

trombocitelor și leucocitelor, nivelului CIC. Letalitatea postoperatorie a fost nulă. Toți pacienții operați au fost luați în studiu de examinare la distanță și nu au terminat perioada de urmărire.

Discuții

Cunoașterea unor valori de referință pentru dimensiunile splinei, ficatului și vaselor din teritoriul mezinterico-port, corelate cu manifestările clinico-imunohematologice existente este extrem de utilă pentru aprecierea abaterilor de la normal în cadrul afecțiunilor cu interesare hepato-splenică.

Analiza cazuistici studiate a evidențiat prezența hipersplenismului trombocitopenizat sever în 13 cazuri și hipersplenismului portal cu component autoimun în 7 cazuri. Examinarea parametrilor ecografici (hepatici, splenici și a vaselor din teritoriul mezenterico-port) completează diagnosticul și poate influența decizia terapeutică.

Concluzii

- Datele prezentate susțin că pacienții cu hipersplenism secundar hipertensiunii portale cirogene prezintă perturbări imuno-hematologice implicate în agravarea hepatopatiei cronice, monitorizarea cărora facilitează o atitudine terapeutică individualizată de la caz la caz.
- Coroborarea aspectelor clinico-hematologice și explorare ecografică preoperatorie este utilă în stabilirea diagnosticului și evaluarea prognosticului.

Bibliografie

1. Cazacov V. "Abordarea multidisciplinară a hipersplenismului portal cirogen", Conferința practico-științifică a spitalului clinic municipal "Sfânta Treime" Chișinău 2006, p.46-52
2. Cazacov V., Hotineanu V., Dumbrava V., Moscalu Iu. "Managementul perioperatoriu al bolnavului cirotic și elemente de strategie chirurgicală în hipertensiunea portală, hipersplenism sever", Arta Medica 2007, ediție specială, p.34-38
3. Cojocaru M., Cojocaru I. "Manifestări autoimune în hepatopatia etanolică"; Revista Medic.ro nr.28, X, 2006.
4. Hotineanu V. "Chirurgie-curs selectiv" Chișinău 2008, p.405-425
5. Hotineanu V., Cazacov V., Dumbrava V., Moscalu Iu., "Hipersplenism portal – atitudine terapeutică în Clinica 1 Chirurgie." Arta Medica, Nr.4 (25), 2007, p.68-69
6. Perisic M.D; Culafic Dj.M; Kerkez M; etc „Specificitz of splenic blood flow in liver cirrhosis” Medicina internă, vol III, nr.1, p.23-28
7. Tudor Ioana, Gurchian A., Spătaru D, etc. „Evaluarea neinvazivă a hipertensiunii portale și a hipertensiunii pulmonare asociată acesteia.” Medicina internă, vol II, nr.3, p.31-37

UNELE ASPECTE PATOFIZIOLOGICE ALE ROLULUI TRACTULUI INTESTINAL ÎN EVOLUȚIA INSUFICIENȚEI POLIORGANICE LA BOLNAVUL CHIRURGICAL **Sergiu Samohvalov**

Catedra de Chirurgie nr.2 USMF "N.Testemițanu", Clinica Chirurgie SCM „Sfânta Treime”

Summary

Some pathophysiological aspects of the role of the intestinal tract in the development of poliorganic failire in surgical patient

The management of the operated patients with of the postoperative intestinal failure remains one most actual surgical problems, and therapeutical attitude rested till this time an important subject of discussions. Multiple organ failure remain major cause of postoperative complications with high rate of mortality in surgical patient. This article represents a short

synthesis of literature data on some pathophysiological aspects of the role of the intestinal tract in the development of multiple organ failure in surgical patient.

Rezumat

Managementul bolnavilor operați cu evoluția insuficienței intestinale postoperatorie rămâne una din cele mai actuale probleme chirurgicale, iar atitudinea terapeutică a fost și este un important subiect de discuții. Insuficiența multiplă de organe rămâne a fi cauză majoră a complicațiilor postoperatorii cu o rată de mortalitate înaltă la bolnavul chirurgical. Articolul dat constituie o succintă sinteză a revistei literaturii asupra unor aspecte patofiziologice ale rolului tractului intestinal în evoluția insuficienței poliorganice la bolnavul chirurgical.

