

treated in the department of burns were registered surgical, psychiatric, narcologic (chronic alcoholism, alcoholic delirium) infectious, phthisiatric interferences which need a permanent cooperation with specialists of different profile.

Keywords: burns, thermal injuries

CONCEPȚIA CONTEMPORANĂ A ETIOPATOGENIEI COLECISTITEI ACUTE LITIAZICE OBSTRUCTIVE



CIUTAC I, GHIDIRIM G, BERLIBA S

Catedra de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

Introducere. Conceptul modern a mecanismul de declanșare a colecistitei acute litiazice obstructive (CALO) este inclavarea unui calcul în colul veziculei biliare, cu blocarea ei și apariția colestazei și hipertensiunii intraveziculare – factorul dominant în patogeneza CALO.

Scopul: De a efectua un studiu aprofundat a mecanismelor CALO pentru identificarea factorilor patogenetici de declanșare și menținere a obstrucției și hipertensiunii veziculei biliare.

Material și metode. La 403 bolnavi cu CALO de vârstă înaintată, cu tare asociate grave s-a efectuat colecistolitostomia laparoscopică ca etapă preliminară sau definitivă a tratamentului chirurgical. Colecistita acută litiazică catarală (CALC) a fost în 28,8%, colecistită acută litiazică flegmonoasă (CALF) - 63%, colecistită acută litiazică gangrenoasă (CALG) – 8,2% cazuri. În timpul colecistolitotomiei sub control vizual s-a determinat poziționarea calculilor în vezicula biliară: calculi inclavați în col cu sau calculi liberi fără blocare. La toți pacienții s-a efectuat fistulocolecistocolangiografia anterogradă pentru aprecierea permeabilității ductului cistic. S-a apreciat viscozitatea bilei ca factor ce condiționează scurgerea și evacuarea bilei din colecist - blocul coloidal.

Rezultate. Studiul a demonstrat că în CALC obstrucția biliară și hipertensiunea colecistului în 62.2% este cauzată de calculii inclavați în colul veziculei biliare, în 3,5% de blocul inflamator al joncțiunii infundibulo-cistice, în 29,3% obstrucție nu s-a depistat și colecistita era în curs de rezolvare. În CALF blocul mecanic cauzat de calculii inclavați a fost depistat în 46,8%, blocul inflamator în 27,6%, blocul coloidal în 25,6%. În CALG blocul mecanic – 45,4%, inflamator 39,4%, coloidal – 15,2%.

Concluzie. În premieră au fost stabiliți factorii obstructivi inflamatori și coloidal în patogenia colecistitei acute litiazice obstructive.

Cuvinte cheie: litiaza, colecistită, obstrucție

CONTEMPORARY CONCEPTION OF ETIOPATHOLOGY OF OBSTRUCTIVE LITHIASIC ACUTE CHOLECYSTITIS

CIUTAC I, GHIDIRIM G, BERLIBA S

Department of Surgery no.1 „Nicolae Anestiadi”, SUMPh „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republic of Moldova

Introduction. The modern concept of the trigger mechanism of acute lithiasic obstructive cholecystitis (ALOC) is inclavation of calculus in the neck of gallbladder, blocking her and appearance of cholestasis and intraveziculare hypertension. - the dominant factor in the pathogenesis of ALOC.

Purpose. To conduct a detailed study of pathogenetic mechanisms of ALOC to identify trigger and maintaining factors in the obstruction and gallbladder hypertension.

Material and Methods. In 403 patients with ALOC, advanced age, with serious associated illness laparoscopic colecistolitostomia was conducted as a preliminary or permanent surgical treatment. Acute lithiasic catarrhal cholecystitis (ALCC) was detected in 28.8%, acute lithiasic phlegmonous cholecystitis (ALFC) - 63%, acute lithiasic gangrenous cholecystitis (ALGC) - 8.2% cases. During colecistolitotomy under visual inspection has been determined the gall bladders positioning of stones: obstruction of the gallbladder neck by a stone or free stones in the gallbladder without blocking. In all patients was conducted anterograde fistulocholecystocolangiografia to assess cystic duct permeability. The viscosity of bile was appreciated as a factor that determines drainage and discharge of bile from the gallbladder - colloidal block.

Results. The study showed that, biliary obstruction and hypertension of gallbladder in ALOC is caused in 62.2% by the inclavation of stones in the neck of gallbladder; in 3.5% by the inflammatory block of cystic-infundibulo

junction; in 29.3% obstruction was not detected and cholecystitis was being in process of resolution. In acute lithiasic phlegmonous cholecystitis mechanical block caused by gallstones in clavation was detected in 46.8%, inflammatory block in 27.6%, colloidal block in 25.6%. In acute lithiasic gangrenous cholecystitis mechanical block - 45.4%, inflammatory block in 39.4%, colloidal - 15.2%.

