatogenezei colecistitei acute litiazice obstructive.

într-o măsură considerabilă proprietățile morfologice și funcționale chiar și în formele de inflamație cu focare mici de necroză, cu condiția realizării unei decompresii eficiente, a înlăturării concremențelor și

a unui lavaj extern nestingherit (fără obstacole după litextractie) al conținutului infectat. Zonele necrotice ale mucoasei se descuamează în lumenul vezicii biliare, iar ulcerațiile apărute se cicatrizează.

CONCLUZII

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

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

După decompresie și litextractie laparoscopică, blocul inflamator al colecistului este constatat în 19% dintre cazurile de colecistită catarală, 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 pereții veziculei biliare.

Un factor agravant al hipertensiunii intravezicale și al modificărilor inflamatorii îl constituie creșterea viscozității bilei. În colecistita catarală 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 catarală, cauza obstrucției colecistului o constituie calculul inclavat și inflamația secundară a orificiului infundibulo-cistic. O însemnătate suplimentară în menținerea 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 mențin blocarea colecistului, hipertensiunea biliară și persistența inflamației acute: calculi inclavați, inflamația mucoasei joncțiunii 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. Inflamația progresează, iar terapia conservatoare devine ineficientă. În CAO gangrenoasă, mecanismele hipertensiunii biliare și ale inflamației sunt similare.

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

Decompresia laparoscopică și litextractia au un rol patogenetic. Litextractia și înlăturarea bilei concentra-

te cu viscozitate crescută, lichidează hipertensiunea intravezicală, conducând la stoparea și regresarea inflamației, atât în formele catarale, cât și în cele distructive, precum și la restabilirea permeabilității ductului cistic.

După decompresie, inflamația colecistului regresează rapid, iar permeabilitatea ductului cistic, în caz de ocluzie, se restabilește în colecistita catarală 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 bacteriilor în 51,6% dintre însămânțări. La pozitivarea culturilor are importanță timpul scurs de la debutul bolii: cu cât acest interval este mai mare, cu atât este mai frecventă și depistarea bacteriilor. Incidența redusă a însămânțărilor pozitive confirmă că colecistita acută este o boală aseptică la debut, iar infecția este secundară și se asociază mai târziu.

Concepția 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 infecție, 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 excepția gangrenei totale a vezicii biliare.

Pe baza investigațiilor 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 contraindicații absolute pentru anestezia generală, colecistolitostomia 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. Șerbina, R.; Curlat, N.; Ciutac, I. Hidrodinamica biliară în perioada postoperatorie precoce și căile de corecție a acesteia (partea I). ULIM, în: Anale științifice, Vol. 1, 1996, 71-76.
4. Ermolov, A.S.; Shulutko, A.M.; Prudkov, M.I. Khirurgicheskoe lechenie ostrogo kholetsistita u bol'nykh pozhiologo i starcheskogo vozrasta, in: Khirurgiya, 1998; 2: 11-13.
5. Ciutac, I. Colectostomia laparoscopică în tratamentul colecistitei acute la bolnavii de vârstă avansată, în: Curi-erul 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 kholetsistotomii. 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 Asociației Chirurgilor „N. Anestiadi”. Primul Congres de Endoscopie din Republica Moldova, Chișinău, 2003; 21-22.
11. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh. Aspecte etiopatogenetice în colecistita acută obstructivă, în: Anale științifice. Ediția a VII-a. Vol. IV. Chișinău, 2006; 81-87.
12. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh. Concepția etiopatogenezei colecistitei acute obstructive și hipertensiunii biliare (certificat de autor OȘ 576/1845 din 29.02.2008).
13. Ciutac, I. Concepția contemporană a etiopatogenezei colecistitei acute obstructive și hipertensiunii biliare: Valorile diagnostic-curative ale laparoscopiei în colecistita și pancreatita acută. Chișinău, 2011, 151-168. 271 p.
14. Ciutac, I. Current Concept of Etiology and Pathogenesis in Acute Obstructive Cholecystitis, in: Curi-erul medical, Chișinău, 2011, nr. 2, 22-29.
15. Ciutac, I.; Ghidirim, Gh.; Berliba, S. Concepția contemporană a etiopatogenezei colecistitei acute litiazice obstructive. Conferința științifică „Nicolae Anestiadi – nume etern al chirurgiei basarabene”. Chișinău, 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 Științe a Moldovei. Chișinău, 12 noiembrie 2024.