

12. Бисенков Л.Н. Хирургическое лечение торако-абдоминальных ранений. Вестник хирургии, 1995, 12, стр. 58-62.
13. Бугулов Т.К. Тер-Оганесов М.Э. Хирургическая тактика при торако-абдоминальных и сочетанных повреждениях груди и живота. Хирургия 1989 8 стр. 55-59.
14. Ерухин ИА, Алисов ПГ. Огнестрельные и взрывные повреждения живота. Вопросы механогенеза, диагностической и лечебной тактики по опыту оказания хирургической помощи раненым во время войны в Афганистане (1980-1989). Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1998, Том 157, N5, с. 53-61.
15. Майстренко НА, Сухопара ЮН. Программа применения лапароскопических методов в неотложной абдоминальной хирургии. Эндоскопическая хир. 1999, Том 5, N1, с. 8-12.
16. Федоров Б.Н. Миронова В.И. Быков В.П. Циркунов М.А. Шаповалов К.А. Огнестрельные ранения живота мирного времени. Хирургия 1989 8 стр. 65-67.
17. Цыбуляк ГН, Шеянов СД. Ранения и травмы живота: современная диагностика и новые подходы в лечении. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2001, Том 160, N5, с. 81-88.

CORELAȚIILE INTOXICAȚIEI ENDOGENE ȘI RĂSPUNSULUI SISTEMIC INFLAMATOR CU SCHIMBĂRILE ACTIVITĂȚII BIOELECTRICE GASTRO-INTESTINALE LA BOLNAVII CU SINDROMUL INSUFICIENȚEI INTESTINALE

**Viorel Moraru, Sergiu Samohvalov, Gheorghe Anghelici, Petru Bujor,
Oleg Crudu, Sergiu Pisarenco**

Clinica 2 Chirurgie „C. Țibîrnă” cu LCȘ Hepatochirurgie,
Catedra Chirurgie Nr2, USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The correlations of endogenous intoxication and systemic inflammatory response to changes of the bioelectric gastro-intestinal activity in patients with intestinal failure syndrome

This study aims at specifying and evaluating correlations of endogenous intoxication and systemic inflammatory response to changes of the bioelectric gastro-intestinal activity in patients with intestinal failure syndrome. There is a connection between endogenous intoxication indices and bioelectrical activity of gastrointestinal disturbances. Implementation of unsophisticated indices for assessing intestinal paresis can optimize medical and surgical conduct, its correction based on the data obtained and ultimately improve outcomes.

Rezumat

Studiul dat are drept scop specificarea și evaluarea corelațiilor intoxicației endogene și răspunsului sistemic inflamator cu schimbările activității bioelectrice gastro-intestinale la bolnavii cu sindromul insuficienței intestinale. Se constată o conexiune între indicii intoxicației endogene și perturbările activității bioelectrice gastro-intestinale. Implimentarea unor indici nesofisticați de apreciere a parezei intestinale pot optimiza conduita medico-chirurgicală, corecția ei în funcție de datele obținute și în final ameliorarea rezultatelor tratamentului.

Actualitate

Conform concepțiilor moderne declanșarea intoxicației endogene și a răspunsului sistemic inflamator au drept factor patogenetic responsabil evoluția sindromului insuficienței intestinale - (SII), ce include tulburări severe acute ale funcțiilor motorie, secretorie, de absorbție și de limitare a conținutului lumenului intestinal de cavitata abdominală sterilă [1-3]. Dezvoltarea SII se produce deja și la etapa prespitalicească de acordare a ajutorului medical și obține ulterior semnificație clinică independentă, agravând decurgerea afecțiunii de bază și

micșorând eficacitatea componentei chirurgicale în tratamentul pacienților cu peritonită [4-8]. Totodată, literatura de specialitate disponibilă nu specifică clar markerii patogenetici ai insuficienței intestinale, esențiali pentru diagnosticarea timpurie a statutului intestinal și optimizarea terapiei ce vizează reducerea răspunsului inflamator sistemic și intoxicației endogene, momente-cheie în ameliorarea rezultatelor tratamentului medico-chirurgical complex.

E binecunoscut faptul, că modificările motilității gastro-intestinale reprezintă etapa inițială de evoluție a SII [9-12]. În acest sens, în prim plan apar tulburările motilității enterale, ce conduc spre dezvoltarea ocluziei intestinale funcționale, ce la rândul său reprezintă sursa primară de intoxicare endogenă pre- și postoperatorie. *Reieșind din acest postulat am enunțat ipoteza conexiunii modificărilor nivelului de intoxicare endogenă cu tulburările bioactivității electrice ale tractului gastro-intestinal la bolnavii cu insuficiență intestinală.* Pentru soluționarea acestui obiectiv am efectuat o analiză complexă a indicilor endotoxicozei la pacienții cu grad divers de evoluție al SII estimate în coraport cu indicii activității bioelectrice ale tractului digestiv.

