

11. Nikol S., Baumgartner I., Van Belle E. et al. Therapeutic angiogenesis with intramuscular NV1FGF improves amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. *Mol. Ther.* 2008; 16(5):972–8.
12. Hayden, Erika C. (2009-04-08). "Cutting off cancer's supply lines". *Nature* 458 (7239): 686–687.
13. Murohara T, Ikeda H, Shintani S, Sasaki KI, Eguchi H, Onitsuka I, Matsui K, Imaizumi T. Transplanted cord blood-derived endothelial precursor cells augment postnatal neovascularization. *J Clin Invest* 2000 ; 105 : 1527-35.
14. Takahashi T, Kalka C, Masuda H, Chen D, Silver M, Kearney M, Magner M, Isner JM, Asahara T. Ischemia – and cytokine – induced mobilization of bone marrow-derived endothelial progenitor cells for neovascularization. *Nat Med* 1999 ; 5 : 434-8.
15. Davani S, Marandin A, Mersin N, Royer B, Kantelip B, Hervé P, JP Etievent, JP Kantelip. Mesenchymal progenitor cells differentiate into an endothelial phenotype, enhance vascular density, and improve heart function in a rat cellular cardiomyoplasty model. *Circulation* 2003 ; 108 : II-253-II-258.
16. Shintani S, Murohara T, Ikeda H, Ueno T, Sasaki K, Duan J, Imaizumi T. Augmentation of postnatal neovascularization with autologous bone marrow transplantation. *Circulation* 2001 ; 103 : 897-902.
17. Jackson KA, Majka SM, Wang H, Pocius J, Harteley CJ, Majesky MW, Entman ML, Michael LH, Hirschi KK, Goodel MA. Regeneration of ischemic cardiac muscle and vascular endothelium by adult stem cells. *J Clin Invest* 2001 ; 107 : 1395-402.

DUODENOSTAZA ȘI IMPACTUL EI ASUPRA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE. REVISTA BIBLIOGRAFICĂ

Artur Hurmuzache

LCȘ “Chirurgia reconstructivă a tractului digestiv”, USMF “N. Testemițanu”

Summary

Duodenostasis and its impact on biliary duct. Literature review

Duodenostasis is an element of pathogenetic chain responsible for the pathology of the hepatobiliopancreatic zone. This article is a synthesis of publications dedicated to this problem. We examined 198 scientific papers related to duodenostasis and biliary disorders. In the end we established that the role of duodenostasis in biliary pathology is under evaluated, especially in the patients that underwent surgery for improvement or reestablishment of biliary flow.

Rezumat

Duodenostaza este unul din elementele lanțurilor patogenetice implicate în patologia zonei hepatobiliopancreatice (HBP). Acest articol este conceput ca o sinteză a literaturii de specialitate dedicată acestei probleme. Am examinat 198 lucrări științifice ce ating tematica duodenostazei și tulburărilor biliare. În final am constatat că rolul duodenostazei în patologia biliară este subevaluat, mai ales la pacienții care au fost supuși intervențiilor chirurgicale cu scop de ameliorare sau restabilire a fluxului biliar.

Introducere

Afecțiunile căilor biliare extrahepatice se clasează pe unul dintre primele locuri printre alte maladii ale cavității peritoneale.

În structura morbidității biliare, boala litiazică constituie 98% și este prezentată preponderent de colecistita litiazică (Angelescu N., 2001). Boala litiazică este foarte răspândită în lume. De exemplu, 15% dintre americani suferă de colecistită cronică calculoasă. Anual în SUA se efectuează 650-700 mii de colecistectomii (Cynthia W.K., 2002). Tratamentul de elecție

în litiția biliară și complicațiile ei este cel chirurgical - colecistectomia cu sau fără intervenția pe calea biliară principală și ampula Vater.

Coledocolitiaza este cea mai frecventă afecțiune întâlnită la pacienții colecistectomizați ce se dezvoltă în perioade de timp diferită și constituie 4-25% adesea complicându-se cu icter mecanic (Constantinoiu S., 1998, Rotary M., 1998., Angelescu N., 2001., Constantinescu M., 1986). Boala declanșată în astfel de situații clinice este determinată de instalarea icterului mecanic, colangitei, ultimele cauzând complicații severe evoluției bolii, dificultăți de tactici și tehnici terapeutice.

În 90-95% cazuri CPGRE, PSTE cu litextractie permite soluționarea definitivă a situației clinice (Hotineanu V. Și colab., 2002., 2003., 2008., Constantinoiu S., 1998). Ținem să notăm că la o serie de pacienți, de la 5 la 15% în pofida restabilirii fluxului biliar după PSTE, continuă boala, manifestată prin tabloul clinic al colangitei cronice recidivante, icterului tranzitoriu, coledocolitiazii recidivante.

Material și metode

În revista literaturii am selectat și examinat 198 manuale, lucrări științifice și articole de autori internaționali, dar și naționali publicate de-a lungul timpului efectuând o sinteză a informațiilor cu referire directă și indirectă la rolul duodenostazei în patologia zonei HBP.

