

9-73603
92

MINISTERUL SANATAȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ «N. TESTEMIȚANU»

Cu titlu de manuscris

CZU 617.7—001—084/—22/—616—089

CARAGAȚ ZINAIDA TUDOR

**STAREA MORFO-FUNCTIONALA A FICATULUI
LA BOLNAVII CU PERITONITA POSTOPERATORIE,
TRATAȚI PRIN METODA ABDOMENULUI «DESCHIS».
PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL INSUFICIENTEI HEPATICE
PRIN METODA INFUZIEI INTRAPORTALE**

14.00.27 — chirurgie

Rezumatul
tezei de doctor in medicina

Teza a fost efectuată la Universitatea de Stat de Medicină
"N. Testemitanu" din Republica Moldova

Conducător științific:

HOTINEANU U. - doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Consultant științific:

ZOTA E. - membru-corespondent al AS al RM,
doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Referenți oficiali:

GHIDIRIM Ch. - membru al AS al RM, doctor habilitat în medicină,
profesor universitar
...NU A. - doctor habilitat în medicină, profesor universitar
...NEAC U. - doctor habilitat în medicină.

...inerea tezei va avea loc pe 1994 ora
...adrul sesiunii Consiliului științific specializat de
...urgie DN 14.93.33 al Universității de Stat de Medicină
...estemiteanu"

Chișinău, str. Stefan cel Mare, 105

...a poate fi studiată în biblioteca universității

...a fost expediată 1994

...etarul Consiliului Științific

...ializat, doctor habilitat

...edicină, profesor universitar

SAFRONIE S.

a-73603

REFERINTE GENERALE ASUPRA TEZEI
Actualitatea tezei.

În structura complicațiilor precoce după intervențiile chirurgicale la organele abdominale peritonita se întâlnește de la 38 până la 73% /Petrov U.I. cu coaut., 1986/ și în conformitate cu datele literaturii este cauza principală a decesului bolnavilor /Mantz I.M. et al., 1981; Pichmayr R. et al., 1983; Levy E. et al., 1985/.

Posibilități noi în tratamentul peritonitelor postoperatorii grave prezintă metoda "deschisă" /Bitca P.T. cu coaut., 1986, 1988; Hotineanu U.T., 1990; Broome A. et al., 1983; Wittman D.I., 1991/. Vom accentua că până în prezent literatura științifică reflectă întrebări tehnice și tactice a metodei "deschise" de tratament al peritonitelor postoperatorii, însă procesele patofiziologice în organe de importanță vitală la categoria aceasta de bolnavi practic nu este studiată.

Rolul ficatului în patogenizarea complicațiilor peritonitei este studiată insuficient. Între timp anume de starea funcțională a ficatului depinde caracterul reacțiilor metabolice a organismului în dezvoltarea procesului septic /Jadkevici M.M. cu coaut., 1988/.

În literatura accesibilă date despre starea morfo-funcțională a ficatului lipsesc. Apariția noilor metode în terapia intensivă a pacienților cu peritonite grave /transfuzia singelui de schimb, circulație încrucișată, hemoabsorbție, limfoabsorbție, plasmazafereza, hemo-filtratie, includerea extracorporală a ficatului de la donor/, nu a ameliorat simțitor rezultatele tratamentului. Letalitatea în caz de dezvoltarea a insuficienței hepatice rămâne înaltă /60-100% și nu are tendința la micșorare /Iwatsukis et al., 1985; Minuk G.G., 1986/. În legătură cu aceasta mai rațional este profilaxia insuficienței hepatice la bolnavii cu abdomen "deschis". În rezolvarea acestei problemei un rol important probabil ocupă crearea concentrației maxime de medicamente în aparatul circulator a ficatului prin infuzia intraportală.

Situația sus numită argumentează actualitatea studierii stării morfo-funcționale a ficatului la bolnavii cu peritonita postoperatorie, tratați prin metoda abdomenului "deschis" și profilaxia insuficienței hepatice prin infuzia intraportală.

Scopul tezei: de a studia starea morfo-funcțională a ficatului la bolnavii cu peritonita postoperatorie tratați prin metoda abdomene-

Республиканская научная
медицинская библиотека
Минздрава МССР

nului "deschis" și a efectua profilaxie și tratamentul insuficienței hepatice prin infuzie intraportala a preparatelor medicamentoase.

Sarcinile investigațiilor:

1) A studia particularitățile clinice și de laborator a disfuncției hepatice la bolnavi cu abdomen "deschis".

2) A studia starea morfologică a ficatului în dinamica la bolnavii cu laparostoma.

3) A determina corelația dintre schimbările funcționale și histologice a ficatului.

4) A efectua profilaxia insuficienței hepatice prin metoda infuziei intraportale, inclusă în complexul măsurilor de terapie intensivă a peritonitelor postoperatorii grave.

5) A determina eficiența infuziei intraportale în baza investigațiilor clinico-biochimice și morfologice.

6) A efectua analiza comparativă a rezultatelor terapiei insuficienței hepatice prin metode infuziei intraportale și a terapiei tradiționale.

Inovația științifică:

1. Au fost studiate în dinamica particularități stării morfo-funcționale a ficatului la bolnavii cu abdomen "deschis".

2. S-a stabilit că dereglările stării funcționale a ficatului se includ în noțiunea de insuficiență hepatică, se formează cu mult înainte de apariția simptomelor clinice și este component obligatoriu a insuficienței poliorganice.

3. S-a elaborat metoda cateterizării venei ombelicale în condiții de abdomen "deschis" și a fost efectuată infuzia intraportala cu scop de profilaxie și tratament a insuficienței hepatice.

4. A fost analizată dinamica indicilor clinici și biochimici a stării ficatului în perioada abdomenului "deschis" sub influența infuziei intraportale.

5. Pentru prima dată a fost studiată patomorfologia ficatului în dinamica la bolnavi cu abdomen "deschis" și s-a demonstrat că schimbările morfologice se caracterizează ca distrofie hepatotoxică, care după infuzie intraportala regresează.

Valoarea practică.

În rezultatul studiului efectuat:

-a fost aplicată în practică metoda infuziei intraportale cu scop de corecție și profilaxie a insuficienței hepatice;

-a fost elaborată schema măsurilor de profilaxie și tratament a insuficienței hepatice în condiții de laparostoma;

-au fost selecționate criteriile obiective clinice și de laborator a insuficienței hepatice;

-a fost demonstrată eficiența infuziei intraportale în condiții de laparostoma;

-studiul efectuat permite de a recomanda efectuarea profilaxiei și tratamentului insuficienței hepatice luând în considerație patologia concomitentă a ficatului;

-a fost demonstrată eficiența infuziei intraportale: letalitatea în lotul bolnavilor cu aplicarea ei de 2.1 ori mai joasă de cit în lotul bolnavilor cu terapia tradițională a insuficienței hepatice.

Tezele principale ce urmează a fi examinate.

1. Schimbările stării funcționale a ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis" se caracterizează ca insuficiență hepatică.

2. Schimbările morfologice se caracterizează ca distrofie hepatotoxică.

3. Infuzia intraportala permite ameliorarea funcțiilor protico-sintetice, pigmento-sintetice a ficatului, a micșora fenomenul de citoliza și colestaza, a ameliora metabolismul lipidic, duce la regresia schimbărilor morfologice.

4. Infuzia intraportala permite a micșora frecvența apariției insuficienței hepatice cu manifestări clinice.

Aplicarea rezultatelor obținute în practică.