Actualitatea temei

Pe parcursul ultimilor decenii un rol important i se atribuie tractului intestinal în patogenia declanșării sindromului de insuficiență poliorganică (SIP) la bolnavul chirurgical, operat atât după indicații de urgență, cât și în mod programat [1,2,5].

Astfel, conform datelor literaturii de specialitate intervențiile chirurgicale laborioase, traumele organelor cavității abdominale cu sau fără politraumatism asociat au drept consecință postoperatorie în circa 10-25 la sută cazuri evoluția insuficienței organice multiple, declanșarea căreia determină o letalitate extrem de înaltă, cuprinsă în limite de 50-80% cazuri [3,4].

În acest context SIP este catalogat de numeroși autori drept cauza primordială în structura mortalității pacienților operați, iar multiplii factori ce conduc spre survenirea acestor stări grave reflectă complexitatea și dificultatea problemei [6,7,8].

Mecanismele patofiziologice, ce generează și mențin insuficiența poliorganică cu complicațiile sale respective la bolnavul chirurgical sunt un subiect permanent de studiu atât în cercetările clinice, cât și cele experimentale [9,10].

Totodată, investigațiile clinico-experimentale efectuate indică un rol important al dereglărilor funcțiilor tractului intestinal în instituirea și progresarea insuficienței poliorganice, în prim plan fiind menționată deteriorarea funcției de limitare sau de baraj a peretelui intestinal cu sporirea permeabilității sale. Se remarcă, că permeabilitatea sporită a peretelui intestinal poate fi responsabilă și de o reacție inflamatorie sistemică generalizată, condiționând distrucția organelor cavității abdominale și respectiv o insuficiență multiplă de organe, în acest context fiind elocventă evoluția sepsisului abdominal.

Hiperpermeabilitatea peretelui intestinal se consideră a fi elementul principal în patogenia SIP și la bolnavii chirurgicali neoperați cu stare de șoc, combustii termice, pancreatită acută severă, pancreonecroză, sepsis idiopatic fără identificarea focarului primar, tratament chimioterapeutic imunosupresor suportat în antecedente [11,12].

Luînd în vedere potențialul tractului intestinal ca sursă pentru bacteriemie și endotoxemie sistemică la bolnavii chirurgicali insuficiența intestinală se califică drept „forță motrică” a SIP în stări critice, fiind nominalizată și ca „stare septică intestinală” cu consecințe ulterioare nefavorabile, unii autori considerînd-o ba chiar și ca stare de „abcès intestinal nedrenat” în promoția și agravarea insuficienței poliorganice [13,14,15].

În acest context *scopul* studiului dat a constituit analiza și sistematizarea datelor literaturii de specialitate în ce privește:

- √ -integritatea funcției de baraj a tractului intestinal, principii și metode contemporane de diagnosticare;
- √ - atribuția intestinului ca organ imunocompetent în declanșarea SIP;
- √ -principii de tratament ale SIP în raport cu tractul intestinal.

Integritatea funcției de baraj a tractului intestinal, principii și metode contemporane de diagnosticare.

E demonstrat faptul, că însăși intervenția chirurgicală pe tractul intestinal induce o diminuare a funcției de „baraj” a intestinului, fiind determinată o conexiune directă între volumul rezecției intestinale, evoluția și gravitatea insuficienței poliorganice postoperatorii. Unii autori

consemnă, că în primele 24 de ore de la debutul afecțiunii chirurgicale nu se constată o corelație în ce privește permeabilitatea intestinală cu gestul chirurgical, pe când în următoarele 72-96 ore se atestă deja o legătura directă a perturbărilor funcțiilor intestinale cu volumul intervenției și evoluția SIP [16,17].