Rezultate

Aspecte de fiziologie a căilor biliare extrahepatice și a sfincterului oddian

Deplasarea și direcția fluxului biliar în tractul biliar depind de diferențele regionale între presiunile intraluminare. Cunoașterea presiunii în căile biliare ajută la înțelegerea fiziologiei secreției biliare. Ficatul este capabil să secrete bila cu o presiune de până la 25 mm Hg (Cole M.J., 1998, Hogan W.J., 1983), presiunea din calea biliară principală este cuprinsă între 5 și 15 mm Hg. Sfincterul Oddi tolerează o presiune de 10-30 mm Hg, dar presiunea obișnuită de deschidere este de 15 mm Hg. Presiunea în calea biliară principală se menține cu 5-10 mm Hg peste cea duodenală (Fig.1).

1. presiunea de secreție a ficatului 25 mm Hg
2. presiunea la nivelul CBP- 5-15 mm Hg
3. presiunea la nivelul oddian 10-30 mm Hg
4. presiunea duodenală 5 mm Hg
5. presiunea colecistului 5 mm Hg

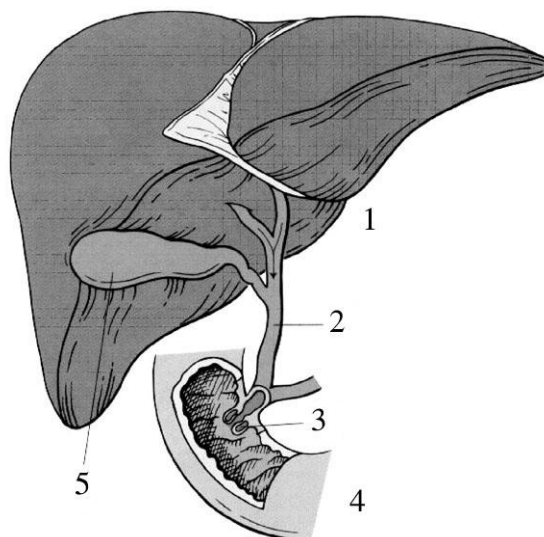


Fig.1. Presiunea în diferite compartimente ale căilor biliare extrahepatice

Calea biliară principală menține o presiune joasă intraluminară prin contracții tonice executate de rețeaua de fibre elastice și stratul muscular longitudinal. Rezistența la fluxul biliar prin calea biliară principală este influențată de lungimea și de diametrul acesteia. La om, calea biliară principală nu efectuează activitate propulsivă. Diametrul căii biliare principale depinde, în special, de rezistența generată de către sfincterul Oddi. Diametrul căii biliare, după

colecistectomie, nu se modifică semnificativ (Le Quesne L.P., 1959). În ultimii ani, utilizând metodele de diagnostic moderne, s-a confirmat faptul că, diametrul căii biliare principale se modifică în cadrul afecțiunilor legate de patologia oddiană și duodenală.

Sfincterul Oddi reglează fluxul bilei spre duoden și previne refluxul duodenal (Boyer J.L., 1980). El este situat la joncțiunea coledocoduodenală și este caracterizat fiziologic ca o zonă cu presiune înaltă (Bourke J.B., 1970, Nebel O.T., 1975). Dezvoltându-se din stratul muscular al căii biliare principale și nu din cel al duodenului, el funcționează independent de contracția duodenală (Caroli M.L., 1977, Cusher A., 1972, Lueth H.C., 1931). Studii recente au demonstrat că sfincterul Oddi generează contracții fazice spontane (Geenen J.E., 1980, Becker J.M., 1982, Behar J., 1988, LaMorte W.W., 1979, Muller E.L., 1987, Muller E.L., 1984, Sarles J.C., 1976). La om aceste contracții sunt în număr de patru pe minut și au o durată de 4-5 secunde și o amplitudine de 50-140 mm Hg (Wortheley C.S., 1989). Volumul sistolic eliminat prin sfincter depinde de gradul umplerii lui, de presiunea bazală sfincteriană, de rata de secreție biliară, de presiunea din calea biliară principală și de intervalul dintre contracțiile fazice sfincteriene. Contracțiile simultane și retrograde întârzie evacuarea bilei. Ele previn, de asemenea, refluxul duodenocoledocian (Parodi J.E., 1989, Becker C.D., 1989, Grigorescu M., 1997).

Structura complicată a căilor biliare, așezarea lor profundă în regiunea subhepatică, unde sînt acoperite și înconjurată de importante și numeroase formațiuni, și mai ales frecvența variantelor și a anomaliilor, impun chirurgului o cunoaștere temeinică a datelor anatomice (I.Țurari., D.Gerota., 1957., Claude Olivier., 1961). Motto: „Cine a executat anevoioasa disecție a veziculei biliare și a căilor biliare la cadavru, acela va înțelege greutățile adesea neobișnuite în recunoașterea topografiei și a anomaliilor în cursul intervenției”, (H.F.O.Haberland, 1924). Tratamentul de elecție în litiaza biliară și complicațiile ei este cel chirurgical - colecistectomia cu sau fără intervenția pe calea biliară principală și ampula Vater.