Scopul

A specifica și evalua corelațiile intoxicației endogene și răspunsului sistemic inflamator cu schimbările activității bioelectrice gastro-intestinale la bolnavii cu sindromul insuficienței intestinale.

Material și metode

În studiu sunt incluși 30 subiecți sănătoși (lot de control) și 45 bolnavi cu sindrom de insuficiență intestinală (lot de bază). În raport cu severitatea SII s-a constatat grad I/II/III respectiv în 12 (26,7%), 23 (51,1%) și 10 (22,2%) observații.

Ca criterii ai endotoxicozei au fost specificate valorile concentrației endotoxinelor bacteriilor gramnegative, apreciate prin intermediul LAL- testului, nivelului oligopeptidelor cu masă moleculară medie și indicele leucocitar de intoxicare Кальф-Калиф), cât și valorile citokinelor proinflamatorii (IL-1 β și TNF- α) și antiinflamatorii (IL-4 și IL-10).

Evaluarea modificărilor activității electrice a tractului digestiv în grupele de studiu s-a efectuat prin electrogastroenterocolonografie (EGEC) computerizată. La baza metodei date se află înregistrarea bioactivității electrice integrale a tractului gastrointestinal (TGI) prelucrate computerizat cu obiectivizarea stării motilității, specificarea manifestărilor dismotorii ale diferitor compartimente ale TGI evaluate prin prizma continuității lui, redarea rezultatelor grafice cantitativ-calitative, cât și tridimensionale. În această ordine datele realizate prin intermediul EGEC computerizate, sistematizarea și analiza lor constituie o reflecție indirectă a parezii intestinale determinată de patologia chirurgicală propriu-zisă sau peritonita postoperatorie evoluată la bolnavul chirurgical.

S-au studiat următorii parametri ai EGEC: 1) Activitatea electrică sumară (**Ps**) a tractului digestiv; 2) Activitatea electrică absolută (**Pi**); 3) Puterea relativă (**Pi/Ps**); 4) Coeficientul de coraport (**Pi/Pi+1**).

Rezultate și discuții

În loturile investigate concentrația endotoxinei (ET) în serul sanguin a prezentat valori preoperatorii diferite în funcție de gradul insuficienței intestinale. Astfel, la bolnavii cu SII gr.I acest indice a constituit în mediu $0,53 \pm 0,17$ un/ml cu o diferență nesemnificativă comparativ cu lotul de control- subiecții sănătoși ($P > 0,05$). Concentrația plasmatică preoperatorie a ET în cazul gradului II și III al SII a depășit nivelul normal respectiv de cca 6-7 și 8-9 ori. În aceste subgrupe valoarea medie a ET a constituit preoperator $1,5 \pm 0,15$ și $1,9 \pm 0,11$ un/ml ($P < 0,05$), creștere aproximativă cu 30 la sută. În acest context putem concluziona asupra existenței unei *conexiuni directe între gradul insuficienței intestinale și concentrației endotoxinei plasmatică.*

Concomitent, la pacienții cu SII am consemnat prezența endotoxinei și în exudatul peritoneal, care în condiții fiziologice nu se atestă. Cercetările efectuate au stabilit existența ET

în substratul biologic sus-numit în 100% cazuri în formele avansate ale SII (gr.II și III), și doar în circa 23% observații a pacienților cu SII gr.I. Concentrația endotoxinei în acest mediu biologic a constituit în SII gr.I/II/III respectiv $1,24 \pm 0,19$; $2,37 \pm 0,18$ și $2,87 \pm 0,14$ un/ml, diferențe statistic semnificative (Pgr.I-II<0.01; Pgr.II-III<0.05; Pgr.I-III <0.001). În Fig.1 sunt prezentate valorile concentrației ET în ser și exudatul peritoneal în dependență de gradul evolutiv al SII.