Sistematizarea datelor literaturii de specialitate denotă faptul, că în cadrul patologiilor acute ale organelor cavității abdominale tractul digestiv e unul din primele sisteme, ce se include în procesul patologic, totodată fiind denumit drept organul central de „stress chirurgical” afit preoperator, cât și în perioada postoperatorie precoce [18]. Acest fapt poate fi explicat și î-și are oglindire prin diversele funcții ale tractului digestiv, și nu ultima instanță de sistemul imunologic intestinal binedezvoltat, ce conduce spre un răspuns expresiv fie către trauma operatorie, fie către agentul microbial sau produsele sale metabolice, generalizînd ulterior o reacție sistemică cu declanșarea insuficienței poliorganice. În același timp statistic e demonstrată o conexiune veridică între gradul de permeabilitate al barieirei intestinale și evoluția SIP [19].

La ora actuală mecanismele patofiziologice ce conduc spre hiperpermeabilitate intestinală nu sunt definitive. Drept factori ce pot influența evoluția ei sunt considerați tensionarea excesivă a peretelui intestinal (ocluzie intestinală, peritonită de diversă genă etc.) cu tulburări microcirculatorii și hiponutriția enterocitelor, fapt ce conduce spre deteriorarea anghioarhitectonicii mucoasei intestinale. Totodată, drept factori secundari sunt apreciați tulburările microflorei intestinale cu cumulara metaboliților ei și respectiv influența nocivă asupra mucoasei intestinale și gradul ei de permeabilitate.

În scopul aprecierii permeabilității intestinale sunt utilizate remedii administrate per os, principalele condiții către cărora sunt participarea minimă la metabolismul intraluminal intestinal, traversarea mucoasei intestinale prin porii hidrici ai membranei enterocitelor, excreție rapidă prin tractul urinar [20].

În acest context diverse studii clinico- experimentale indică, că condițiilor date corespund în primul rînd mono- și disaharidele; etilendiamintetracetata marcată cu Cr^{51} ; polietilenglicolul; inulina; dietilentriamina acidului pentaacetic marcată cu Tc^{99m} [21,22].

Perturbarea funcției de baraj a intestinului poate fi apreciată și prin metode radiologice de diagnostic cum ar fi administrarea remediilor rentghenocontraste hipo- și isoosmolare, și în special a iodixanolului sau iotrolanului. Această metodă este mult mai simplă, dar totuși indică doar dereglarea integrității mucoasei intestinale, fără a avea sensibilitate importantă în ce privește cauza afectării și gradul de permeabilitate a ei [24].

În practica clinică determinarea permeabilității intestinale mai frecvent se aplică prin testul lactuloză / manitol, în literatura de specialitate fiind denumit ca „two-sugar test”. Esența metodei date constă în administrarea unui amestec de lactuloză și manitol, în raport respectiv de 10/5g cu aprecierea ulterioară a concentrației lor urinare prin cromatografie gazoasă. În normă raportul dat constituie în mediu aproximativ 0,014 (cu limite de la 0,008 spre 0,017), iar creșterea lui indică o perturbare semnificativă a barieirei intestinale. Remediile sus-numite traversează mucoasa intestinală transcelular (manitol) și paracelular (lactuloza) în baza proprietăților fizico- chimice diferite. În fine coraportul lactuloză / manitol oglindește „capacitatea de tranzit” sau gradul de permeabilitate al mucoasei intestinale [11,19,25].

Rolul tractului intestinal ca sistem imunocompetent în evoluția insuficienței organice multiple.

Ca noțiune sindromul insuficienței poliorganice (SIP) a fost implementat inițial de către Tilney N.L. și coaut. (1973) în literatura de specialitate occidentală fiind nominalizat ca MOF (Multiple Organ Failure), Baue A.(1975) numindul ulterior ca MSOF (Multiple, Progressive, or Sequential Systems Organ Failure), în fine terminologia dată corespunzînd aceluiași sindrom.

În ce privește evoluția SIP au fost propuse diverse teorii, drept cauze fiind consemnate:

- Șoc de diverse cauze etiologice cu hipooxygenare concomitentă;
- Răspuns inflamator cu eliberarea mediatorilor activi (ipoteza stimulării prolongate a macrofagilor);
- Concepția dereglărilor microcirculatorii (ischemie cu afectarea endoteliului vascular);

- Ipoteza tractului intestinal sau așa numita „Gut Hypothesis of MOF”.