Însă o parte de bolnavi continuă să sufere într-o măsură oarecare. Rezultatele nesatisfăcătoare după colecistectomia izolată ating 5-25% (Angelescu N., 2001., Hotineanu V., 2008., Leonard R. Jhonson., 1987., Lynthia W., 2002). Procesul inflamator contribuie la formarea calculilor prin leziunea peretelui coledocului, determinînd: 1. desprinderea epiteliului, ale cărui celule formează împreună cu bilirubina- bilirubinată de calciu și colesterina- nucleul viitorilor calculi, 2. tulburări kinetice (I.Țurari., D.Gerota., 1957., Hotineanu V. et col., 2002., 2003., 2007., 2008).

Din grupele de maladii incluse în sindromul postcolecistectomic (SPCE), o atenție deosebită se atribuie afecțiunilor căilor biliare și PDM, deoarece în majoritatea cazurilor chirurgul se confruntă cu aceste stări patologice după colecistectomia necomplicată, care în dinamică necesită intervenții chirurgicale repetate. Frecvența stenozei PDM în operațiile primare pe căile biliare constituie 6,2-25%, iar la bolnavii cu operații repetate constituie 11,2-37,5%. Acest mare diapazon se datorează nu numai dificultăților de diagnostic, dar și faptului că această patologie este asociată cu alte afecțiuni ale căilor biliare. Stenoza PDM este primară și secundară. Stenoza secundară constituie 90% și este o complicație a procesului inflamator al căilor biliare, mai cu seamă a coledocolitiazii. Del Valle et Donovan (1965) au dat odditei stenoze descrierea primară. În Franța, Mallet Guy (1967) a efectuat descrierea și frecvența „maladiei sfincterului Oddi”, Bengolea et Negri (1949) au denumit maladia „coledocului terminal”, numele de „papilită” a fost oferit de către Caroli (1960). Etiologia stenozei primitive nu este determinată definitiv. Manifestările clinice se caracterizează prin sindromul dereglării pasajului bilei în duoden, durere, icter, colangită. Stenozele căilor biliare în structura stărilor patologice, care au survenit după colecistectomie, constituie 6,5-20% (Angelescu N., 2001). În funcție de cauza etiologică sînt divizate în două grupe: posttraumatice și inflamatorii. Cele de origine inflamatorie pot fi primare, generate de procesul inflamator din căile biliare sau secundare, apărute în urma unui proces inflamator din vecinătate. Febra și frisonul sunt expresia clinică a infectării colestazei, a colangitei obstructive incomplete prin calculi, tumori. Sindromul colangitic, ce precede instalarea icterului, sugerează natura litiazică a obstrucției biliare

incomplete. Pruritul, ce se manifestă după instalarea sindromului icteric este evocator pentru obstrucția biliară benignă (calculi, stenoze biliare benigne). Sindromul coledocian prin obstrucție benignă se manifestă în general prin icter dureros, ondulant și febril față de cel prin obstrucția malignă, ce se manifestă prin icter progresiv persistent, nedureros, afebril, pruriginos, și cu scădere ponderală progresivă (Hotineanu V. Et colab., 2008).

În același timp, litiaza canaliculară este prezentă la 6-25% dintre pacienții supuși colecistectomiei, care, de regulă, se complică prin icter mecanic în 61,3 – 85% cazuri (Buligescu L., 1999, Constantinoiu S., 1998). Din obstrucțiile benigne nu mai puțin importante rămân a fi stenozele papilei duodenale mari (PDM) – 5-10%, stricturile inflamatorii – 0,6-13,3%, pancreatitele – 4-10%, iatrogeniile – 1%, bolile congenitale – 1% (Lynthia W., 2002, Leonard R.J., 1987, Roraty M., 1998, Raul J., Rosenathal, 1996, Каримов А., 1996). Boala, declanșată în aceste situații clinice, este determinată de instalarea icterului mecanic, a colangitei, care, la rândul lor, pot cauza atât complicații imprevizibile în evoluția bolii, cât și dificultăți tactice și tehnice terapeutice. Coledocolitiază poate fi clasificată ca autohtonă (calculii sunt formați în calea biliară principală) și ca reziduală (calculii se formează în colecist și ulterior migrează în coledoc). Cel mai frecvent se dezvoltă coledocolitiază secundară. Coledocolitiază primară (autohtonă) adesea se asociază cu angiocolita, ceea ce impune o atitudine terapeutică specială. Studiile efectuate au demonstrat că calculii primari se formează când sunt condiții pentru stază biliară asociată cu infecția biliară (Kaufman H.S., 1989).