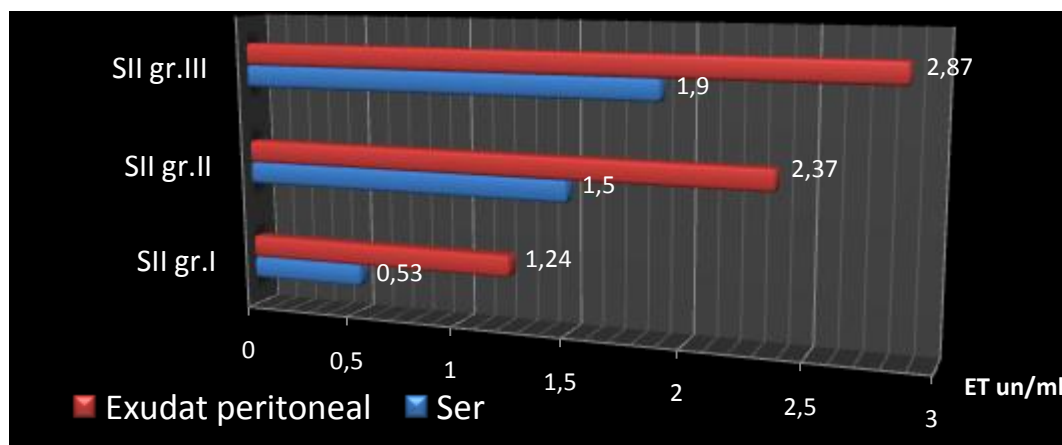


Fig.1 Indicii endotoxinei în ser și exudatul peritoneal în raport cu gradul SII

Analiza gradientului concentrației ET denotă micșorarea sa pe măsura progresării insuficienței intestinale: în SII gr.I ET atestă o diferență de circa 57%, pe când în SII gr.II și III respectiv de 37% și 34%, fapt ce indică asupra declanșării endotoxinemiei în stadiile avansate ale insuficienței intestinale. Totodată, datele realizate confirmă ipoteza menținerii și progresării sindromului insuficienței intestinale prin mecanismul de translocare a endotoxinei florei gramnegative și a metaboliților bacterieni din lumenul intestinal în cavitatea peritoneală.

Un alt marker universal al intoxicației endogene reprezintă oligopeptidele cu masă moleculară medie (MM). Conform literaturii de specialitate rolul TGI în instalarea intoxicației endogene e determinat de hidroliza incompletă a proteinelor, cât și de sinteza metaboliților bacterieni cu formarea ulterioară a moleculelor medii, ce posedă activitate biologică toxică în raport cu structurile tisulare [13,14]. În studiul dat am apreciat valorile MM în funcție de gravitatea sindromului de insuficiență intestinală, stabilindu-se, că inițial, preoperator, acest indice a constituit în SII gr.I $0,35 \pm 0,03$ un.conv., iar în gr.II și III respectiv $0,49 \pm 0,03$ și $0,41 \pm 0,05$ un. conv. Întegral, în cele 3 subgrupe analizate a fost consemnată o diferență statistic veridică comparativ cu valorile normale cu o orientare categorică spre amonte (PN-gr.I<0.05; PN-gr.II<0.001; PN-gr.III<0.01). Acest lucru denotă schimbările unidirectionale a intoxicației endogene pe măsura evoluției sindromului insuficienței intestinale.

Deși, la prima vedere s-ar părea, că odată cu agravarea insuficienței intestinale ar fi fost rezonabilă o creștere continuă a concentrației plasmatice a MM, în studiul nostru nu am stabilit o conexiune directă în acest sens. Fenomenul dat se poate explica din punct de vedere patofiziologic prin producerea și progresarea tulburărilor sistemului microcirculator în cadrul SII avansat, mecanism ce induce blocajul eliminării toxinelor din spațiul tisular spre patul sanghin, determinat de disocierea hemocirculației centrale și celei periferice. Datele obținute sunt în concordanță deplină cu concluziile altor autori, ce consideră tractul intestinal nu numai o sursă de bacteriemie, dar și o arie de proveniență a substanțelor toxice de origine proteică [15-20].

„Inundarea” cu endotoxine a patului vascular s-a exteriorizat prin activarea sistemului mediatorilor reactivi, atestându-se o creștere concomitentă a concentrației citokinelor proinflamatorii (IL-1 β și TNF- α) și antiinflamatorii (IL-4, IL-10), evoluând în acest fel o endotoxicoză citokinică. Am considerat argumentat aprecierea concentrației plasmatice a mai multor interleucine din motivul, că inițial rolul protector al citokinelor proinflamatorii se manifestă doar local la nivelul focarului inflamator, însă emiterea lor nu conduce spre

dezvoltarea imunității antimicrobiene. Din punct de vedere a patogeniei afecțiunilor chirurgicale, complicate cu evoluția SII mult mai important reprezintă inițierea „cascadei citokynice”, ce include pe de o parte secretarea citokynelor cu acțiune proinflamatorie, pe de altă- celor antiinflamatorii. Echilibrul între aceste două grupe oponente determină în mare măsură caracterul evoluției patologiei și rezultatele tratamentului medico-chirurgical. Cu toate acestea, determinarea concentrațiilor sanghvine doar a unui citokyn din aceste subgrupe (de exemplu, TNF- α sau IL-4) nu va reflecta adecvat situația balanței citokynice. Prin urmare, e necesară o evaluare complexă într-un timp a concentrației mai multor mediatori din aceste subgrupe.