1. Schema măsurilor elaborate a fost aplicată în practică la bolnavi cu peritonita postoperatorie, tratați prin metoda abdomenului "deschis" în secția de chirurgie septica abdominală și în secția de chirurgie generală a SCR, în procesul didactic al catedrei de chirurgie de spital Nr 2 și a catedrei de chirurgie a FPM a Universității de Stat de Medicină

2. S-a propus și aplicat în practică medicală procedeul de profilaxie a infectării venei ombelicale în condițiile de laparostoma /Certificat de raționalizarea Nr 2787 de pe 21.02.1994/.

3. Procedeul de îmbunătățire a metodei de diagnostic a intoxicației endogene cu paramecii a permis optimizarea diagnosticului intoxicației endogene /Certificat de raționalizare Nr. 2792 de pe 27.01.1994/.

Aprobarea tezei.

Materialele principale ale tezei au fost puse in discutie la al XVII Congres Național al chirurgilor din Romania /1993/, la conferințele stiințifice anuale a Universității de Stat de Medicină "N. Testemitanu" Republica Moldova /1992, 1994/.

Publicatii. La subiectul tezei au fost publicate 5 articole, 2 propuneri de raționalizare.

Volumul și structura tezei.

Teza include introducerea, date bibliografice, studiul propriu /capitolul II-UI/, rezumat, concluzii, recomandari practice.

Volumul total al tezei este de 134 pagini și este ilustrata cu 31 tabele, 28 figuri.

C O N T I N U T U L T E Z E I.

Materialul și metodele de investigare.

In lucrarea de față a fost expus materialul studiului efectuat in lotul de 101 bolnavi cu peritonita postoperatorie difuza, tratați prin metoda abdomenului "deschis" in secție de chirurgie septica abdominala a SCR.

Din 101 bolnavi /62 barbați, 39 femei/ 93 (92.07%) au fost in virsta apta de munca.

Cauza principala a peritonitelor postoperatorii s-a dovedit a fi dehiscenta suturilor anastomozelor a organelor cavitare.

Pina la spitalizare in clinica la 89 de bolnavi s-au efectuat pina la 4 relaparotomii, la 12 bolnavi prima relaparotomie, efectuata in clinica s-a terminat cu abdomen "deschis".

Durata peritonitei pina la 24 de ore a fost fixata numai la 8 bolnavii, iar la majoritatea pacienților (74) - de la 3 pina la 10 zile și la 19 bolnavi-mai mult de 10 zile. Peritonita cu durata mai mult de 10 zile s-a depistat la bolnavii cu dehiscenta plagii postoperatorii cu eviscerația intestinului.

La internare stare grava a pacienților a fost fixata in 66 cazuri (65.34%), extrem de grava - in 30 cazuri (29.7%), și numai la 5 bolnavi a fost apreciata de gravitate medie.

Sindromul de intoxicatie s-a determinat dupa Gostischev și Sinovet. Gradul I al sindromului de intoxicatie s-a fixat la 5 bolnavii, gradul II- la 66 pacienții și gradul III- in 30 cazuri.

Gravitatea pacienților a fost apreciata și prin existența s-au

lipsa sindromului insuficienței poliorganice, determinate dupa Petrenco și Șilov /1991/. Cu evidența gradului disfuncției organelor, apricieata in baluri, au fost stabilite urmatoarele faze de insuficiența poliorganica:

- faza de compensație - pina la 20 bal.;
- faza de subcompensație - 20-30 bal.;
- faza de decompensație - mai mult de 30 bal.

In faza de compensație au fost 3 bolnavi, in faza de subcompensație - 25, in faza de decompensație 73 bolnavi.

Insuficiența hepatica cu manifestari clinice s-a fixat la 16 (15.85%) pacienți.

Gravitatea stării bolnavilor a fost determinata și de patologie concomitenta a ficatului, care a fost fixata la 21 (20.89) bolnavi. Din ei cu hepatita cronica 17 (16.85%), cu ciroza - 4 (3.96%) /Tabelul Nr 1/.

Peritonita postoperatorie se caracterizeaza prin decurgere clinica indelungata ca rezultat al diagnosticului precoce deficil. Procesul inflamator in cavitate abdominala deobicei este raspindit cu dezvoltarea sindromului de intoxicatie pronunțat și a insuficienței multiple ale organelor vital importante.

Bolnavi cu peritonita postoperatorie s-au tratat prin metoda abdomenului "deschis", care include urmatoarele etape:

1. Pregatirea preoperatorie.
2. Relaparotomie cu lichidarea sursei de infectie, lavaj, drenarea cavitatii abdominale, inchiderea temporara a abdomenului cu pansament aseptice pluristratificat.

Tabelul Nr 1.

Patologia concomitenta a ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis".

| Patologia concomitenta a ficatului | Lotul de bolnavi | Procent |
|------------------------------------|------------------|---------|
| Hepatita cronica | 17 | 16.83 |
| Ciroza ficatului | 4 | 3.96 |

3. Reviziile repetate și lavaj a cavității abdominale pînă la regresia procesului inflamator peritoneal.

4. Inchiderea cavității abdominale cu suturi secundare precoce s-au greșit cutanata liberă.

5. Terapia intensiva în perioada postoperatorie, îndreptată la corecția hemostazei și a funcției organelor și sistemelor de importanță vitală.

Controlul clinic al evoluției peritonitei postoperatorii la bolnavi cu abdomen "deschis" s-a efectuat după următorii indici: schimbarea stării generale, dinamica febrei, frecvența contracțiilor cardiace, frecvența respiratorie, existența ori lipsa semnelor peritoneale, restabilirea peristaltismului, starea plăgii postoperatorii, caracterul eliminărilor din drenuri. Manifestările clinice ale funcției ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis" s-a apreciat după starea cunostinței, hepatomegaliei, colorației icterice a tegumentelor, existenței ascitei.

În dinamica au fost examinați următorii indici biochimici: proteina generală, bilirubina, aspartataminotransferaza /AST/, alaninaminotransferaza /ALT/, gama-glutamiltanspeptidaza /GGTP/, lactatdehidrogenaza /LDH/, colesterolina, fosfataza alcalină /FA/, trigliceridele, urea, capacitatea generală a plazmei de unire a fierului /efectuați la analizatorul biochimic firmei "Abbot"/, LDH-fracțiile, fracțiile lipidice, fracțiile proteice /prin metoda de electroforeza la aparatul "Paragon", firma "Rechman"/, colinesteraza /biochimic test "Lachema"/, protrombina, fibrinogenă.

Indicii biochimici au fost determinați în laboratorul biochimic al Centrului Diagnostic /sef secției Răduț L.S./, Nivelul transferinei a fost calculat după formula /Pugaev A.U., Fedorko N.U., 1986/:

$$\text{transferina} = (0.6 \times \text{capacitatea generală a plazmei de unire a fierului}) - 43 \quad \text{/mg/}$$

Au fost studiați indicii de intoxicație: indexul leucocitar de intoxicație /ILI/, nivelul moleculelor mici /NMH/-determinați la spectrofotometrul SF-46, lampa Belter, lungimea undei 254.

Indicii biochimici au fost studiați în dinamica: inițial, 5-6 zi & 8-10 zi /inchiderea abdomenului/.

Vena ombilicală a fost recanalizată la 30 de bolnavii și efectuată infuzia întreprinsă.

Biopsia ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis" s-a efectuat în dinamica /inițial, 5-6-zi, închiderea abdomenului/ la 30 bolnavi.

Investigațiile morfologice au fost efectuate sub conducerea membrului-corespondent al AS al R. . . doctor habilitat în medicina, profesor universitar Zota E.G.

Mater alul a fost fixat în soluție de formalina de 10%, în parafină, colorat cu hematoxilina și eozina.

Pentru confruntarea rezultatelor obținute s-a realizat tratarea statistică a datelor conform normelor generale ale statisticii variațională cu aplicarea criteriului /t/ Student.