Coledocolitiază poate să se complice cu colangită, pancreatită, mai puțin frecvente sînt abcesele colangiogene hepatice și sepsis biliar însă cu o rată a mortalității foarte înaltă. Obstrucția biliară îndelungată se poate solda cu o hepatită colestatică (Constantinoiu S., Miron A., 1998). Calculii biliari diagnosticați necesită a fi înlăturați endoscopic sau chirurgical ceea ce ar preveni complicațiile severe ca icterul mecanic, angiocolita purulentă și sepsisul biliar. Coledocolitiază este cauza cea mai frecventă a colangitelor – 80%, iar a stenozei PDM – 5,2%. Generalizare procesului septic în colangitele acute purulente variază între 13,6-33%. Punctul de pornire a sepsisului biliar ca regulă este hipertensiunea intermitentă intracaniculară, iar succesiunea vicioasă a hipertensiunii biliare cu bacteriobilia permanentă pe o perioadă îndelungată induce apariția abceselor colangiogene, care sînt o fază inițială a sepsisului biliar. În cazul unei forme cronice o importanță evolutivă are dereglarea parțială, permanentă sau periodică a fluxului biliar cu propagarea germenilor microbieni din intestin, ceea ce este evident în duodenostază (Hotineanu V. et colab., 2004). Cu timpul procesul cronic inflamator evoluează cu debutul unei colangite sclerozante secundare. În literatură ponderea acestor situații clinice constituie 5% din totalul de colangite. Obstrucția îndelungată intermitentă biliară și bacteriobilia predispun la formarea trombilor în canalele biliare intrahepatice, ce induc extravazarea bilei cu depunerea acizilor biliari în peretele canalicular, inducînd o inflamație cu evaluarea depunerilor excesive de collagen și a schimbărilor fibroase a peretelui canalicular (Michael G.T., 1998). Inflamația de obicei este provocată de agenți microbieni intestinali, de exemplu: E.coli, Enterococcus, Aerobacter, Proteus, Pseudomonas, Streptococcus, Stafilococcus și alții (M. Grigorescu, 1997., Андрющенко В.П., 1991). La debutul bolii schimbările inflamatorii ale arborelui biliar depind de agresivitatea agentului patogen. Ca semne morfologice de inflamație sînt prezența fulgilor de mucus în bilă, bilă tulbure, congestia vasculară a pereților căilor biliare, edemul și inflamația lor. Mai tardiv apar schimbări de fibroză cu pierderea elasticității pereților căilor biliare. Aceasta, pe fondalul unei hipertensiuni biliare, provoacă dilatarea ireversibilă a căilor biliare. Local, în căile biliare se constată decubit cu necroză topică și ulcerații motivate de prezența litiazei biliare, ce impune o perspectivă de dezvoltare a unei stenoze (Hotineanu V., Hotineanu A., 2004., 2007).

Manierele endoscopice miniinvazive au permis atât stabilirea diagnosticului cu posibilitatea pregătirii preoperatorii, realizată prin drenare biliară (drenaj nazobiliar, stentarea căii biliare principale), cât și soluționarea definitivă a unor cazuri clinice prin papilosfincterotomie endoscopică (PSTE) cu litextracție (în cazul coledocolitiază). În astfel de situații clinice, datorită PSTE, tratamentul chirurgical clasic a cedat parțial din terenul tradițional

terapeutic, însă, la o serie de pacienți, de la 5% la 15% (Янгибаев З., 1987, Sivak M., 1987, Гальперин Э.И., 1988, Hotineanu A., 2003, 2005), necătfnd la restabilirea fluxului biliar, după PSTE, continuă boala, manifestată prin tabloul clinic al colangitei cronice recidivante și a icterului intermitent (Котовский А.Е., 1997, Hotineanu A., Ferdohleb A., 2007).

Pe parcursul ultimilor ani se atestă o ascensiune considerabilă a numărului de intervenții chirurgicale endoscopice la PDM, coledoc și Wirsung (Котовский А.Е., 1997, Галингер Ю.И., 1983, Cotoneț A., 2007, Ghereg A., 2007). Papilosfincterotomia endoscopică este o metodă eficientă în tratamentul coledocolitiazii, stenozei de PDM (Аурин Л.И., 1993, Балалыкин А.С., 1999, Котовский А.Е., 1990, Панцырев Ю.М., 1994, Савелиев В.С., 1977, Cotoneț A., 2007, Ghereg A., 2007).

Metodele moderne de explorare pre- și intraoperatorii au rezolvat situații clinice complicate, astfel favorizând o continuă scădere a ratei morbidității și mortalității postoperatorii.