În studiul dat am remarcat constant valori înalte ale citokynelor proinflamatorii TNF- α și IL-1 β comparativ cu valorile normale. Prin urmare, creșterea bruscă, inițială a secreției TNF- α și IL-1 β reprezintă probabil un răspuns direct către invazia factorului microbial și a concentrației excesive de ET, totodată contribuind ca mecanism compensator- adaptiv instalarea hipermetabolismului catabolic. În același timp se știe, că TNF α reprezintă o *citokynă de alarmă*, ea fiind printre primele care se eliberează pentru activarea fagocitelor și care apare la începutul cascadei citokynelor, inducând apoi eliberarea altor citokyne. Astfel la bolnavii cu SII gr.I/II/III concentrația TNF- α , considerat imunotransmițător pleiotrop a constituit în mediu respectiv 60,86 \pm 4,07; 124,63 \pm 8,28 și 159,86 \pm 7,18 pg/ml, diferențe statistic semnificative comparativ cu subiecții sănătoși, în lotul cărora s-a stabilit valoare medie de 1,22 \pm 0,06 pg/ml (P<0.001). În raport cu gradul de severitate al SII a fost remarcată creșterea secreției TNF- α odată cu progresarea insuficienței intestinale (Pgr.I-II<0.001; Pgr.II-III<0.01; Pgr.I-III <0.001).

Nivelul interleucinei IL-1 β , considerată marker citokynic proinflamator de primă linie a constituit în lotul subiecților sănătoși 3,64 \pm 0,22 pg/ml, în timp ce la bolnavii cu insuficiență intestinală de gr.I- 82,81 \pm 4,83 pg/ml (P<0.001), gr.II- 134,77 \pm 6,66 (P<0.001) și gr.III- 189,85 \pm 3,88 pg/ml (P<0.001). Similar TNF- α , analiza comparativă a valorilor concentrației plasmatice a IL-1 β în dependența de gravitatea insuficienței intestinale a atestat creșterea concentrației acesteea pe măsura agravării SII (Pgr.I-II<0.001; Pgr.II-III<0.001; Pgr.I-III <0.001). În acest context datele realizate ne permit de a deduce asupra unei conexiuni directe, cu o tendință de creștere a concentrației citokynelor proinflamatorii odată cu agravarea insuficienței intestinale.

În cazul specificării concentrației plasmatice a citokynelor antiinflamatorii am remarcat o altă dinamică de secreție în funcție de gradul insuficienței intestinale, care a căpătat un aspect bifazic. Astfel, la bolnavii cu SII gr.I valoarea inițială a IL-4 a constituit în mediu 14,44 \pm 0,94 pg/ml comparativ cu 6,83 \pm 1,01 pg/ml în lotul de control (P<0.001). În subgrupele cu insuficiență intestinală de gr.II și III am stabilit o creștere mai expresivă a concentrației IL-4 ca răspuns nu numai la factorul microbial de agresiune, ci și ca „ripostă” secundară acțiunii sinergetice a citokynelor proinflamatorii TNF- α și IL-1 β în concentrație excesivă. IL-4 a constituit în grupele sus-numite 21,76 \pm 1,16 pg/ml și 34,61 \pm 1,81 pg/ml (PN-gr.II<0.001; PN-gr.III<0.001).

Tabelul 1

Profilul citokynic în loturile investigate

INDICE	TNF-α <i>pg/ml</i>	IL-1β <i>pg/ml</i>	IL-4 <i>pg/ml</i>	IL-10 <i>pg/ml</i>
Norma	1,22 \pm 0,06	3,64 \pm 0,22	6,83 \pm 1,01	7,69 \pm 1,79
SII gr.I	60,86 \pm 4,07	82,81 \pm 4,83	14,44 \pm 0,94	16,66 \pm 0,73
SII gr.II	124,63 \pm 8,28	134,77 \pm 6,66	21,76 \pm 1,16	43,67 \pm 1,47
SII gr.III	159,86 \pm 7,18	189,85 \pm 3,88	34,61 \pm 1,81	78,58 \pm 1,15

Aceeași tendință s-a păstrat și în situația secreției citokynei IL-10, valoarea căreia a fost în grupele pacienților cu SII gr.I/II/III în mediu respectiv 16,66 \pm 0,73, 43,67 \pm 1,47 și 78,58 \pm 1,15 pg/ml în comparație cu 7,69 \pm 1,79 pg/ml la subiecții sănătoși (PN-gr.I<0.001; PN-gr.II<0.001; PN-gr.III<0.001). Estimarea comparativă a valorilor citokynelor antiinflamatorii (IL-4, IL-10), efectuată în subgrupele pacienților cu SII gr.I/II/III a demonstrat *aceeași orientare persistentă*

spre producere în exces pe măsura progresării insuficienței intestinale (Pgr.I-II<0.001; Pgr.II-III<0.001; Pgr.I-III <0.001). În tabelul 1 e sumarizat profilul citokynelor pro- și antiinflamatorii.

În scopul determinării echilibrului citokynelor pro- și antiinflamatorii a fost estimat **indicele de coraport** TNF- α /IL-10 și IL-1 β /IL-10. În general, la subiecții sănătoși acest coeficient s-a dovedit a fi sub limita unității, TNF- α /IL-10 constituind în mediu 0,35 \pm 0,07, iar IL-1 β /IL-10 respectiv 0,93 \pm 0,17 un. Valorile coeficienților dați în SII au demonstrat o dinamică în raport cu gradul de severitate, prezentînd diferențe statistic autentice (P<0.01) (Fig.2).

