

ARTICOLE ORIGINALE

TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL PANCREATITEI ACUTE DISTRUCTIVE ÎN FAZA TIMPURIE A BOLII**LAPAROSCOPIC TREATMENT IN THE EARLY STAGE OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS****Ion Ciutac***

*- dr. în med., conf. univ.

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Cursul Endoscopie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Rezumat

Pentru realizarea acestui studiu fost analizate rezultatele tratamentului a 132 de bolnavi cu pancreatită acută distructivă (PAD) la care, în prima fază a bolii, pe fondal de terapie intensivă, li sa-u aplicat procedee miniinvazive laparoscopice: canularea ligamentului rotund al ficatului (CLRF), colecistostomia laparoscopică directă (CSLD) cu litextracție sau fără, colecistostomia laparoscopică transhepatică (CSLT), sanarea și drenarea laparoscopică a cavității abdominale și bursei omentale, instalarea lavajului fracționat. S-a constatat eficacitatea curativă înaltă a acestor metode precum și rolul lor important în profilaxia complicațiilor tardive necrotico-purulente, ceea ce a dus la micșorarea letalității la această grupă de bolnavi până la 9% – de 3,5 ori mai mică față de grupa de control.

Summary

Treatment results were analyzed in a group of 132 patients with acute destructive pancreatitis in which, in the first stage of the disease, miniinvasive laparoscopic procedures were applied parallel to intensive care: canulation of the round ligament of liver for continuous blockade, laparoscopic direct cholecystostomy with or without lithextraction, laparoscopic transhepatic cholecystostomy, laparoscopic lavage and drainage of abdominal cavity and lesser sac with installation of fractional lavage. These methods proved a high curative efficacy and seem to have an important role in prevention of late purulent necrotic complications, leading to reduction of mortality rate in this group of patients to 9% – up to 3.5 times lower than the control group.

Actualitatea problemei

Ultimii ani se caracterizează prin creșterea considerabilă a frecvenței pancreatitei acute (PA) care ocupă locul trei (6-9%) din numărul de bolnavi cu patologie acută chirurgicală a organelor cavității abdominale, cedând numai apendicitei și colecistitei acute [20, 27]. Formele distructive ale pancreatitei acute sunt considerate tradițional una din cele mai complicate probleme ale chirurgiei gastroenterologice din cauza mortalității înalte, care variază între 25-50% și mai mult [3, 19, 23].

Concepțiile tratamentului PA au fost revizuite nu doar o singură dată. Prin anii '50-'60 ai secolului trecut majoritatea absolută a chirurgilor pledau pentru tactică chirurgicală activă în cazul boalii pancreasului [24, 25]. Însă, mortalitatea considerabilă mult mai înaltă în cazul intervențiilor chirurgicale, în comparație cu rezultatele metodelor conservatoare, au dus la schimbarea concepțiilor în această problemă [11, 20]. Tot mai mulți cliniciști au ajuns la concluzia că metoda de preferință în tratamentul PA trebuie să fie terapie conservativă [2, 12, 19, 30]. Chiar și până în prezent există divergențe în aprecierea indicațiilor și contraindicațiilor în aplicarea feluritor metode chirurgicale în tratamentul pancreatitei [17, 25]. Chirurgii sunt unanimi în problema tratamentului formei edematoase a pancreatitei acute: metoda de elecție este terapia conservativă.

În pacreatita acută distructivă (PAD) majoritatea cliniciștilor intervin chirurgical în indicații speciale și în primul rând în pancreatita de origine biliară, peritonita pancreatogenă, precum și în apariția complicațiilor necrotico-purulente [12, 14].

După părerea unor autori (Saveliev V. S. et al., 1998, A. I. Galperin et al., 2000, D. A. Blagovestnov et al., 2004) tactica chirurgicală de tratament variată și letalitatea înaltă în majoritatea cazurilor este cauzată de mai mulți factori:

1. Erori diagnostice (diagnostica tardivă);
2. Lipsa unei concepții unice în privința formelor de boală și clasificări a pancreatitei;
3. Aplicarea terapiei intensive neadecvate, fără aprecierea stării de gravitate a bolnavului;
4. Efectuarea nejustificată a intervențiilor chirurgicale timpurii sau tardive;
5. Contrapunerea intervențiilor chirurgicale tradiționale celor miniinvazive sau invers.