Dezvoltarea endoscopiei este documentată din secolul XIX, astfel în 1808 Philip Bozzini a perfecționat dispozitivul pentru cercetarea vezicii urinare, astfel având posibilitatea de a studia porțiunea proximală a esofagului. Chirurgul francez Francois Desormeaux, în anul 1853 a prezentat un aparat nou, care era compus din sursa de lumină, oglindă.reflector și un set de tuburi metalice, denumind acest dispozitiv- „ endoscop”. Pentru prima dată în istoria medicinei, în 1863, Adolpf Kussmaul a folosit acest aparat la inspecția regiunii superioare a stomacului. În 1879 Max Nitze a inventat cistoscopul, care a fost perfectat de Johann von Miculicz (Germania) și l-a adoptat pentru examenarea stomacului și esofagului. În 1932-1958 au fost construite endoscoapele semiflexibile cu lentilă de tip Benedict, Palmier, Schindler-Wolf. Primul fibrogastroscoap pe baza opticii cu fibre a fost construit în SUA de către savanții Basil J. Hirschowitz., Lawrence E. Curtis., Wilbur C. Peters., Marvin H.Pollard, în anul 1958 (Firma AKMI). Actualmente aproximativ 150.000 de pacienți suportă anual în SUA PSTE cu scop curativ (Priya J., 2002). În 95% dintre cazuri această metodă endoscopică soluționează situația clinică formată (Isaac Rajjman, 2002). În aceste situații clinice, grație PSTE, tratamentul chirurgical clasic a pierdut parțial din terenul tradițional terapeutic. Dar, la o serie de pacienți, de la 5% la 10%, în pofida restabilirii fluxului biliar după PSTE, continuă boala, manifestată prin tabloul clinic al colangitei cronice recidivante și al icterului intermitent.

Starea morbidă instalată, după datele literaturii, este determinată de dereglarea în rezultatul PSTE a funcției de pompă a sfincterului Oddi, care, fiziologic, direcționează fluxul în duoden și previne refluxul duodeno-coledocian (Constantinoiu S., 1998, Hotineanu A., 2005, 2007). PSTE anihilează controlul sfincterian asupra fluxului biliar și, ca rezultat, eficiența drenajului biliar depinde numai de raportul dintre fluxul și defluxul biliar (Майстренко Н.А., 2000, Constantinoiu S., 1998, Hotineanu A., 2005, 2007).

Unii autori consideră patologia duodenului - duodenostaza, fiind cea mai importantă, în etiopatogenia colestatizei și ulterior în formarea calculilor coledocieni autohtoni (Гальперин Э.И., 1988, Hotineanu V. et colab., 1999, 2002, 2003, 2005, 2008, 2009).

În majoritatea cazurilor în aceste situații, colangita cronică este asociată cu coledocolitiază. Pe fundalul colangitei, dimensiunile coledocului cresc semnificativ și pot depăși 20 mm în diametru. (Walker J.W., 1981, Buligescu L., 1999)

Modificări histologice ale canalelor biliare au fost observate în toate cazurile de colangită (Classen M., 1977, Buligescu L., 1999). Schimbările morfofopatologice constau în fibroza laminei propria cu pierderea fibrelor elastice, atrofie focală sau distrucție a epitelului, infiltrat limfocitar și polimorfonuclear, inflamație atrofică sau modificări glandulare hiperplazice (Classen M., 1977, Buligescu L., 1999). Pe parcurs apar schimbări inflamatorii de fibroză cu pierderea elasticității pereților căilor biliare. Aceasta, pe fundalul unei hipertensiuni biliare, provoacă dilatarea ireversibilă a căilor biliare.

În formarea calculilor coledocieni după colecistectomie sînt considerați următorii factori de risc (Angelescu N., 2001, 2002, Constantinoiu S., 1998, Hotineanu V., 1999, 2002, 2003, 2005, 2008, 2009, Майстренко Н.А., 2000):

1. staza bilei în coledoc;

2. leziuni inflamatorii, în special cauzate de infecții bacteriene secundare;
3. transformarea bilirubinei conjugate în bilirubină liberă, sub acțiunea b-glicuronidazei bacteriene;
4. mărirea concentrației bilei în coledoc;
5. distrugerea sfincterului Oddi după PSTE, (ceea ce este un factor în prevenirea colonizării bacteriene a arborelui biliar, care în normă e steril).

Calculii, formați din nou în coledoc, au compoziție predominantă din monomeri de bilirubinat de Ca, la care se adaugă cantități minore de colesterol și săpunuri de calciu (Houdart R., 1982, Angelescu N., 2001, Juvara I., 1983). Procesul de formare a calculilor biliari autohtoni depinde de doi factori principali: staza biliară și factorul bacterian. Bacteriile izolate din bilă, secretă enzime care catalizează deconjugarea bilirubinei și liza fosfolipidelor, ducând la depozitarea bilirubinatului și a palmitatului de calciu. Digestia bacteriană a sărurilor biliare și a lecitinei promovează litogeneza și adaugă colesterolul la compoziția calculilor. Citoscheletonul bacterian este găsit de asemenea în nucleul calculilor. Aceleași bacterii se dezvoltă în bilă și la nivelul calculilor. Infestarea biliară precede litogeneza, avînd un rol patogenetic foarte important. Dereglarea motilității (hipotonia sau atonia) oddiane favorizează și ea ascensiunea infecției și formarea calculilor pigmentari (Bulgescu L., 1999). Dilatarea coledociană, asociată cu calculi pigmentari, subliniază rolul determinant al stazei biliare în litogeneza.