În acest context, se evidențiază rolul propriu-zis al intestinului ca organ, ce generează producerea cytokinelor la nivelul nodurilor limfatici mezenterici și a plăcilor Peyers, tractul intestinal fiind considerat ca „cytokine-generating organ”, secretarea cărora de macrofagii activați au un rol important în menținerea și progresarea proceselor imunoinflamatorii.

Totodată, activitatea biologică a citokinelor se realizează la nivelul receptorilor membranari atât local cât și la distanță, astfel în procesul patologic fiind implicat nu numai tractul intestinal, ci și alte organe, astfel confirmându-se rolul tractului intestinal în evoluția unor dereglări ale altor organe sau sisteme.

Din punct de vedere a patofiziologiei insuficienței poliorganice multiple eliminarea exacerbată a citokinelor, și în special a IL-1, TNF-a și IL-6 menține și determină progresarea proceselor inflamatorii sistemice, răspuns imunologic în cascadă” sau a așa numita „furtună de citokine” Concomitent secreția exagerată de citokine induce intermediar și o producere de substanțe vasoactive cu caracter antagonist, și în special a derivaților lipidici ai acidului arahidonic (prostaglandina PGE2 cu acțiune vasodilatatorie, tromboxan –efect de vasoconstricție etc), producere importantă a proteinelor de fază acută, cum ar fi proteina C-reactivă, cât și activarea sistemului complementar [26,27].

Totodată e dovedit faptul, că nu numai mucoasa intestinală, cât și endoteliul vascular conține enzyme, capabile să sintetizeze prostaglandine, producția cărora poate fi inițiată fie prin factori ce impulsionează declanșarea proceselor ischemice, tisular- toxice sau excitare neuronală, fie prin stimulanti mecanici în cadrul intervențiilor chirurgicale [11,20]. În consecință generarea prostaglandinelor vasoactive la rândul său induce o ischemie arterială splanhnică prin „stres microcirculatoriu”, producând ulterior o disfuncție multiplă a organelor și sistemelor cu declanșarea sindromului insuficienței poliorganice [28].

Un alt aspect patofiziologic important al rolului tractului intestinal ca sistem imunocompetent în evoluția insuficienței organice multiple reprezintă fenomenul de endotoxemie asociată cu translocare bacteriană.

Astfel în mai multe studii se indică, că la bolnavul supus tratamentului chirurgical translocarea bacteriană asociată cu endotoxemie (chiar și în cazul unor leziuni aparent neînsemnate din punct de vedere chirurgicală), provoacă o sensibilizare excesivă a macroorganismului, creînd ulterior condiții prielnice pentru un răspuns imunoinflamator exagerat; fiind astfel un component indispensabil al „loviturii duble” citokinice („two-hit phenomenon”). Evoluția acestui fenomen poate deteriora repetat nu numai funcțiile tractului intestinal, cât și a conduce spre o insuficiență poliorganică ireversibilă [29,30,31].

La sfârșitul secolului XIX savanții remarcabili Pfeiffer R. și Centanni E. au stabilit, că odată cu dezintegrarea bacteriilor gramnegative se elimină un remediu toxic termostabil cu acțiune pirogenă, definit ulterior prin noțiunea de *endotoxină*. Mai târziu s-a constatat, că endotoxina reprezintă un lipopolisaharid obligatoriu al membranei celulare externe a microorganismelor gramnegative, iar elementul său de structură- Lipida-A posedă o afinitate cu membranele diferitor celule ale macroorganismului- gazdă.