Conclusion. For the first time were established obstructive inflammatory and colloidal factors in the pathogenesis of acute obstructive lithiasic cholecystitis.

Key words: lithiasis, cholecystitis, obstruction

SINDROMUL DISFUNȚIEI MULTIPLE DE ORGANE (MODS) CONSECINȚA INSUFICIENȚEI IMUNITARE SEVERE ACUTE SECUNDARE



COJOCARU V², COJOCARU D¹, GUȚAN V², URSUL S², BOTIZATU A², GUTIU C²

¹*Catedra de anesteziologie și reanimatologie nr.1 „Valeriu Ghereg”,* ²*Catedra de anesteziologie și reanimatologie nr.2, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova*

Caz clinic. Pacienta G. 21 ani, în stare gravă, obnubilată, astenie marcată, dispnee, tahipnee (frecvența respiratorie 30-35r/min), tahicardie sinusală 140b/min., febră (39,5°C), cefalee, artralгии, eritem facial, mialgii, se internează în Clinica ATI a Spitalului Clinic Republican. Debutul bolii insidios, cu 6 luni în urmă cu dispnee inspiratorie, s-a stabilit bronșită acută, a urmat terapia cu antibiotice, alprazolam, omega3, cardiomagnil - fără succes.

Monitorizare: TAS, TAD, TAM, FCC, PVC, CT pulmonar, echilibrul electrolitic și acido-bazic, SO₂, CaO₂, CvO₂, DO₂, VO₂, ERO₂, pH gap, CO₂ gap, coagulograma, analize biologice, markerii autoimuni, profilul autoimun prin imunofenotipare, parametrii metabolismului energetic.

Diagnosticul instalat: Pneumonită acută totală, MODS: ARDS, sindrom de CID (tombocitopenie severă), insuficiență imunitară secundară severă acută (hipercriglobulinemie severă, - 130 OE, Anti-ds-DNA 22,4 U/ml (N 0-20.0 U/ml); A-anti-LKMI IgG 43,9 U/ml (N 0-25.0 U/ml); OMMA 47,1 U/ml (N 1-21.0 U/ml); BR-MA > 300 (N 9,20-38,0 U/ml); GIMA 23,3 (N 2,50-18,4U/ml), coeficientul imunoreglator 1,7), sindrom anemic. Tratament: Metilprednizolon 500 mg/zi, terapie eferentă (plasmaferază), echilibrarea volemică, electrolitică și fluido-coagulantă, terapie antiulceroasă preventivă, antispastice, antihistaminice, anticoagulante, vitaminoterapie, diuretice. La a 10 zi pacienta transferată în secția de profil.

Concluzie. Carența imunitară secundară în situațiile critice, este consecința directă a dezechilibrului dintre componentele sistemului imunitar, ca urmare a pierderii segmentului regulator, producând dezintegrarea unității homeostazice, clinic, manifestându-se în final prin MODS.

Cuvinte cheie: MODS, carența imunitară, diagnostic, tratament

DEVELOPMENT OF MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME (MODS) SECONDARY TO ACUTE SEVERE IMMUNE IMPAIRMENT

COJOCARU V², COJOCARU D¹, GUTSAN V², URSUL S², BOTIZATU A², GUTIU C²

¹*Department of anaesthesiology and reanimathology no.1 “Valeriu Ghereg”* ²*Department of anaesthesiology and reanimathology no.2, SMPH U “Nicolae Testemitsanu”, Chisinau, Republic of Moldova*

Case report. Patient G. 21 years, in critical condition, dizziness, marked asthenia, dyspnea, tachypnea (respiratory rate of 30-35 r / min), sinus tachycardia 140 b / min., fever (39.5°C), headache, arthralgia, flushing, myalgia, is hospitalized in the ICU of the Republican Clinical Hospital. Insidious disease onset of 6 months ago, with clinical sign of inspiratory dyspnea; it was established the diagnosis of acute bronchitis, was instituted antibiotic therapy; alprazolam; omega3; cardiomagnil - which didn't show any success.

Monitoring: sBP, dBP, mBP (invasive), CVP, acid-base, gas (peripheral artery and vein, jugular bulb) and electrolytic balances, SO₂, CaO₂, CvO₂, DO₂, VO₂, ERO₂, pH gap, CO₂ gap, coagulogram, bioassays, autoimmune markers, autoimmune profile by immunophenotyping, parameters of energetic metabolism.

Diagnosis: Acute total pneumonitis; MODS: ARDS, IDC syndrome (severe tombocytopenia), acute severe secondary immune deficiency (severe hipercriglobulinemia - OE 130, Anti-ds-DNA 22.4 U / ml (0-20.0 N U / ml) A-IgG anti-LKMI 43.9 U / ml (0-25.0 N U / ml) OMMA 47.1 U / ml (1-21.0 N U / ml), BR-MA > 300 (N 9