Există anumite caracteristici morfologice ale calculilor coledocieni autohtoni, ceea ce ne oferă posibilitatea să-i diferențiem de cei proveniți prin migrare din vezica biliară. Astfel, după Ashoff, calculii autohtoni au o formă ovoidă, sunt rotunjiți, nefațetați sau au o formă cilindrică. Avînd o culoare brun-gălbuie, pământie. Se sfărâmă ușor, formând noroi biliar. După Madden, calculii primari se însoțesc de dilatarea a peste 20 mm a CBP în absența unei stenoze oddiene sau a unui obstacol coledocian pe fundalul unei colangite cronice recidivante (Angelescu N., 2001). În aspect clinic, triada Charcot este proporțional mai frecventă în cazul litiazei autohtone, decât în a celei de migrare, iar din punct de vedere terapeutic, adesea o simplă coledocolitomie nu este suficientă, fiind necesară o operație de drenaj intern (Angelescu N., 2001).

Contaminarea bacteriană și colangita sunt fenomene ce se asociază cu coledocolitiaza primară (Denbensten L., 1981, Watkins G.L., 1971, Bulgescu L., 1999). Scimbările inflamatorii variază de la inflamația cronică superficială până la o colangită acută intensă (Curlat N. 1993). Aceasta din urmă se extinde adesea la căile biliare intrahepatice, putând chiar genera abcese hepatice. În rare cazuri se observă aer în căile biliare, rezultat din acțiunea bacililor aerobi. Arborele biliar deseori este dilatat. Conținutul biliar poate să apară subțire și apos, tulbure și îngroșat, purulent sau în formă de bilă albă (Liddle R.A., 1989, Bulgescu L., 1999, Curlat N. 1993).

Discuții

Studiind literatura de specialitate, până în prezent nu este o lucrare care ar analiza rezultatele tardive ale PSTE și rolul patologiei duodenale în dezvoltarea colangitei cronice de reflux, coledocolitiazei recidivante la bolnavii colecistectomizați.

Conform datelor literaturii, starea morbidă instalată este rezultatul dereglării funcției de pompă a sfincterului Oddi după PSTE, cât și la pacienții ce au suportat în anamneză colecistectomie și nu au avut necesitate de a interveni pe calea biliară sau PDM din lipsa indicațiilor la acel moment. Sfincterul Oddi în mod fiziologic direcționează fluxul biliar spre duoden și previne refluxul duodenocoledocian. PSTE minimalizează controlul sfincterian asupra fluxului biliar. Încă în 1967, P.Mallet considera că motivul sindromului postcolecistectomic în 5% dintre cazuri este distrugerea totală a sfincterului Oddi, această situație clinică era denumită „insuficiență secundară a PDM”.

Starea morbidă instalată este determinată de dereglarea în rezultatul PSTE a funcției de pompă a sfincterului Oddi, care, fiziologic, direcționează fluxul în duoden și previne refluxul duodeno-coledocian. PSTE anihilează controlul sfincterian asupra fluxului biliar și, ca rezultat,

eficiența drenajului biliar depinde numai de raportul dintre fluxul și defluxul biliar. Raportul este favorabil, dacă nu există cauze care să afecteze organic sau funcțional drenajul coledocian și motricitatea duodenală. În caz contrar, efectul de drenaj este anulat în timp, din cauza refluxului digestivo-biliar, care antrenează ulterior dezvoltarea angiocolitei.

Părerea noastră este că sfincterul Oddi cedează în rezultatul ascensiunii presiunii intraluminale în duodenostază, fiind substratul organic al instalării refluxului duodenocoledocian, odditei, papilitei, stenozelor PDM, cu impactul respectiv asupra CBP. În același timp, în 90% cazuri PSTE nu s-a soldat cu apariția acestor situații și deci, de rând cu insuficiența sfincterului Oddi, un rol important îl are dereglarea funcției motorii duodenale, care este evidentă în duodenostază (Buligescu L., 1999, Lynthia W., 2002, Шалимов А., 1993, Котовский А.Е., 1997, Гальперин Э.И., 1988, Витебский Я.Д., 1976, Hotinenau V., 2003).Refluxul duodenocoledocian permanent duce la instalarea unei colangite cronice. Colangita la rândul ei duce la schimbări morfologice severe în peretele coledocian cu consecințe distrofice.

Legatura dintre acest fenomen al duodenostazei și impactul său asupra căilor biliare este evidentă când se examinează dovezile disfuncției sfincterului Oddi, stazei coledociene și coledocolitiazii primare (uneori recidivante) la pacienții colecistectomizați și cu PSTE în anamneză.