Rezultatele s-au considerat autentice, avîndu-se în vedere momentul, p*.

Calcululele au fost efectuate la calculatorul personal de tip IBM PC/AT cu utilizarea pacetului de programe aplicate pentru prelucrarea statistică a datelor /stat17-baz, korn 14/.

REZULTATELE CERCETĂRILOR ȘI ANALIZA LOR.

Starea funcțională a ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis".

Funcția proteico-sintetică.

Indicii biochimici al funcției proteico-sintetice a ficatului /proteina generală, albumina, globulina, indicii albumino-globulinici, fracțiile proteice, transferina, colinesteraza, fibrinogenă, protrombina, urea/ au fost studiați în dinamica: inițial, la 5-6-zi, și la momentul închiderii abdomenului la 71 de bolnavii, dintre care cu patologii concomitente a ficatului erau 10 bolnavi, /hepatita cronică-7, ciroza ficatului-3/.

La studierea nivelului proteinei generale s-a determinat că bolnavii la momentul inițial erau cu hipoproteinemie pronunțată. În dinamica nivelului proteinei generale a avut tendința spre creștere și la momentul laparotomiei a atins nivelul de 54.5+2.03 g/l.

Nivelul proteinei generale în lotul bolnavilor fără patologia concomitentă a ficatului inițial era micșorat (54.67+2.50 g/l), la momentul închiderii abdomenului - 56.22+1.49 g/l /Tabelul Nr 2/.

Cu hipoproteinemie critică (48.33+1.33 g/l) au fost internați 10 bolnavi cu patologia concomitentă a ficatului. Nivelul proteinei generale în dinamica manifesta tendința de creștere și la momentul închiderii abdomenului a fost autentică în comparație cu datele inițiale (52.78+0.97 g/l) /Tabelul Nr 3/.

Tabelul Nr 2.

Funcția proteico-sintetică a ficatului la 61 bolnavi cu peritonita postoperatorie, tratați prin metoda "deschisă", fara patologie concomitentă a ficatului. M+m

| Indici | INIȚIAL | 5-6-ZI | Inchiderea abdomenului |
|--------------------------------------|--------------|-------------|------------------------|
| Proteina gen. /63-87 g/l/ | 54.67+2.50 | 53.1+1.92 | 56.22+1.49 |
| Albumina /39-49 g/l/ | 24.14+1.37 | 27.63+1.82 | 31.4+1.21* |
| | | | p<0.001 |
| Globulina /25-35 g/l/ | 24.19+1.24 | 7.1±0.62* | 27.04+1.64 |
| | | p<0.05 | |
| A/G /1.1-1.9/ | 0.99+0.02 | .02+0.01 | 1.16+0.01* |
| | | | p<0.001 |
| α-globul. /1.9+3.8%/ | 6.69+0.39 | 6.6+0.79 | 4.89+0.43* |
| | | | p<0.01 |
| α ₂ -globul. /6.0-11.7 %/ | 13.36+0.88 | 12.6+0.58* | 10.2+0.38* ** |
| | | p<0.001 | p<0.01; p<0.001 |
| β-globul. /9.1-14.6 %/ | 9.68+0.89 | 11.1+0.54 | 13.9+0.81*,** |
| | | | p<0.001; p<0.01 |
| γ-globul. /10.4-23.8%/ | 15.49+0.91 | 22.6+1.2 | 21.16+1.41* |
| | | | p<0.001 |
| Transferina /200-300 mg/dl/ | 155.26+11.31 | 120.3+9.02* | 160.28+7.36** |
| | | p<0.05 | p<0.001 |
| Colinesteraza /5028-15742 u/l/ | 3653.8+34.71 | 2635.6+28.3 | 2639.0+26.11 |
| Fibrinogena /2.0-4.2 g/l/ | 4.12+0.12 | 3.33+0.63 | 3.93+0.42 |
| Protrombina /80-100%/ | 75.76+2.6 | 72.3+3.31 | 80.4+2.29 |
| Urea /5.6-8.3 mmol/l/ | 18.2+1.83 | 10.1+2.27 | 18.98+0.91 |

Nota: p* - in comparație cu datele inițiale; ** - in comparație cu etapa 5-6 z.

Tabelul Nr 3.

Funcția proteico-sintetică a ficatului la 10 bolnavi cu abdomen "deschis" cu patologia concomitentă a ficatului. M+m.

| Indici | Inițial | 5-6-ZI | Inchiderea abdomenului |
|--------------------------------------|--------------|--------------|------------------------|
| Proteina gen. /63-87 g/l/ | 48.33+1.33 | 51.72+1.5 | 52.78+0.97* |
| | | | p<0.01 |
| Albumina /39-49 g/l/ | 23.84+0.94 | 25.47+1.11 | 29.59+1.75* |
| | | | p<0.01 |
| Globulina /25-35 g/l/ | 23.78+0.91 | 26.91+1.72 | 26.76+0.95* |
| | | | p<0.05 |
| A/G /1.1-1.9/ | 1.00+0.03 | 0.95+0.01 | 1.11+0.02 |
| α ₁ -globul. /1.9+3.8%/ | 6.39+0.64 | 10.8+1.41* | 6.87+0.83 |
| | | p<0.05 | |
| α ₂ -globul. /6.0-11.7 %/ | 14.16+1.12 | 15.19+1.07 | 15.4+0.69 |
| β-globul. /9.1-14.6 %/ | 12.82+0.65 | 16.1+0.85* | 15.69+1.02* |
| | | p<0.01 | p<0.05 |
| γ-globul. /10.4-23.8%/ | 18.13+1.47 | 24.31+1.3* | 27.73+1.24* |
| | | p<0.01 | p<0.01 |
| Transferina /200-300 mg/dl/ | 148.3+10.68 | 119.57+11.13 | 127.39+12.57 |
| Colinesteraza /5028-15742 u/l/ | 3415.2+15.11 | 2314.6+28.31 | 2414.9+22.47 |
| Fibrinogena /2.0-4.2 g/l/ | 4.44+0.12 | 5.01+0.28 | 4.27+0.44 |
| Protrombina /80-100%/ | 73.44+2.12 | 70.1+3.4 | 75.7+2.11 |
| Urea /5.6-8.3 mmol/l/ | 16.06+1.3 | 13.06+1.7 | 12.02+1.6 |

Nota: p* - in comparație cu datele inițiale.

La studierea fracțiilor proteice a fost fixată disproteinemie pronunțată, manifestată prin scăderea considerabilă a nivelului albuminei. În dinamica nivelului albuminei creștea autentic, însă la momentul închiderii abdomenului s-a constatat a fi sub nivelul normei.

Nivelul absolut al globulinei se schimba în dinamica în limitele normei. Hipoalbuminemie determină micșorarea coeficientului A/G.

La bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului s-a depistat sporirea nivelului alfa-1-globulinei la momentul inițial (6.69+0.39%), se păstra sporită pînă la 5-6 zi, iar la momentul închiderii abdomenului se micșora autentic (4.89+0.43%).

În lotul bolnavilor cu patologia concomitentă a ficatului nivelul alfa-1-globulinei, inițial sporit, în dinamica creștea autentic la 5-6 zi (10.08+1.41%), și răminea sporit la momentul laparorafiei (6.87+0.83%).

La studierea nivelului alfa-2 globulinei în lotul bolnavilor fără patologie concomitentă a ficatului s-a depistat sporirea nivelului ei inițial (13.36+0.88%), care în dinamica se micșorează autentic (12.6+0.58%) la 5-6 zi și la momentul laparorafiei a fost în limitele normei (10.2+0.38%).

În lotul bolnavilor cu patologia concomitentă a ficatului nivelul alfa-2-globulinei, inițial sporit, în dinamica creștea și la momentul laparorafiei depășea valoarea normală (15.4+0.69%).

La bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului schimbările nivelului beta-globulinei s-au fixat în limitele normei.

La bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului nivelul beta-globulinei inițial era în limitele normei, în dinamica creștea la 5-6 zi (16.1+0.85%) și răminea sporită la momentul închiderii abdomenului.

Nivelul gama-globulinei în lotul bolnavilor fără patologie concomitentă a ficatului varia în limitele normei.

La bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului nivelul gama-globulinei în dinamica creștea și la momentul laparorafiei depășea valoarea normală.

Studiul transferinei a depistat micșorarea nivelului ei la momentul inițial (155.26+11.31 mg%), care la 5-6 zi autentic se micșorează (120.3+9.02 mg%), pînă la momentul închiderii abdomenului crește autentic, dar rămâne micșorat (160.28+7.36 mg%).

La bolnavii cu patologie concomitentă a ficatului la 5-6 zi nive-

lul transferinei se micșorează în dinamica (119.57+11.39mg%) și la momentul laparorafiei hipotransferinemia a fost mai pronunțată în comparație cu bolnavii fără patologia concomitentă a ficatului.

Studierea colinesterazei la bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului a depistat micșorarea nivelului ei la toate etapele investigației, inclusiv și la momentul laparorafiei (2639.0+26.11 u/l)

În lotul bolnavilor cu patologie concomitentă a ficatului la momentul închiderii abdomenului nivelul colinesterazei nu depășea 50% din nivelul normei, ce ne spune despre dereglări pronunțate în funcția proteico-sintetică a ficatului, despre insuficiența hepatică.

La bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului inițial s-a depistat hiperfibrinogenemie (4.44+0.12 g/l), care în dinamica la 5-6 zi creștea pînă la (5.01+0.28 g/l), însă la momentul închiderii abdomenului era în limitele normei (4.27+0.44 g/l).

Inițial la toți pacienții nivelul protrombinei era micșorat și în dinamica continua să se reducă pînă la 5-6 zi. Ulterior, pînă la închiderea abdomenului, creștea atât la bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului (80.4+2.2%), cit și în lotul fără patologie ficatului (75.7+2.11%).

Procesul sintezei ureei în esență are loc în ficat. Dereglarea funcției ficatului este însoțită de micșorare sintezei ureei. Însă, asocierea insuficienței renale și dereglările metabolismului duc la scăderea nivelului ureei în sine. În lotul bolnavilor cu patologie concomitentă a ficatului creșterea nivelului ureei în sine a fost mai pronunțată la toate etapele abdomenului "deschis" în comparație cu bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului.

Așa dar, dereglările funcției proteico-sintetice la bolnavii cu peritonita postoperatorie, tratați prin metoda abdomenului "deschis" s-au manifestat prin: 1. Hipoproteinemie. 2. Disproteinemie din conținutul micșorării albuminei, sporirii nivelului relativ a globulinei /hiper-alfa-1- și hiper-alfa-2-globulinemiei/. Menționăm, că la bolnavii cu patologie concomitentă a ficatului a fost fixată sporirea cit a beta- atât și a gama-globulinei. 3. Micșorarea pronunțată a transferinei, colinesterazei, protrombinei. 4. Hiperfibrinogenemie. 5. Dereglarea sintezei ureei.

Dereglările sus numite s-au dovedit a fi mai pronunțate la bolnavii cu patologie concomitentă a ficatului.

Tabelul Nr 4.

Funcția pigmento-sintetică a ficatului la 10 bolnavi cu abdomen "deschis" cu patologia concomitentă a ficatului. M+m.

| Indici | Inițial | 5-6-ZI | Inchiderea abdomenului |
|----------------------|------------|-------------|------------------------|
| Bilirubina: | | | |
| totală /2-20 umol/l/ | 37.41+2.17 | 30.6+2.16* | 23.7+2.29* |
| | | p<0.05 | p<0.001 |
| directă /0-6.5/ | 22.84+2.93 | 20.44+2.11 | 14.24+1.16** |
| | | | p<0.05 |
| indirectă /2-13.5/ | 14.57+1.98 | 10.16+1.80* | 9.3+1.94* |
| | | p<0.001 | p<0.001 |

Nota: * - p în comparație cu datele inițiale;
** - p în comparație cu etapa a 5-6 zi.

Tabelul Nr 5.

Funcția pigmento-sintetică a ficatului la 61 bolnavi cu abdomen "deschis" fără patologia concomitentă a ficatului. M+m.

| Indici | Inițial | 5-6-ZI | Inchiderea abdomenului |
|------------------------|-----------|-------------|------------------------|
| Bilirubina: | | | |
| totală /2.0-20 umol/l/ | 12.6+1.48 | 24.27+4.83* | 19.5+2.58 |
| | | p<0.05 | |
| directă /0-6.5/ | 7.98+1.69 | 14.23+1.51 | 7.33+1.47 |
| indirectă /2-13.5/ | 4.82+0.91 | 10.0+2.27* | 12.17+2.62* |
| | | p<0.05 | p<0.01 |

Nota: * p - în comparație cu datele inițiale

Funcția pigmento-sintetică a ficatului.

La studierea bilirubinei totale s-a stabilit hiperbilirubinemie, inițială neînsemnată, care la a 5-6 zi creștea, iar la momentul laparorafiei se micșorează și depășește neînsemnat valoarea normală (21.6+3.09 umol/l). Mai pronunțată hiperbilirubinemie s-a depistat la bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului, care s-a păstrează și la momentul laparorafiei (23.7+2.3 umol/l) /Tabelul Nr. 4/. În lotul bolnavilor fără patologia concomitentă a ficatului s-a depistat creșterea neînsemnată a nivelului bilirubinei generale la 5-6 zi (24.27+4.83 umol/l), dar la momentul laparorafiei era în limitele normei /Tabelul Nr 5/.

În lotul pacienților cu patologia concomitentă a ficatului nivelul bilirubinei directe depășea valoarea normală de 3 ori, micșorându-se autentic la momentul închiderii abdomenului, dar depășea valoarea normală de 2 ori.

Schimbarile bilirubinei indirecte au fost neînsemnate, dar la bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului fiind inițial sporită (14.5+1.98 umol/l), se micșora în dinamica autentic.

Asa dar, la bolnavii cu peritonita postoperatorie s-a observat dereglarea funcției pigmento-sintetice a ficatului, manifestată cit prin dereglarea sintezei bilirubinei, atât și a proceselor de conjugatie, ce accentuează existența disfuncției hepatice.

Metabolismul lipidic.

La studierea nivelului colesterolinei la bolnavii cu abdomen "deschis" inițial s-a depistat hipocolesterinemie pronunțată (77.42+9.9 mg/dl), în dinamica nivelul colesterolinei autentic creștea și la momentul laparorafiei a scăzut 109.75-10.1 mg/dl (p<0.01).

La bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului hipocolesterinemia a fost și mai pronunțată la toate etapele abdomenului "deschis" /Tabelul Nr 6/ în comparație cu bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului /Tabelul Nr 7/.

La studierea trigliceridelor și fracțiilor lipidice nu s-au depistat dereglări pronunțate. Alfa-lipoproteidele /LP/ au avut tendința neînsemnată la micșorarea nivelului lor. Beta-LP erau cu tendința a reducerii nivelului la 5-6 zi a abdomenului "deschis". Nivelul pre-beta-LP s-a dovedit a fi în limitele normei cu tendința neînsemnată a creșterii lor.