Acest fapt determină o interacțiune nemijlocită a fragmentului sus-numit cu componenții lipidici ai membranei celulare prin incorporare, astfel conducînd spre deteriorarea funcțiilor ei. Un alt mecanism de perturbare a activității celulare e cauzat de cuplarea endotoxinei cu proteina plasmatică LPB („lipopolysaccharid binding protein”), complexul format acționînd direct asupra receptorilor celulari și contribuind activării celulei- țintă, urmată de un răspuns hormonal excesiv. Cele mai importante ținte ale endotoxinei sunt reprezentate de celulele imunocompetente- monocitele și macrofagii, iar rezultatele interacțiunii sunt determinate de concentrația endotoxinei. Astfel, odată cu mărirea concentrației sale sunt atestate fenomene de hiperactivare cu secreție exagerată a TNF-a, interleukinelor, activarea sistemului complementar și inducerea coagulării intravasculare, ce în comun afectează funcționalitatea celulară, induc tulburări microcirculatorii și în final pot determina SIP [32,33,35,36].

În acest context este unanim recunoscut faptul, că din punct de vedere a chirurgiei abdominale o importanță indiscutabilă reprezintă restabilirea postoperatorie cât mai rapidă a funcției motorie a tractului gastrointestinal, ce posedă un rol crucial în evoluția bolnavului chirurgical, iar declanșarea sindromului de insuficiență intestinală înrăutățește categoric rezultatele tratamentului în baza evoluției ulterioare a insuficienței poliorganice [4,8,34].

Principii de tratament ale sindromului insuficienței poliorganice în raport cu tractul intestinal.

Cu toate progresele realizate în domeniul chirurgiei (implementarea metodelor miniinvaze și înalt tehnologice), suportului anesteziologic și terapiei intensive evoluția insuficienței multiple de organe în perioada postoperatorie precoce impune chirurgului practician probleme greu de soluționat, rezolvarea cărora ameliorează substanțial rezultatele tratamentului medico-chirurgical [2,6,30].

Mai mult decât atât, adesea agravarea srării generale a bolnavului operat este apreciată doar din punct de vedere a evoluției unor complicații postoperatorii eventuale, fiind neracordată cu declanșarea SIP, în acest context tratamentul medicamentos instituit postoperator fiind patognomonic incomplet sau inadecvat. Ca consecință poate evolua un răspuns sistemic proinflamator exacerbă cu dezlănțuirea ulterioară a insuficienței multiple de organe și respectiv rezultate postoperatorii nesatisfăcătoare, conform diferitor autori letalitatea cuprinzând limite de 20-70 la sută cazuri [7,31].

Reieșind din multiplicitatea factorilor ce conduc spre declanșarea SIP, la ora actuală nu este determinată o schemă unică, universală în tratamentul acestei stări.

Sistematizarea datelor literaturii de specialitate cu concluziile prezentate de diverși autori [2,3,6,7,9,10,12,15,36] au contribuit spre formularea anumitor principii de tratament a SIP în raport cu tractul intestinal, ce includ:

- a) sanarea patologiei chirurgicale;
- b) terapie infuzională adecvată cu suport al funcțiilor organelor vitale;
- c) decontaminare intestinală selectivă cu antibioticoterapie rațională și imunocorecție la necesitate;
- d) administrarea probioteculelor în scopul normalizării „microecologiei” intestinale;
- e) instituirea cât mai timpurie a tratamentului enteral;
- f) restabilirea funcțiilor tractului digestiv prin: 1) evacuarea conținutului intestinal; 2) diminuarea presiunii intraluminale; 3) ameliorarea microcirculației peretelui intestinal; 4) restabilirea sau intensificarea metabolismului enterocitelor, crearea condițiilor ce conduc spre creșterea rezistenței lor către hipoxie sau deficiența hemonutritivă; 5) diminuarea repercursiunilor endotoxinemiei intestinale, portale sau sistemice.

Bineînțeles, că principiile date nu pot fi aplicate univoc, tactica medico-chirurgicală și măsurile terapeutice aplicate fiind evaluate și individualizate în fiecare caz concret în funcție de gravitatea afecțiunii chirurgicale, termenii și indicațiile de rezolvare a ei, statutul funcțional intestinal, patologia comorbidă.