Este incomplet apreciat rolul metodelor contemporane paraclinice și instrumentale în diagnosticul complex la pacienții după PSTE cu reflux duodenocoledocian, colangite cronice recidivante, coledocolitiază recidivantă la bolnavi colecistectomizați. Dificultatea diagnosticului patologiei căii biliare extrahepatice ne impune să folosim de la cele mai simple metode de diagnostic până la cele mai performante. Diagnosticul cuprinde următoarele etape: evaluarea clinică a pacientului, aprecierea datelor examenului de laborator și instrumentale. Un rol important în aprecierea stării funcționale a duodenului, a sfincterului Oddi și a coledocului, îl are manometria coledociană, oddiană și cea duodenală. Nu mai puțin importantă este hepatobiliscintigrafia secvențională ce permite evaluarea preoperatorie și postoperatorie a pacienților, mai ales a pacienților supuși derivațiilor biliodigestive interne (Jae Seung Kim, 2000). Metoda permite aprecierea reală a funcționabilității zonei de anastomoză biliodigestivă. O prioritate diagnostică îi aparține colangiografiei prin RM, care este o metodă comparabilă după rezultate cu CPGRE, este neinvazivă. În literatură nu este conturat algoritmul diagnostic de evaluare a pacienților cu colangită de reflux, coledocolitiază recidivantă, care au suportat în anamneză PSTE. Nu sunt apreciate până la sfârșit modificările morfologice ale duodenului și căii biliare principale în duodenostază. Nu este apreciat impactul duodenostazei asupra instalării stărilor morbide ale CBP.

Concluzie

Literatura de specialitate de cele mai multe ori nu este relevantă în problema duodenostazei și legăturii patogenetice a acesteia cu patologia arborelui biliar extrahepatice, mai ales la pacienții cu intervenții chirurgicale în această zonă.

După părerea noastră anume duodenostaza este substratul organic al instalării refluxului duodenocoledocian, Odditei, papilitei, stenozelor PDM, cu impactul respectiv asupra CBP. De aceea diagnosticul sigur și la timp al duodenostazei capătă o importanță deosebită în contextul faptelor expuse mai sus. Organizarea corectă și optimizarea procesului de diagnostic este primordială în stabilirea prezenței duodenostazei la orice pacient cu patologia zonei HBP.

Manifestările clinice și următoarele metode de investigații: duodenografia, USG, ERCP, RM, hepatobiliscintigrafia, manometria duodenală și coledociană, titrarea ionilor de hidrogen liberi în conținutul duodenal, studiul microbiologic al conținutului duodenal și CBP cât și analiza morfologică a biopatelor permit a determina etiopatogenia patologiei CBP pe fondal de duodenostază și a trasa programul etiopatogenetic al tratamentului medicochirurgical al patologiei CBP instalate pe fondalul malrotației duodenale cu duodenostază.

Bibliografie

1. ACALOVSCHII, M. *Strategii moderne în tratamentul litiazei biliare*. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1994, p.157.
2. ANGELESCU, N. *Patologie chirurgicală*. București, 1997, vol. I, p.370-400.
3. ANGELESCU, N. *Tratat de patologie chirurgicală*. București, 2001, p.1899-1970.
4. BARISH, M.A., SOTO J.A. *MR cholangiopancreatography: techniques and clinical applications*. AJR 1997, nr. 169, p.1295-303.
5. BECKER, C.D., GROSSHOLZ M., BECKER M, et al. *Choledocholithiasis and bile duct stenosis: diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography*. Radiology 1997, nr. 205, p.523-30.
6. BORN, P., ROSCH T., BRUHL K. *Long-term results of endoscopic and percutaneous transhepatic treatment of benign biliary strictures*. Endoscopy, 1999, nr. 31, p.725-731.
7. BULIGESCU, L. *Tratat de hepato-gastroenterologie*. Vol. II, 1999, p.788-852.
8. CAROLI, M.L., SMALL D.M. *Contribution of cineradiography to study of the function of the human biliary tract*. American Journal of the Digestiv Deases, 1960, n.5, p.677-696.
9. COAKLEY, F.V., SCHWARTZ L.H., BLUBMGART L.H. et all. *Complex postcholecystectomy biliary disorders: preliminary experience with evaluation by means breath-hold MR cholangiography*. Radiology, 1998, nr.209, p.141.
10. CONSTANTINOIU, S., MATEȘ I., MIRON A., VOICIULESCU B. *Icterul litiazic*. București, 1998, p.200-241.
11. COTONEȚ, A., *Diagnosticul și tratamentul endoscopic în obstrucțiile biliare distal complicate cu icter mecanic*. Teza de doctor în științe medicale, Chișinău 2007.
12. CURLAT, N., CIUTAC I., DANILIU O. *Colangita acută septică: Probleme de tactică și tratament*. Tezele conferinței științifice anuale (25-27 mai 1993) USMF „N.Testemițanu”, Chișinau 1993, p.202
13. CYNTHIA, W.K., SUM P.L. *Epidemiology and natural history of common bile duct stone and prediction of disease*. Gastrointestinal Endoscopy, 2002, n.56, p.165-169.
14. DUCA, S. *Sindromul biliarelor operați, profilaxie, diagnostic, tratament*. Cluj-Napoca, 1992, p.204.
15. FERDOHLEB A., HOTINEANU V., HOTINEANU A., MUSTEAȚĂ Gh., COTONEȚ A., MARGA S., *Oportunități de diagnostic și tratament al stricturilor benign ale căilor biliare extrahepatice*. Arta Medica Nr.4(25), 2007, Ediție Specială.
16. GHEREG A., *Metodele endoscopice și transparente în tratamentul icterului mecanic complicat cu colangită acută*. Teza de doctor în științe medicale, Chișinău 1996.
17. GRIGORESCU, M. *Tratat de gastroenterologie clinică*. București 1997, vol. II, p.592-692.
18. HOTINEANU, A., *Diagnosticul și tratamentul megacoledocului secundar*, Teza de doctor în medicină, Chișinău 2005.
19. HOTINEANU A., HOTINEANU V., FERDOHLEB A., COTONEȚ A., CAZAC A., *Megacoledocul în stricturile benign ale căii biliare principale*, Arta Medica Nr.4(25), 2007 Ediție special.
20. HOTINEANU, V., GOREA D., HOTINEANU A. *Tratamentul chirurgical al ulcerelor instalate pe fondul malformațiilor duodenale*, Al XX-lea Congres Național de Chirurgie. Constanța, 24-26 mai 2001.
21. HOTINEANU, V., CAZACOV V., BRÎNZĂ Gh., HOTINEANU A., FERDOHLEB A., GOREA D., *Anastomozele digestive cu ansa jejunală exclusă în Y, a la Roux în patologia biliară, pancreatică și gastroduodenală*, Materialele congresului IX-lea al Asociației Chirurgilor din RM, 2003, p.59.
22. HOTINEANU, V., FERDOHLEB A., HOTINEANU A., *Strategia chirurgicală în rezolvarea icterului obstructive benign*. Chirurgia, 2005, 100, N3, Mai-Iunie, București, România, p.241-250.
23. HOTINEANU V. și colectivul de autori, *Chirurgia (Curs selectiv)*, redacția nouă. Chișinău, 2008, pag. 1-847.