Tabelul Nr. 6.
Metabolismul lipidic la 10 bolnavi cu abdomen "deschis"
cu patologia concomitentă a ficatului. M+m

| Indici | Inițial | 5-6-ZI | Inchiderea abdomenului |
|---------------------------------|--------------|--------------|---------------------------|
| Cholesterolina 13' 290 mg/dl | 84.31+7.82 | 83.04+8.31 | 103.12+12.43* |
| Trigliceride 40-184 mg/dl | 118.28+18.84 | 140.14+12.69 | 161.79+11.97 |
| Fracțiile lipidice: % | | | |
| α-LP /9-46/ | 21.38+4.61 | 29.59+3.16 | 27.48+2.17 |
| β-LP /40-71/ | 50.07+4.32 | 45.21+3.47 | 43.19+3.18 |
| γ-LP /0-29/ | 21.15+2.28 | 20.40+2.16 | 19.35+2.36 |

Nota: * - p în comparație cu datele inițiale

Tabelul Nr. 7.
Metabolismul lipidic la 61 bolnavi cu abdomen "deschis"
fără patologia concomitentă a ficatului. M+m

| Indici | Inițial | 5-6 ZI | Inchiderea abdomenului |
|------------------------------|--------------|-------------|---------------------------|
| Cholesterolina 131-290 mg/dl | 90.53+8.7 | 100.1+10.04 | 111.38+11.61 |
| Trigliceride 40-184 mg/dl | 120.48+10.68 | 160.18+21.1 | 163.61+24.42 |
| Fracțiile lipidice: % | | | |
| α-LP /9-46/ | 19.39+3.91 | 25.19+2.37 | 23.56+1.13 |
| β-LP /40-71/ | 60.36+8.81 | 47.28+5.36 | 51.09+4.28 |
| γ-LP /0-29/ | 23.18+2.56 | 22.54+1.48 | 21.1+3.28 |

Ara dar, luând în considerație ca inhibiția sintezei colesterolinei este un proces lent, hipocolesterinemia la toate etapele abdomenului "deschis" demonstrează că bolnavii cu peritonita postoperatorie se internează cu insuficiența hepatică.

Citoliza și colestaza.

Am fost investigați indicii: ALT, AST, LDH și fracțiile ei. GGTP FA.

Hipertransferazemia s-a dovedit a fi caracteristică stării inițiale a pacienților. La etapa de 5-6 zile a laparostomei s-a observat micșorarea nivelului lor, dar la momentul laparorafiei ALT nu depășea $0.89+0.20$ mmol/l, AST - $0.72+0.11$ mmol/l. La bolnavi cu patologie concomitentă a ficatului sporirea activității ALT și AST la toate etapele a fost mai pronunțată /Tabelul Nr 8/ în comparație cu bolnavi fără patologia concomitentă a ficatului /Tabelul Nr 9/.

La studierea activității LDH a fost depistată sporirea nivelului ei, fiind inițial mai pronunțată la bolnavii cu patologia concomitentă a ficatului ($266.6+30.91$ iu/l). În lotul bolnavilor fără patologia concomitentă a ficatului nivelul LDH a fost în limitele normale ($197.6+19.85$ iu/l). În dinamica la a 5-6 zi s-a observat creșterea autentică a activității ei în toate loturile bolnavilor. La bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului la momentul laparorafiei s-a depistat micșorarea nivelului ei pînă la $239.0+27.43$ iu/l, păstrînduse însă deasupra valorii normale.

În lotul bolnavilor cu patologia concomitentă a ficatului nu s-a depistat dinamica evidentă în comparație cu etapa de 5-6 zile.

Schimbări a izofermenților LDH s-au manifestat prin sporirea nivelului LDH-4,5 și micșorarea nivelului LDH-1,2. La bolnavi fără patologia concomitentă a ficatului inițial LDH-5 era în limitele normale ($15.82+1.65$ %). La a 5-6 zi s-a stabilit creșterea neînsemnată și la momentul laparorafiei nu depășea valoarea normală ($17.2+3.47$ %).

La bolnavi cu patologia concomitentă a ficatului LDH-5, inițial sporită ($19.02+2.11$ %), în dinamica la a 5-6 zi s-a micșorat neînsemnat, dar la momentul laparorafiei a crescut depășind mult valoarea normală ($21.9+3.4$ %). Creșterea în dinamica a LDH-4 a determinat micșorarea indicelui LDH-5/LDH-4 la nivel mai jos de 1.

La internare nivelul FA s-a dovedit a fi în limitele normale în toate loturile investigate. În dinamica s-a stabilit tendința de creștere a ei la toate etapele abdomenului "deschis".

Tabelul Nr. 8.

Dinamica indicilor de citoliza și colestaza la 10 bolnavi cu abdomen "deschis" cu patologia concomitentă a ficatului. M+M

| Indici | Inițial | 5-6 zi | Inchiderea abdomenului |
|-----------------------|-------------|------------------------|----------------------------------|
| ALT /0.1-0.7 mmol/l/ | 1.48±0.11 | 1.02±0.19* p<0.05 | 0.91±0.21* p<0.05 |
| AST /0.1-0.45 mmol/l/ | 1.53±0.10 | 1.33±0.13 | 0.86±0.12* ** p<0.001, p<0.05 |
| LDH /108-218 IU/l/ | 266.6±30.91 | 378.9±34.37* p<0.05 | 223.8±40.63 |
| LDH-4 | 19.18±2.38 | 19.63±3.36 | 22.34±4.21 |
| LDH-5 /15-18%/ | 19.02±2.11 | 16.89±1.19 | 21.9±3.46 |
| LDH-5/LDH-4 /0.8-1.0/ | 0.96±0.11 | 0.86±0.16 | 0.95±0.05 |
| GGTP /0-40 IU/l/ | 42.1±11.52 | 57.18±13.92 | 78.8±18.64 |
| FA /36-120 IU/l/ | 85.93±17.97 | 138.5±19.63 | 187.34±28.07* p<0.01 |

Tabelul Nr. 9.

Dinamica indicilor de citoliza și colestaza la 61 bolnavi cu abdomen "deschis" fara patologia concomitentă a ficatului. M+M

| Indici | Inițial | 5-6 zi | Inchiderea abdomenului |
|-----------------------|-------------|--------------|----------------------------------|
| ALT /0.1-0.7 mmol/l/ | 1.00±0.16 | 0.84±0.13 | 0.87±0.13 |
| AST /0.1-0.45 mmol/l/ | 1.29±0.12 | 1.09±0.18 | 0.58±0.12* ** p<0.001, p<0.05 |
| LDH /108-218 IU/l/ | 197.6±19.85 | 264.3±47.14 | 239.0±27.43 |
| LDH-4 | 12.55±2.25 | 18.29±1.36 | 10.91±2.38 |
| LDH-5 /15-18%/ | 15.82±1.65 | 16.83±2.33 | 17.23±1.47 |
| LDH-5/LDH-4 /0.8-1.0/ | 1.26±0.08 | 0.92±0.09 | 1.58±0.12 |
| GGTP /0-40 IU/l/ | 32.7±5.39 | 52.3±14.38 | 60.5±11.17* p<0.05 |
| FA /36-120 IU/l/ | 78.74±8.14 | 120.88±17.85 | 141.28±18.16* p<0.01 |

Nota: * - in comparatie cu datele inițiale, ** - cu etapa a 5-6 zi.

Nivelul GGTP in dinamica creștea și la momentul închiderii abdomenului depășea valoarea normală de 1.5 și 2 ori la bolnavi fara și cu patologia concomitentă a ficatului in mod corespunzator.

Așa dar, creșterea nivelului FA și GGTP in dinamica arata past-rarea fenomenului colestazei la momentul laparorafiei.

Activitatea GGTP crește ca rezultat al afectării adinici a paren-chimei ficatului.

Starea morfologica a ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis".