Sumarizând datele literaturii de specialitate putem conchide, că actualmente importanța etiopatogenetică și semnificația clinică a tractului intestinal în evoluția sindromului de insuficiență poliorganică și complicațiile postoperatorii la bolnavul chirurgical, cât și factorii predisponibili acestui fenomen necesită investigații ulterioare, iar datele realizate de diferiți autori sunt adesea contradictorii.

În acest sens continuarea cercetărilor în domeniul dat pot permite elucidarea unor aspecte patofiziologice ale SIP, în final având drept scop ameliorarea rezultatelor tratamentului medico-chirurgical.

Bibliografie

1. GROTZ M, REGEL G, BASTIAN L, WEIMANN A, NEUHOFF K, STALP M, TSCHERNE H. The intestine as the central organ in the development of multiple organ

- failure after severe trauma- pathophysiology and therapeutic approaches. Zentralbl Chir. 1998;123(3):205-17.
2. HOTINEANU V, ILIADI A, BOGDAN V, BRÎNZĂ GH. Peritonitele postoperatorii-experiența clinicii. Al XXII-lea Congres Național de Chirurgie, Tîrgu-Mureș- Sovata, mai 2004, p.231.
 3. NIEUWENHUIJZEN GA, DEITCH EA, GORIS RJ. Infection, the gut and the development of the multiple organ dysfunction syndrome. Eur J Surg. 1996 Apr;162(4):259-73.
 4. САВЕЛЬЕВ ВС. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Издательство «Триада-Х», 2004, 680 с.
 5. ȚÎBÎRNĂ C, GROZA S, ILCENCO V, PISARENCO S. Abdomen acut : diagnostic si tratament : ghid pentru tinerii chirurghi si medicii de familie. Chisinau : Academia de Stiinte a Moldovei, 2006, 256 p.
 6. FRY DE. Multiple organ dysfunction syndrome: past, present and future. Surg Infect (Larchmt). 2000; 1(3):155-161.
 7. DEITCH E. Multiple Organ Failure. Ann.Surg., 1992; 216 (2),: 117-134.
 8. GHIDIRIM GH, GAGAUZ I, MISIN I, ZASTAVNITCHI GH, VOZIAN M. Pancreatita acută severă asociată cu sindromul de compartiment abdominal. Jurnalul de chirurgie 2006; 2 (3):285-289.
 9. SWANK GM, DEITCH EA. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. World J Surg. 1996, 20(4):411-417.
 10. ЯКОВЛЕВ МЮ. Кишечный эндотоксин – SIRS – полиорганная недостаточность. Тр. II съезда Российского общества патологоанатомов. 2006. Т. 1. С.437.
 11. SAADIA R, SHEIN M, MAC FARLONE C, BOFFORD KD. Gut barrier and surgeon. Br J Surg 1990; 77 (5): 487-92.
 12. ANUP R, BALASUBRAMANIAN KA. Surgical stress and the gastrointestinal tract. J Surg Res 2000; 92:291-300.
 13. BORDER JR, HASSET JM, LaDUCA. Gut origin septic states in blunt multiple trauma in the ICU. Ann Surg, 1987; 206: 427-448.
 14. MARSHALL JC, CHRISTO NV, MEAKINS JL. The gastrointestinal tract: the “undrained abcess” of multiple-organ failure. Ann.Surg., 1993, 218 (4), p.234-239.
 15. MEAKINS JL, MARSSHAL JC. The gastrointestinal tract: the „motor” of MOF. Arch.Surg., 1986; 121 : 197-201.
 16. THOMAS S, KUNISSERY A, BALASUBRAMANIAN KA. Role of intestine in postsurgical complications: involvement of free radicals. Free Radical Biology and Medicine. 2004, 36 (6) :745-756.
 17. KOMPAN L, KOMPAN D. Importance of increased intestinal permeability after multiple injuries. Eur.J.Surg., 2001, 167(8) : 570-574.
 18. WILMORE DW, SMITH RJ, O DWYER ST, JACOBS DO, ZIEGLER TR, WANG XD. The gut: a central organ after surgical stress. Surgery, 1988, 104:917-923.
 19. DING LA, LI JS. Intestinal failure: pathophysiological elements and clinical diseases. World J Gastroenterol 2004;10:930-933.
 20. CASTRO GA, ARNTZEN CJ. Immunophysiology of the gut : a research frontier for integrative studies of the common mucosal immune system American Journal of Physiology. Gastrointestinal and liver physiology, 1993, 28(4), p.G599-G610.
 21. SCHNEEMAN BO. Gastrointestinal physiology and functions. Br J Nutr. 2002, 88 Suppl 2:S159-63.
 22. BJARNASON I. Intestinal permeability barriers. In: Peters TJ ed. The cell biology of inflammation in the gastrointestinal tract. Hull: Copners Publication, 1990, p.127-142.
 23. TESHIMA CW, MEDDINGS JB. The measurement and clinical significance of intestinal permeability. Curr Gastroenterol Rep. 2008; 10(5):443-449.