24. ISAAC, RAIJMAN MD. *Endoscopic management of bile duct stone: Standard technique and mechanical lithotripsy*. UpToDate 10.1, February 2002, p.20-27.
25. JAE, SEUNG KIM, DAE HYUK MOON, SUNG GYU LEE et al. *Hepatobiliary scintigraphy in the assessment of biliary obstruction after hepatic resection with biliary-enteric anastomosis*. European Journal of Nuclear Medicine, 2000, nr.27, p.170-175.
26. JUVARA, I. *Căile biliare extrahepatice*. În volumul "Actualități în chirurgie" sub redacția Proca.E. București, 1983, p.200-219.
27. LYNTHIA, W. *Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease*. World J. Surg. 2002.
28. MASCI, E., TOTI G., MARIANI A., et al. *Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study*. Am. J. Gastroenterol., 2001, nr.96, p.417-423.
29. PRIYA, JAMIDAR, *Standard sphincterotomy technique: The cutting edge*. UToDate 10.1, February 2002, p.101-104
30. RONIE TUNG-PING POON. *Management of gallstone cholangitis in the era of laparoscopic coledochectomy*. Archiv of Surgery, 2001, nr.136, p.11-16.
31. RORATY, M. *Acute cholangitis and pancreatitis secondary to common duct stones*. World J.Surg., 1998.
32. SCHWARTZ, L.H., COAKLEY F.V., SUN Y., et al. *Neoplastic pancreaticobiliary duct obstruction: evaluation with breath-hold MR cholangiopancreatography*. AJR 1998, nr.170, p.1491-5.
33. SOTO, J.A., BARISH M.A., ALVAREZ O., et al. *Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single- and multisection half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences*. Radiology 2000, nr.215, p.737-45.
34. БАЛАЛЫКИН, А.С. ЭРХПГ, ЭПТ и чрезпапиллярные операции-успехи и проблемы. III-ий Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии, 1999, стр.22-24.
35. ВИТЕБСКИЙ Я.Д. *Хроническое нарушение дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки*. Челябинск, 1976, 190с.
36. ГАЛЫПЕРИН, Э.И., ВОЛКОВА Н.В. *Заболевания желчных путей после холецистэктомии*, Москва, 1988, с.21.
37. ДЕДЕРЕП, Ю.М., КРЫЛОВА Н.П., ШОЙХЕТ Я.Н. *Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи*. Красноярск, 1990, стр.60-99.
38. ЕРЕМЕНКО, В.П., МАЙСТРЕНКО, НЕЧАЙ Н.А., НЕЧАЙ А.И., СТУКАЛОВ В.В. *Гепатобилиарная хирургия*. Санкт-Петербург, 1999, стр.268.
39. КОТОВСКИЙ, А.Е., ПОЗДЕЕВ И.В., ТУПИКИН Л.В. *Отдаленные результаты папилосфинктеротомии*. Анналы Хирургической Гепатологии, 1997, н.2, стр.132-135.
40. МАЙСТРЕНКО, Н.А. *Холедохолитиаз*. Санкт-Петербург, 2000, стр.285.
41. ШАЛИМОВ, А. *Хирургия печени и желчевыводящих путей*. Киев, 1993.
42. ЯНГИБАЕВ, З. *Диагностика и хирургическое лечение доброкачественного стеноза большого дуоденального соска*. Автореферат дис. Д.м.н., 1987, стр.36.