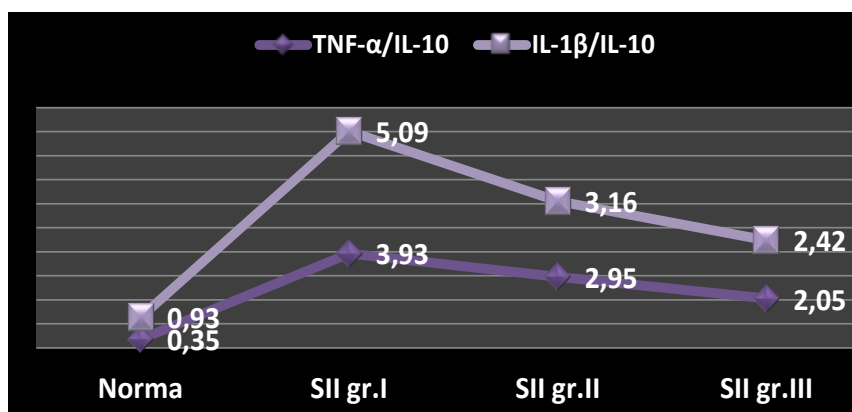


Fig.2 Modificările profilului citokynelor pro-și antiinflamatorii în raport cu gradul SII

Analiza diagramei denotă, că progresarea SII se reflectă prin disbalanța profilului citokynic, în favoarea producției celor antiinflamatorii. Astfel, dacă inițial în gradul I al sindromului atestăm o secreție excesivă de neuromediatorii proinflamatorii, atunci în stadiile II și III survine un mecanism de apărare și adaptare cu micșorarea importantă a indicilor de coraport TNF- α /IL-10 și IL-1 β /IL-10 pe contul citokynelor antiinflamatorii.

În așa fel putem conchide, că în sindromul de insuficiență intestinală survine inițial o disbalanță a echilibrului citokynic. Necătînd la eliminarea în ascensiune a neuromediatorilor proinflamatorii pe măsura agravării insuficienței intestinale, ulterior survine compensator o „explozie” a celor antiinflamatorii. Și totuși, nu se constată un fenomen unidirecțional între fazele evolutive ale SII și secreția citokynelor pro- și antiinflamatorii, complexitatea mecanismelor de autoapărare fiind mult mai subtilă. Acest fapt își găsește explicație prin multitudinea mecanismelor de acțiune atît între grupele oponente de mediatorii, cît și de receptivitatea celulelor- ținte asupra cărora își exercită influență interleucinele.

Următoarea etapă a studiului a inclus aprecierea indicelui leucocitar de intoxicare la bolnavii cu sindromul insuficienței intestinale. Am constatat, că parametrul dat a fost inițial semnificativ înalt în toate subgrupele pacienților, constituind în cadrul SII gr.I/II/III respectiv 4,89 \pm 0,18; 6,67 \pm 0,25 și 8,24 \pm 0,32 un, comparativ cu 1,03 \pm 0,03 un. la subiecții sănătoși (P<0.001). Astfel, pe măsura agravării insuficienței intestinale survine o creștere practic direct proporțională a ILI ca manifestare a intoxicației endogene severe (Pgr.I-II<0.001; Pgr.II-III<0.001; Pgr.I-III <0.001).

Studiul nostru a demonstrat un grad ridicat de variabilitate a manifestărilor clinice și modificărilor indicilor de laborator ale intoxicației endogene la bolnavii cu insuficiență intestinală, determinate aparent de starea imunologică inițială, vârsta, prezența unor boli concomitente, etc. În linii generale, nici unul dintre parametrii studiați, nu poate fi considerat un "ideal" marcator, pentru că fiecare din ele reflectă diferite verigi etiopatogenetice ale intoxicației endogene și răspunsului sistemic inflamator în cadrul sindromului insuficienței intestinale.

Reieșind din aceste considerente s-a efectuat o analiză a rezultatelor indicilor sus-numiți cu specificarea conexiunilor markerilor intoxicației endogene și parametrilor răspunsului sistemic inflamator apreciați la persoanele sănătoase, utilizînd coeficientul corelațional Pearson. În tabelul 2 sunt prezentate rezultatele obținute.