Au fost studiate biopsiatele ficatului la 15 bolnavi cu abdomen "deschis". Durata peritonitei pina la 48 ore a fost fixata la 1 bol-nav, pina la 72 ore-la 3, 4-6 zile -la 6, 7-10 zile-la 3, mai mult de 10 zile -la 2 bolnavi.

In dependența de rezultatul tratamentului bolnavii au fost im-parțiți in 2 loturi: 9 vindecați (cu patologice concomitentă a fica-tului -2) și 6 decedați (cu patologice concomitentă a ficatului-4).

Recoltarea biopsatelor s-a efectuat intraoperator in dinamica (inițial, 5-6 zi, închiderea abdomenului).

In procesul studiului morfologic s-a accentuat: 1. caracterul și gradul schimbarilor distrofice. 2. Schimbări inflamatorii. 3. Dereglarile circulației sangvine. 4. Structura lobulelor.

In toate cazurile capsula hepatica acoperita cu fibrina, cu focari de necroza.

Inițial, in lotul bolnavilor vindecați histologic s-au determi-nat schimbări distrofice și necrobiotice a hepatocitelor. S-a depis-tat distrofia parenchimoasa proteinică și adipoasa cu raspindire difuza. In regiunea centrala a lobulilor distrofia adipoasa era in forma de distrofie hidropica cu formare ch stei steatome și pieirea hepatocitelor. In regiunea periferica in forma de steatoza pulveri-forma ori steatoza de picături mici. Insa, in regiunea centrala a lobulilor se dezvoltă distrofie hidropica și hialina. Au fost depis-tați hepatociți in starea de necroza de colicvație și de coagulare cu dispunere in zona perivenulara a acinei, discomplexația trabecu-lei hepatocitelor edem și dilatația spațiilor Disse. Schimbarile sus numite purtau in caracter difuz.

Dereglari a circulației sangvine au fost in forma de focar, ma-nifestata prin staza in vasele sangvine de calibru mic și mediu S-au depistat fenomenele de biliostaza intracelulara.

Schimbarile inflamatorii s-au manifestat prin plastrone limfohistiocitare pe parcursul tractul periportal in țesut conjunctiv interlobar a ficatului.

La a 5-6 zi a abdomenului "deschis" se pastrau semne de distrofie proteinică și adipoasă, focare de necroza a hepatocitelor, plastrone limfohistiocitare pe parcursul tractelor periportale, edem și dilatarea spațiilor Disse.

La momentul închiderii abdomenului s-a fixat o dinamică pozitivă a tabloului histologic, dar ca regula se pastrau semne de distrofie granulară proteinică și steatoză pulveriformă, focari de necroza, discomplexația trabeculelor hepatocitare; s-a micșorat edemul spațiilor Disse, fenomenele de staza, plastroanele limfohistiocitare.

În lotul bolnavilor cu hepatită cronică și ciroza a ficatului s-a depistat proliferarea țesutului conjunctiv interlobular. La toate etapele investigațiilor schimbările distrofice, necrobiotice, inflamatorii au fost mai pronunțate în comparație cu bolnavii fără patologie concomitentă a ficatului. În acest lot de bolnavi s-a depistat numai micșorarea fenomenelor de staza venoasă și biliostaza. În rest tabloul morfologic s-a dovedit a fi fără schimbări.

În lotul bolnavilor decedați inițial s-au depistat schimbări distrofice pronunțate cu formarea focarelor necrotice periventriculare cu răspândire difuză, ce în dinamica progresau.

Așa dar, dereglările morfologice sus numite se încadrează în noțiunea de distrofie hepatotoxică, mai pronunțată la bolnavi cu patologie concomitentă a ficatului.

Terapia tradițională a insuficienței hepatice.

Luând în considerație datele biochimice și morfologice, care demonstrează că insuficiența hepatică se dezvoltă în perioada precoce a peritonitei postoperatorii, tratamentul insuficienței hepatice s-a aplicat la toți bolnavii cu abdomen "deschis" după următorul program: ameliorarea funcției proteico-sintetice a ficatului, corecția dereglărilor coagulației, inhibitori ai proteazei, preparate pentru ameliorarea circulației hepatice, glucocorticoizi, terapia antibacteriană, preparate cu efect de stabilizare a membranei hepatocitelor, preparate lipotropice, antihipoxante, H-2-blocatori, activarea proceselor de regenerație, detoxicație.

Din 7: bolnavi fără infuzie intraportală insuficiența hepatică

cu manifestări clinice s-a dezvoltat în 13 cazuri (18.3%), din ei au decedat - 11 bolnavi (84.61%). Letalitatea totală în acest lot de bolnavi s-a dovedit a fi -35.21%.

În apariția insuficienței hepatice un loc important ocupă starea inițială a ficatului, existența patologiei concomitente a ficatului.

Din 10 bolnavi cu patologie concomitentă a ficatului insuficiența hepatică cu manifestări clinice s-a dezvoltat în 8 (80%) cazuri (5 - hepatită cronică, 3 - ciroza ficatului); au decedat - 8 (100%) bolnavi.

În lotul bolnavilor fără patologie concomitentă a ficatului (71) insuficiența hepatică cu manifestări clinice s-a dezvoltat la 5 bolnavi, au decedat - 3.

Așa dar, dereglările funcției proteico-sintetice, pigmento-sintetice a ficatului, fenomenele de citoliza și colestaza, metabolismului lipidic se impune în noțiunea insuficienței hepatice.

Insuficiența hepatică se dezvoltă în perioada precoce a peritonitei postoperatorice și este component obligatoriu al insuficienței poliorganice și se formează mult mai înainte de manifestări clinice.

Caracterul de schimbări morfologice a ficatului la bolnavii cu peritonită postoperatorie este distrofia hepatotoxică.

În acest lot de bolnavi la momentul închiderii abdomenului s-a depistat regresia reușită a schimbărilor biochimice și morfologice.

Infuzia intraportală în condiții de laparostoma.

Datele obținute au argumentat aplicarea infuziei intraportale la bolnavii cu peritonită postoperatorie.

Infuzia intraportală a fost aplicată la 30 bolnavi cu abdomen "deschis" după recanalizarea venei ombelicale. Cu patologie concomitentă a ficatului au fost 11 bolnavi /cu hepatită cronică-10, cu ciroza a ficatului-1/. Cu scopul profilaxiei infectării venei ombelicale ultimă recanalizată și cateterizată se exteriorizează pe pereții anterior abdominal cu elementele ligamentul Teres prin incizie separată /Propunere de raționalizare, Certificat Nr 2787/.

Pentru infuzia intraportală au fost folosite: 1. Preparat pentru îmbunătățirea microcirculației: a) Reopoliglucina - 200ml/24 ore, b) novocaina 0.5%-100ml, c) trentali-5 ml/48 ore, d) curantili-

2 ml/48 ore, e) heparina-2500 unit/24ore. 2. Antihipoxante: a) acidi ascorbinici 5X-5 ml, prednizolona - 30-60 mg/24 ore. 3. Terapia antibacteriana-preparate de grupa penicilinei-(oxacyllini) - 4g/24 ore. 4. Vitaminoterapie- grupului B: B-1-6X-1ml, B-6- 5X-1ml, B-12-200 mcg/24 ore. 5. Solutii de glucoza de 5% si 10% cu insulina. 6. Hemodeza-200 ml/24 ore. 7. Preparate cu efect de stabilizarea membranei hepatocitelor- Esentiale-5ml/24 ore. 8. Inhibitori ai proteazelor-contricali 10 000 de unit/24 ore. 9. Solutii de aminoacizi- 200 ml/24 ore.