24. MONTALTO M, VENETO G., CUOCO L et al. Intestinal permeability. *Recenti.Prog.Med.* 1997, 88 (2) : 140-147.
25. MEDDINGS J. The significance of the gut barrier in disease. *Gut.* 2008, 57(4):463-467.
26. YAO Y, YU Y, WU Y, SHI Z, SHENG Z. The role of gut as a cytokine-generating organ in remote organ dysfunction after intestinal ischemia and reperfusion. *Chin Med J (Engl).* 1998, 111(6):514-518.
27. FONG Y., MOLDAWER LL., LOWRY SF. The biologic characteristics of cytokines and their implication in surgical injury. *Surg Gynecol Obstet.* 1990, 170(4):363-378.
28. SHENKAR R., CHANG TH., ABRAHAM E. Cytokine expression in Peyer's patches following hemorrhage and resuscitation. *Shock* 1994, 1(2) : 25-30.
29. GATT M, REDLY BS, MACFIE J. Bacterial translocation in the critically ill - evidence and methods of prevention (review). *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2007, 25(7):741-757.
30. ЗАВАДА ВН, ГАЙН ЮМ. Хирургический сепсис. Издательство: Новое знание Минск, 2003, 346 с.
31. ПЕТУХОВ ВА, СОН ДА, МИРОНОВ АВ. Эндотоксиновая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи. *Анналы хирургии*, 2006, N5, с.27-33.
32. STARNES H.F., WARREN R.S., JEEVANANDAM M. et al. Tumor necrosis factor and the acute metabolic response to tissue injury in man. *J.Clin.Invest.*, 1988, 82(5): 1321-1325.
33. KANWAR S, WINDSOR A, WELSH F, BARCLAY GR, GUILLOU PJ, REYNOLDS JV. Lack of Correlation Between Failure of Gut Barrier Function and Septic Complications After Major Upper Gastrointestinal Surgery. *Ann.Surg.*, 2000, 231(1), p.88-95.
34. ГЕЛЬФАНД БР, ФИЛИМОНОВ МИ, БУРНЕВИЧ СЗ. Абдоминальный сепсис//Русс. мед. журн. 1998; 6 (11): 697-706.
35. MacFIE J. Bacterial translocation in surgical patients. 1: *Ann R Coll Surg Engl.* 1997 May;79(3):183-9.
36. BALZAN S., De ALMEIDA QUADROS C., De CLEVA R. et al. Bacterial translocation: Overview of mechanisms and clinical impact (review). *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2007, 22(4) : 464-471.

VARIANTE DIFICILE ÎN DISLOCAREA ELEMENTELOR HILULUI HEPATIC

Gheorghe Guzun

Catedra Chirurgie operatorie și anatomie topografică USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Complicated variants in dislocation of Elements of Afferent Leg of Liver

This work analyses the different variants of the cystic duct, and different anatomy variants of the cystic artery (the origin, forming, surface of ramification,). Also is described minutely the mutual relation between cystic duct, cystic artery and others limitrophe formations.

Rezumat

Prin metode de injectare și coroziune au fost studiate variantele anatomice ale ductului cistic și arterei cistice (originea, formarea, teritoriul de distribuție, corelațiile cu ductul cistic și alte formațiuni anatomice adiacente).