Valorile coeficienților de corelare a indicilor endotoxicozei la subiecții sănătoși

Variabilă	ILI
TNF-α	$r^2 = 0.46$, $p = 0.036$
IL-1β	$r^2 = 0.18$, $p = 0.436$
IL-4	$r^2 = -0.06$, $p = 0.792$
IL-10	$r^2 = -0.47$, $p = 0.031$
ET	$r^2 = 0.46$, $p = 0.037$
MM	$r^2 = 0.47$, $p = 0.032$

Datele realizate denotă faptul, că ILI posedă o conexiune veridică, directă cu citokina proinflamatorie TNF- α , ET și MM, odată cu prezența unei corelații invers proporționale cu citokina antiinflamatorie IL-10 și poate servi drept un marker de laborator sigur al intoxicației endogene. Ne-am axat atenția asupra stabilirii acestor legături corelaționale, deoarece ILI este mai simplu de apreciat practic comparativ cu ceilalți parametri, care necesită dotare specială cu echipament de laborator și pe lângă toate acestea sunt metode diagnostice costisitoare. Astfel, ILI constituie un parametru eficient de determinare a severității răspunsului sistemic inflamator și a intoxicației endogene, efectiv din punct de vedere a evaluării eficacității tratamentului și estimării dinamicii postoperatorii, cu ajustarea corecției tratamentului la necesitate.

Un alt aspect important al problemei sindromului insuficienței intestinale reprezintă elaborarea unor criterii obiective, ce ar permite monitorizarea adecvată a funcțiilor tractului gastro-intestinal pre- și postoperator. În acest sens am tentat să implementăm un test de pareză intestinală, abordând subiectul sub două aspecte- a intoxicației endogene și a modificărilor activității bioelectrice a TGI. Totodată, scopul elaborării acestui coeficient a fost sporirea specificității electrogastroenterocolonogramelor cu determinarea indicatorilor obiectivi ai gradului de pareză intestinală.

Drept reflecție a endotoxicozei a fost considerat indicele de intoxicare leucocitară. Primordial am analizat conexiunile parametrilor bioactivității TGI cu ILI la subiecții sănătoși. Ținând cont de faptul, că la ora actuală sunt specificate câteva zone principale de localizare ale peacemeke-rilor gastro-intestinali: joncțiunile gastro-duodenală, duodeno-jejunală și ileo-cecală am considerat util și includerea în analiză a constantei cumulative (CC). Acest parametru e constituit din suma coeficienților de coordonare sau a coeficienților de comparație a activității electrice absolute segmentare, care după părerea noastră sunt mai sensibili în ce privește funcția propulsivă a TGI și oglindește sincronicitatea motilității sale ($CC = [P_i/P_{i+1} G-D] + [P_i/P_{i+1} D-J] + [P_i/P_{i+1} I-C]$). Gradul de corelare a fost apreciat cu utilizarea criteriului Pearson (tab.3).

Datele realizate denotă, că conexiune semnificativă se atestă între ILI și activitatea bioelectrică sumară a TGI, activitatea electrică absolută a stomacului, jejunului, ileonului și colonului, coeficientul de coordonare a stomacului și constanta cumulativă, în toate cazurile înregistrându-se o corelație invers proporțională. În același timp ținem să menționăm, că valorile absolute ale activității electrice a diferitor segmente ale TGI posedă o variabilitate destul de înaltă, și deci prin urmare nu redau un tablou integrat al motilității și sincronicizării acestuia. Din aceste motive ca indiciu corelativ al activității bioelectrice a TGI a fost desemnată constanta cumulativă, care după părerea noastră reflectă mai pe deplin schimbările funcționale pe parcursul tuturor segmentelor constituante ale tractului gastro-intestinal. În figura 3 este prezentată corelația constantei cumulative cu ILI.

Corelarea indicilor activității bioelectrice gastro-intestinale
cu indicele leucocitar de intoxicare în lotul de control

Indicele activității bioelectrice	Segmentul TGI	ILI	
		r=	p=
Activitatea electrică sumară (Ps) a TGI, mVt		-0.86	0.0001
Activitatea electrică absolută (Pi), mVt	Stomac	-0.71	0.003
Puterea relativă (Pi/Ps), %	Stomac/Duoden	-0.28	0.219
Coeficientul de coordonare (Pi/Pi+1), un		-0.48	0.027
Activitatea electrică absolută (Pi), mVt	Duoden	-0.29	0.189
Puterea relativă (Pi/Ps), %	Duoden/Jejun	0.15	0.523
Coeficientul de coordonare (Pi/Pi+1), un		0.10	0.964
Activitatea electrică absolută (Pi), mVt	Jejun	-0.59	0.004
Puterea relativă (Pi/Ps), %	Jejun/Ileon	0.24	0.296
Coeficientul de coordonare (Pi/Pi+1), un		0.29	0.195
Activitatea electrică absolută (Pi), mVt	Ileon	-0.73	0.0001
Puterea relativă (Pi/Ps), %	Ileon/Colon	-0.09	0.684
Coeficientul de coordonare (Pi/Pi+1), un		-0.12	0.615
Activitatea electrică absolută (Pi), mVt	Colon	-0.76	0.003
Puterea relativă (Pi/Ps), %		0.13	0.565
Constanta cumulativă (Pi/Pi+1)	Joncțiunile: Gastro-Duodenală Duodeno-Jejunală Ileo-cecală	-0.52	0.015