Volumul infuziei de la 1.5 pna la 2 litri/24 ore. In caz de ciroza hepatica volumul infuziei se limiteaza pna la 250-500 ml/24 ore. Infuzia intraportala s-a practicat fractionat sau continuu cu durata de la 4 pna 12 zile.

Complexul terapeutic aplicat a permis micșorarea in dinamica a sennelor de intoxicatie, stabilizarea hemodinamicii.

La studierea functiei proteico-sintetica in acest lot de bolnavi s-a depistat ca datele inițiale nu sa-u diferenciat insemnat de la datele inițiale a bolnavilor fara infuzie intraportala.

La a 5-6 zi s-a stabilit creșterea nivelului proteinei generale și albuminelor. In momentul laparorafiei s-a fixat creșterea autentica a nivelului lor in comparație cu datele inițiale și celor de la a 5-6 zi. Creșterea lor a fost mai evidenta in comparație cu lotul bolnavilor fara infuzie intraportala.

Schimbarile nivelului absolut al globulinei a fost in limitele normei. La bolnavi cu infuzie intraportala hiper-alfa-1- si hiper-alfa-2-globulinemie a fost mai joasa in comparație cu bolnavi fara infuzia intraportala.

Nivelul beta- si gama-globulinei se schimbau in limitele normei.

La studierea transferinei s-a depistat tendința evidența a creșterei ei. Datele de la a 5-6 zi, cit și cele de la momentul laparorafiei erau autentic sporite in comparație cu bolnavii fara infuzie intraportala.

La studierea colinesterazei la bolnavii fara patologie concomitenta a ficatului s-a depistat creșterea nivelului ei și la momentul laparorafiei era in limitele normei (5128+59.69u/l), la bolnavi cu patologie concomitenta a ficatului - 4928.0-44.61 u/l, ce a fost autentic mai jos in comparație cu bolnavi fara infuzie intraportala.

Nivelul fibrinogenei fiind inițial sporit, la etapa a 5-6 zi și

a laparorafiei s-a dovedit a fi in limitele normei.

Nivelul protrombinei, inițial micșorat (75.25+1.17%), la momentul inchiderii abdomenului era in limitele normei.

Infuzia intraportala a permis ameliorarea functiei proteico-sintetice a ficatului la bolnavi cu peritonita postoperatorie. In acest lot de bolnavi mai evidenta s-a dovedit a fi creșterea nivelului proteinei generale, albuminei, cu micșorarea disproteinemiei. La momentul inchiderii abdomenului s-a normalizat nivelul transferinei, colinesterazei, protrombinei. Acești indici au fost autentic diferiți in comparație cu bolnavii fara infuzie intraportala.

Infuzie intraportala permite normalizarea functiei pigmento-sintetice a ficatului prin normalizarea bilirubinei generale și a fracțiilor ei la momentul inchiderii abdomenului. In lotul bolnavilor fara infuzie intraportala la momentul laparorafiei se pastreaza hiperbilirubinemia.

La studierea indicilor de citoliza și colestaza s-a stabilit micșorarea autentica a nivelului ALT și AST la toate etapele abdomenului "deschis" cu normalizare la momentul laparorafiei.

Nivelul AST la momentul laparorafiei era autentic micșorat in comparație cu nivelul ei la bolnavi fara infuzie intraportala și constituia 0.34+0.1 mmol/l (p<0.05).

LDH, LDH-¹, GGTP, FA la momentul inchiderii abdomenului in lotul bolnavilor fara patologia concomitenta a ficatului erau in limitele normei.

La studierea metabolismului lipidic s-a depistat hipocolesterinmie, fiind mai pronunțata la bolnavii cu patologie concomitenta a ficatului. In dinamica s-a stabilit creșterea nivelului colesterei care la momentul laparorafiei (129.45+11.33 mg/dl), in lotul de pacienți fara patologia concomitenta a ficatului practic s-a normalizat.

La bolnavi cu patologie concomitenta a ficatului la momentul laparorafiei s-a pastrat hipocolesterinmie. La bolnavi fara infuzie intraportala hipocolesterinmie a fost mai pronunțata in comparație cu aceiași indici in lotul bolnavilor cu infuzia intraportala.

Nivelul trigliceridelor și schimbarile in fracțiile lipidice s-a dovedit fi in limitele normei.

Starea morfologica a ficatului la bolnavi cu infuzia intraportala.

Au fost studiate biopsiile hepatice la 15 bolnavi cu abdomen "deschis" și infuzie intraportala.

Durata peritonitei pina la 72 ore - la 4 bolnavi, 4-6 zi-la 8, 7-10 zi-la 2, mai mult de 10 zile - la 1 bolnav.

În dependența de rezultatul tratamentului bolnavii au fost împărțiți în 2 loturi: 11 vindecați (10 cu patologii concomitente a ficatului) și 4 decedați (1 cu patologii concomitente a ficatului).

Inițial, în lotul bolnavilor vindecați schimbările morfologice erau identice cu cele la bolnavii fara infuzie intraportala.

La a 5-8 zi s-a stabilit dinamica pozitiva neînsemnata. La momentul închiderii abdomenului s-a depistat o dinamica pozitiva. Hepatocitii cu distrofie granulara superficiala. S-a fixat lipsa focarelor de hepatonecroza, reducerea la minimum semnei de staza în vasele sangvine, semne de biliostaza. S-a micșorat edemul și dilatația spațiului Disse, s-au fixat zone de hepatociti cu schimbări minime. Mai pronunțate schimbările s-au dovedit a fi la bolnavi cu patologii concomitente a ficatului.

Așa dar, în comparație cu bolnavii fara infuzie intraportala, la pacienții cu aplicarea infuziei intraportale schimbările morfologice s-au dovedit a fi cu dinamica pozitiva evidenta, și mult mai accentuata în lotul fara patologii concomitente a ficatului. În lotul bolnavilor fara patologii concomitente a ficatului și aplicarea infuziei intraportale insuficiența hepatică cu manifestări clinice nu s-a dezvoltat.

La bolnavii cu patologia concomitenta a ficatului insuficiența hepatică cu manifestări clinice s-a dezvoltat în 3 cazuri (2 cu hepatita cronică, 1 - cu ciroza ficatului). Din ei au decedat - 2 bolnavi. Letalitatea generală - 16.66%, ce e de 2.1 ori mai jos în comparație cu bolnavii fara infuzie intraportala.

Așa dar: 1. Infuzia intraportala permite a ameliora și a restabili funcția proteico-sintetică a ficatului (creșterea albuminei, colinesterazei, protrombinei, transferinei, micșorarea disproteinemiei). 2. Infuzia intraportala permite a micșora activitatea fermentilor de citoliza și colestaza (normalizarea nivelului bilirubinei generale și a fracțiilor ei, FA, GGTP, LDH-5 la momentul laparotomiei). 3. Infuzia intraportala contribuie la normalizarea metabo-

lizmului lipidic, micșorarea hipocolesterinemiei. 4. Infuzia intraportala permite de a fonda concentrație terapeutică maximală în patul vascular a ficatului și asigură hepatocitii cu substrat energetic. 5. Infuzia intraportala considerabil micșorează fenomenele insuficienței hepatice la bolnavi cu patologii concomitente a ficatului, la bolnavi fara patologia concomitenta a ficatului contribuie la reducerea maximală a lor. Se pastrează la acest lot de bolnavi numai fenomenele de disfuncție hepatică, ce accentuază necesitatea continuării tratamentului fenomenelor restante a distrofiei hepatotoxice și după închiderea abdomenului. 6. La bolnavii fara infuzia intraportala rar în fenomene de insuficiența hepatică manifestată prin schimbări funcționale și morfologice.

C O N C L U Z I I.