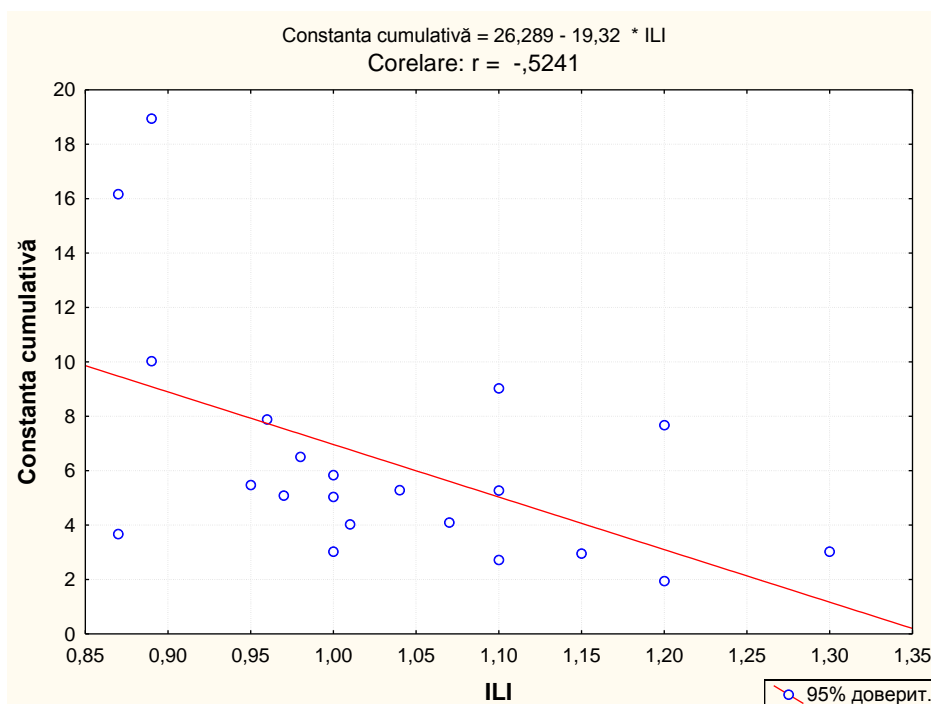


Fig.3 Conexiunea ILI cu constanta cumulativă la subiecții sănătoși
În așa fel, coeficientul deareză intestinală (CPI) propus constă
din raportul ILI către constanta cumulativă: **CPI= ILI / CC.**

Concluzii

Pe lângă o varietate de manifestări clinice, determinate de gradul de afectare a funcțiilor TGI sindromul insuficienței intestinale se caracterizează și prin anumite legități, cum ar fi creșterea plasmatică a markerilor intoxicației endogene pe măsura agravării insuficienței intestinale, răspuns sistemic inflamator pronunțat soldat cu citokinemie. Se constată o conexiune între acești indici și perturbările activității bioelectrice gastro-intestinale. În acest sens monitorizarea motilității TGI în perioada postoperatorie prin intermediul EGEG oferă posibilitatea unei evaluări mai obiective a bolnavului operat, iar implimentarea unor indici nesofisticați de apreciere a parezei intestinale pot optimiza conduita medico-chirurgicală, corecția ei în funcție de datele obținute și în final ameliorarea rezultatelor tratamentului.

Bibliografie

1. DING L.A., LI J.S. Intestinal failure: pathophysiological elements and clinical diseases. *World J Gastroenterol.* 2004, 10:930-933.
2. BAUMGART D.C., DIGNASS A.U. Intestinal barrier function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002, 5:685-694.
3. NIEUWENHUIJZEN G.A., DEITCH E.A., GORIS R.J. Infection, the gut and the development of the multiple organ dysfunction syndrome. *Eur J Surg.* 1996, 162(4):259-273.
4. КУРЫГИН А.А., БАГАЕВ В.А., КУРЫГИН АЛ.А., СЫСОЕВА Л.И. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях Санкт-Петербурга. Наука, 1994, с.201.
5. JEBBING H.J., SMOUT A.J. Gastric myoelectrical activity and gastrointestinal motility in patients with functional dyspepsia. *Europ J. Clinical Investigation.* 1995, 25: 429-437.
6. ЗАКИРОВ Д.Б. Моторно-эвакуаторные нарушения у хирургических больных. Автореф. на соискание уч. степени канд. мед. наук., М., 1994, 18 с.
7. МИРОНОВ А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции. Автореф. на соискание уч. степени канд. мед. наук., М., 2011, 28 с.
8. ГАЛЬПЕРИН Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. - М. «Медицина», 1975. - 219 с.
9. WEISBRODT W. Motility of the small intestine. *Gastroenterology*, 2002, 3: 69-37.
10. ПОПОВА Т.С., ТАМАЗАШВИЛИ Т.С., ШЕСТОПАЛОВ А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. М, Медицина, 1991г. 230 с.
11. АВАКОВ В.Е., ТАШЕВ Х.Р., САФАРОВ Х.О. Эндогенная интоксикация у больных с острым распространенным перитонитом и проблемы ее коррекции. *Хирургия.* 2002, 3:38-41.
12. СМИРНОВ А.А. Диагностическая оценка изменений электрической активности тонкой кишки у больных с распространенным перитонитом. Диссерт. на соискание уч. степени канд. мед. наук., Иркутск., 2006, 147 с.
13. КАРЯКИНА Е.В., БЕЛОВА СВ. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений. *Клин. лаб. диаг.* 2004, 3: 4-8.
14. ЕРЮХИН И.А., ШАШКОВ В.Б. Эндотоксикоз в хирургической практике. СПб.: Logos, 1995. – 303 с.
15. ПЕТУХОВ В.А., СОН Д.А., МИРОНОВ А.В. Эндотоксиновая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи. *Анналы хирургии*, 2006, 5 :27-33.
16. ГАЛЬПЕРИН Ю.М. Синдром острой недостаточности кишечника как основа метаболических нарушений при функциональной непроходимости. В: Гальперин Ю.М, Попова Т.С. Пути коррекции метаболических расстройств в экстренной и плановой хирургии., М., 1976. с. 29-40.