1. Peritonita postoperatorie este o formă gravă a peritonitelor din cauza dezvoltării insuficienței poliorganice. Dezvoltarea insuficienței hepatice duce la agravarea intoxicației și micșorarea eficienței terapiei de detoxicare.
2. În apariția insuficienței hepatice un loc important ocupa starea inițială a funcției ficatului și existența patologiei concomitente a ficatului, ce agravează dereglările funcției ficatului.
3. Dereglările funcționale ale ficatului la bolnavi cu abdomen "deschis" se caracterizează prin hipoproteinemie pronunțată, hipalbuminemie, disproteinemie (sporirea nivelului alfa-1- și alfa-2-globulinei), scaderea critică a colinesterazei, transferinei, micșorarea protrombinei, hiperbilirubinemiei (din conținutul fracției directe), sporirii nivelului GGTP, FA, ALT, AST, LDH, hipocolesterinemiei.
4. Schimbări morfologice a ficatului se caracterizează ca distrofie hepatotoxica.
5. Tulburările morfo-funcționale a ficatului se includ în noțiunea insuficienței hepatice, se formează cu mult înainte de apariția manifestărilor clinice, se dezvoltă în perioada precoce a peritonitei postoperatorie și este un component obligatoriu a insuficienței poliorganice.
6. Terapie și profilaxie tradițională a insuficienței hepatice asigură dinamica pozitivă neînsemnată a schimbărilor morfo-funcționale a ficatului în peritonita postoperatorie.
7. Infuzia intraportala este asigurată prin recanalizarea venei

ombelicale și include perfuzie urmatoarelor remedii farmaceutice: reopoliglucina -200 ml/24 ore, novocaina 0.5%-100 ml, trentali-5 ml, curantili-2 ml, heparina-2500 unit/24 ore, antihipoxante: acidi ascorbinici 5%-5 ml, prednizolona- 30-60 mg/24 ore, terapia antibacteriala - preparate de grupa penicilinei, cit și vitaminele grupului B: B-1, B-6, B-12; soluțiile de glucoza de 5% și 10% cu insulina, hemodeza-200 ml, preparate cu efecte de stabilizarea membranei hepatocitelor, inhibitori ai proteazei - contricali 10 000 de unit., aminoacizi.

8. Infuzia intraportala a permis fondarea condițiilor de acțiune directă a preparatelor medicamentoase la parenchima afectată a ficatului și asigură sănătatea spațiilor perihepatocelulare, hepatociți cu substrat energetic, permite de a ameliora și a restabili funcția proteico-sintetică a ficatului, a micșora fenomenele de citoliza și colestaza, ameliorază metabolismul lipidic, micșorează semnele clinice de insuficiență hepatică la bolnavi cu patologie concomitentă a ficatului. În lotul de bolnavi fără patologie concomitentă a ficatului la momentul laparorafiei se mențin numai semne de disfuncție hepatică.

9. Disfuncția ficatului, care se păstrează la momentul laparorafiei determină necesitatea continuării corecției funcțiilor ficatului și după închiderea abdomenului.

10. Complexul terapeutic aplicat a permis de 2.1 ori a micșora letalitatea în comparație cu bolnavi fără infuzia intraportala, de 1.8 ori a micșora frecvența dezvoltării insuficienței hepatice cu manifestări clinice.

RECOMENȚĂȚII PRACTICE.

1. Studiarea manifestărilor clinice și biochimice a insuficienței hepatice permite de a constata la timp această complicație și a efectua complexul măsurilor terapeutice prececei.
2. Bolnavii cu patologie concomitentă a ficatului prezintă riscul major al dezvoltării insuficienței hepatice cea ce dictează examinarea în dinamică a indicilor clinici și biochimici a funcției ficatului.
3. Complexul medicamentos al pregătirii preoperatorii al pacienților cu peritonita postoperatorie va include hepatoprotectori.
4. Infuzia intraportala se include ca component obligator în co-

mplexul terapiei intensive în perioada postoperatorie la bolnavi cu laparostoma.

5. Volumul și componența infuziei intraportala se va determina în mod individual, luând în considerație gradul schimbărilor morfofuncționale, existența patologiei concomitente a ficatului. La bolnavi cu ciroza a ficatului volumul infuziei nu va depăși- 250-500 ml/24 ore.

6. Înălțurarea cateterului din vena ombelicală se efectuează în 2 etape: 1 etapă - tracția cateterului la 3-4 cm, etapa a 2 - înălțurarea lui din v.ombilicală.

7. Terapie medicamentoasă a insuficienței hepatice cu includerea hepatoprotectorilor, infuzie intraportala se va continua și după laparorafie.

LISTA LUCRARILOR PUBLICATE.

1. Unele aspecte ale funcției ficatului în tratamentul „deschis” al peritonitelor postoperatorii. //Tezele conferinței științifice a Universității de Stat de Medicină “N. Testemițanu” din Republica Moldova. Chișinău, 1992, p.136 /coaut.: V. Hotineanu, Ch. Musteata, Iu. Bors/.
2. Infuzia intraportala în tratamentul deschis al peritonitelor grave. //Tezele științifice anuale. Chișinău, 1993, p.214 /coaut.: V. Hotineanu/.
3. Diagnosticul și tratamentul insuficienței hepatice în tratamentul deschis al peritonitelor grave. //Al 17-lea Congres Național, rezumat abstracts. Iași, 1993, p. 268-269 /coaut.: V. Hotineanu, Ch. Musteata, A. Iliadi, V. Bogdan/.
4. Starea morfologică a ficatului la bolnavii cu peritonita postoperatorie, tratați prin metoda „deschisă”. //Tezele științifice anuale. Chișinău, 1994, p. 78 /coaut.: E. Zota, V. Hotineanu/.
5. Unele aspecte clinice și tactice a nutriției enterale la bolnavii cu peritonite postoperatorie. //Tezele științifice anuale. Chișinău, 1994, p. 197 /coaut.: V. Hotineanu, V. Cazacov, A. Oprea, A. Iliadi, A. Cotonet/.

РЕЗЮМЕ.

Было изучено морфо-функциональное состояние печени у 71 больного с послеоперационным перитонитом, леченных “открытым” способом

(из них 10 - с сопутствующей патологией печени). В данной группе больных профилактика и лечение печеночной недостаточности осуществлялись традиционными методами.

30 больным профилактика и лечение печеночной недостаточности проведены методом интрапортальной инфузионной терапии (ИПИТ). С сопутствующей патологией печени - 11 больных.

Метод ИПИТ позволил уменьшить летальность в 2.11 раза: в 1.8 раза уменьшить частоту возникновения клинических форм печеночной недостаточности. ИПИТ способствует улучшению и восстановлению белково-синтетической функции печени, уменьшает явления цитолиза и желчестаза, способствует нормализации липидного обмена, создает оптимальную терапевтическую концентрацию лекарственных веществ в сосудистом русле печени, уменьшает явления печеночно-клеточной недостаточности у больных с сопутствующей патологией печени, а у больных без сопутствующей патологии печени - устраняет эти явления.

S U M M A R Y

71 patient with postoperative peritonitis, threatened by the method of open peritoneal drainage, were examined (10 from them with concomitant pathology of the liver). The morphological and biochemical changes were described as toxic hepatodystrophy. The prevention and treatment of the hepatic insufficiency were performed by the usual methods of conservative therapy in this group of patients.

The prevention and treatment of the hepatic insufficiency by the method of intraportal drug infusion were performed at 30 patients (11 from them with concomitant pathology of the liver).

The method of the intraportal drug infusion permitted to decrease the mortality in 2.11 times, to decrease the appearance of the clinical forms of the hepatic insufficiency in 1.8 times. The intraportal drug infusion sanitates the perihepatocellular spaces, provides the hepatocytes with energy, makes the optimal concentration of the drugs in the hepatic circulation.