17. ANUP R., BALASUBRAMANIAN K.A. Surgical stress and the gastrointestinal tract. J Surg Res. 2000, 92:291-300.
18. THOMAS S., KUNISSERY A., BALASUBRAMANIAN K.A. Role of intestine in postsurgical complications: involvement of free radicals. Free Radical Biology and Medicine. 2004, 36(6) :745-756.
19. MARSHALL J.C, CHRISTO N.V., MEAKINS J.L. The gastrointestinal tract: the “undrained abcess” of multiple-organ failure. Ann.Surg. 1993, 218(4) :67-79.
20. ГРИНЕВ М.В., ГРОМОВ М.И., КОМПАКОВ В.Е. Хирургический сепсис. Санкт-Петербург- Москва, 2001, 316 с.

BYPASS-UL GASTIC ROUX-EN-Y DISTAL ÎN TRATAMENTUL PACIENTULULUI SUPER-SUPER OBEZ

Oleg Conțu, Nicolae Gladun, Corneliu Lepadatu, Nicolae Postu,

Natalia Șipitco, Veronica Gonța

Catedra Chirurgie FEC MF, USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Distal roux-en-y gastric bypass in treatment of super-super obese patient

Nowadays it is widely accepted that bariatric surgery is the most effective treatment for morbid obesity. Controversies remain over individual selection of intervention depending on the obesity grade and related comorbidities. In this paper we present a clinical case of a patient with morbid obesity, body mass index of 62 kg/m², who underwent distal gastric bypass. Variants of surgical treatment suitable for super-super obese patient are discussed in the article.

Rezumat

Actualmente chirurgia bariatrică este considerată ca cea mai eficientă soluție de tratament al obezității morbide. Discutabile rămân însă criteriile de selectare a pacienților pentru diferite tipuri de intervenții în dependență de gradul de obezitate și boli asociate. În articolul dat prezentăm un caz clinic de obezitate morbidă cu indicele masei corporale de 62 kg/m², tratat prin bypass gastric distal. La fel sunt discutate variantele de tratament chirurgical al pacientului super-super obez.

Introducere

Astăzi suntem martorii unei epidemii de obezitate în țările dezvoltate și în țările cu venituri medii (inclusiv și Republica Moldova). Se estimează că aproximativ 300.000 persoane decedează anual din cauza obezității și patologiilor legate de obezitate și 100 miliarde de dolari sunt cheltuiți numai în SUA pentru tratamentul astfel de pacienți [1]. Conform datelor Societății Americane de Chirurgia Metabolică și Bariatrică (ASMBS) în ultimul deceniu numărul de proceduri bariatrice s-a dublat. Datorită numărului mare de pacienți operați tehnica intervențiilor chirurgicale bariatrice este bine standardizată, deși nu există un consens privind selectarea tipului de intervenție în dependența de gradul obezității, vârsta pacientului și patologiile asociate.

Ghidul publicat de Colegiu Medicilor din SUA recomandă de considerat tratamentul chirurgical pentru pacienții cu IMC mai mare de 40 kg/m², la care au eșuat terapia prin exerciții și dietă și care se prezintă cu comorbidități legate de obezitate: hipertensiunea arterială, toleranța alterată la glucoza, diabetul zaharat, hiperlipidemia și apneea de somn obstructivă [2]. Recent Federația Internațională de Diabet a difuzat o declarație în care recomandă în unele cazuri chirurgia bariatrică la diabetici cu IMC de 30-35 kg/m² [3].

Bypass-ul gastric în toate variantele sale este cea mai frecvent indicată intervenția chirurgicală pentru obezitate morbidă. Numai în SUA în 2008 au fost efectuate 200,000 de astfel de intervenții [4]. Bypass-ul gastric este o intervenție bariatrică de tip mixt care combină factorul