În același timp problemele, care persistă în această patologie, pot fi rezolvate cu ajutorul laparoscopiei, procedură miniinvazivă care, spre deosebire de laparotomie, este mai puțin riscantă din motivul excluderii anesteziei generale (în majoritatea cazurilor) și agresiunii chirurgicale păstrându-se totodată proprietățile adecvate ale operației.

Scopul lucrării

Ameliorarea rezultatelor tratamentului în pancreatita distructivă prin utilizarea procedurilor miniinvazive laparoscopice în faza timpurie a bolii.

Material și metode

În lotul de studiu au fost incluși 132 bolnavi cu PAD cărora li s-a aplicat laparoscopia diagnostică-curativă: bărbați – 69, femei – 63, vârsta pacienților fiind între 21 și 83 ani. Forma lipolitică a fost depistată la 40, hemoragică – la 56 și cea mixtă la 32 pacienți. Pancreonecroza de origine biliară era prezentă la 64 bolnavi și cea nonbiliară – la 68. Peritonita fermentativă a fost depistată în 123 (93,2%) cazuri: locală – 11, difuză – 59, și generalizată – 53. Gradul de endotoxicoză gravă cu manifestări de insuficiență poliorganică sau șoc pancreatogen – depistat la 87, iar la 45 endotoxicoza a fost de gravitate medie.

Au fost aplicate următoarele procedee laparoscopice: canularea ligamentului rotund al ficatului (CLRF) pentru blocul analgetic, colecistostomia laparoscopică directă decompresivă (CSLD) la 75, din care cu litextracție la 60 pacienți, colecistostomia laparoscopică transhepatică (CSLT) la 24, papilosfinc-terotomia endoscopică efectuată la 16, cu coledocolitiază după CSLD. Sanarea și drenarea laparoscopică a cavității abdominale a fost aplicată unui număr de 123 pacienți, din care la 77 au fost supuși lavajului peritoneal, iar de sanarea și drenarea bursei omentale au beneficiat 35 bolnavi.

Clasificarea și evoluția pancreonecrozei

Pentru o orientare mai eficientă a tacticii curative o importanță deosebită o atribuim clasificării pancreatitei acute. După cum se știe, există mai multe clasificări a PA în dependență de semne cardinale: etiologie, caracterul evoluției, forma morfologică, gradul de gravitate a bolii etc. Din punct de vedere clinic, este rezonabilă clasificarea adoptată în 1992 la Atlanta (SUA), în cadrul simpoziului internațional privind pancreatita acută. La baza acestei clasificări sunt prevăzute principiile dezvoltării pe faze a procesului distructiv, ținându-se cont de localizarea și caracterul infectării țesuturilor necrotizate ale glandei pancreatice și spațiului retroperitoneal. Conform acestei clasificări, deosebită pancreatita edematoasă (interstițială), pancreonecroza sterilă, pancreonecroza infectată, pseudochist, abces pancreatogen.

Însă PAD include în ea câteva forme morfologice, gradația cărora nu este prevăzută de clasificarea "Atlanta". În legătură cu aceasta, în proiectul deciziilor congresului IX al chirurgilor din Rusia (Volgograd, 2000), ea a fost completată cu caracteristica pancreonecrozei (lipolitică, hemoragică, mixtă, purulentă). Diferențierea formelor de pancreonecroză este în primul rând o realizare a laparoscopiei și are o importanță practică, deoarece constatăm că forma lipolitică se deosebește de cea hemoragică sau mixtă, deosebiri atât cantitative, cât și calitative, cu amprente felurite în privința complicațiilor și mortalității.

În ceea ce privește evoluția procesului distructiv, ne conducem după concepția evoluției în faze a procesului patologic, descris prin anii '70-'80 al secolului trecut, de fondatorul școlii de pancreatologie din Sankt Petersburg V. I. Filin [28, 29]. Conform teoriei evoluției în faze, substratul morfologic al PAD este necroza aseptică primară a glandei pancreatice (faza fermentativă) urmată de reacția inflamatorie sistemică (faza reactivă). A treia fază o constituie sechestrarea focarelor de

necroză, care derulează ori aseptice, sau în condiții de infectare necrotico-purulentă. Schematic, dar în același timp detaliat, aceasta poate fi prezentată în felul următor:

1. Faza I-a – fermentativă (toxemie pancreatică) – cuprinde primele 5 zile ale bolii. În această perioadă are loc formarea pancreonecrozei cu răspândire diferită, declanșarea endotoxicozei, iar la o parte din pacienți este însoțită de apariția insuficienței poliorganice sau a șocului pancreatogen. Durata maximală de formare a focarelor de pancreonecroză este de 3 zile, după care ele nu progresează. Însă, în pancreatita gravă, perioada de formare a pancreonecrozei este cu mult mai mică (24-36 ore). În dependență de substratul morfologic se deosebesc două forme clinice: cea gravă și cea de gravitate medie. Substratul morfologic al pancreatitei grave este pancreonecroza răspândită (focare masive și total-subtotală) și care declanșează o endotoxicoză gravă. Substratul morfologic al pancreatitei de gravitate medie sunt necrozele în focar până la 1 cm, cu o răspândire mai mult locală. Pancreatita de gravitate medie este însoțită de endotoxicoză, intensitatea căreia nu ajunge la starea gravă.

2. Faza a II-a (a 2-a săptămână a bolii). Se caracterizează prin reacția organismului la focarele formate de necroză atât în pancreas, cât și țesutul parapancreatic și care se manifestă clinic prin infiltrat parapancreatic (componentul local al bolii) și febra rezorbtivă (componentul sistemic al inflamației), însoțită de datele de laborator (sindromului reacției inflamatorii sistemice – SRIS), leucocitoză cu devierea formulei în stânga, limfopenie, creșterea VSH, mărirea concentrației fibrinogenului, fracției C proteice etc. La bolnavul cu endotoxicoză gravă de obicei persistă semnele de insuficiență poliorganică.

3. Faza a III-a începe cu săptămâna a 3-a și poate dura câteva luni. Sunt posibile trei variante evolutive a acestei faze: 1) resorbția focarelor de necroză cu cicatrizarea lor; 2) sechestrarea aseptică cu formarea chisturilor pancreatice și fistulelor; 3) sechestrarea septică cu apariția complicațiilor purulente.

Forma clinică a ultimei variante a bolii este pancreatita și parapancreatita necrotico-purulentă, abcese ale spațiului retroperitoneal și cavității abdominale, hemoragii gastrointestinale și erozive, fistule digestive, septicemie etc.

Această teorie lămurește dezvoltarea evolutivă la pacienți a câtorva forme clinice ale bolii cu necesități cantitative și calitative diferite, în alegerea unui sau altui tip de tratament.

Experiența clinică și rezultatele multiplelor investigații experimentale atrag atenția clinicienților în primul rând la faza timpurie fermentativă a PAD, în timpul căreia are loc formarea pancreonecrozei cu răspândire diversă de la efectul patobiochimic abia vizibil până la necroza totală [28, 29]. Aname volumul de țesuturi necrotizate exercită o acțiune decisivă asupra celor mai importanți indici clinici cum ar fi gravitatea evoluției bolii, frecvența complicațiilor, letalitatea postoperatorie și generală, activitatea chirurgicală, durata zilelor-pat, costul tratamentului etc. [27]. După părerea noastră, această ipoteză presupune utilizarea cât mai rapidă a metodelor miniinvazive, laparoscopice cu menire etiopatogenetică, care ar stopa sau ar diminua evoluția formării focarelor de necroză.

Reieșind din importanța majoră a acestei faze am ajuns la concluzia că laparoscopia diagnostică-curativă are un caracter de urgență sau chiar de urgență imediată (Tab. 1).

Tabelul 1
 Repartizarea bolnavilor în dependență de intervalul de timp de la internare până la laparoscopie

Timpul în ore	Primele 6 ore	6-12 ore	12-24	24-48	48-72	Total
Numărul de bolnavi	26 (19,7%)	25 (18,9%)	41 (31%)	3 (25%)	7 (5,3%)	132 (100%)

Indicațiile pentru laparoscopia diagnostico-curativă

Majoritatea autorilor (V. P. Sajin et al., 2004, A. D. Tolstoi et al., 2005, S. V. Paskari, 2008) recomandă laparoscopia în când există o incertitudine diagnostică, în cazul pacienților cu sindrom peritoneal, printre care și acei la care la USG se depistează în cavitatea abdominală în stare de lichid liber. În opinia noastră indicațiile pentru laparoscopie în PA trebuie să lărgite și ar fi următoarele, sprijinindu-ne pe practica acumulată:

1. Diagnosticarea diferențială a PA cu altă patologie acută abdominală (25 cazuri);
2. Pancreatita acută de origine biliară sau posibil de origine biliară (45 cazuri);
3. Prezența sau apariția sindromului peritoneal la bolnavii cu pancreatită indiferent de datele USG (prezența sau absența lichidului la USG) (29 cazuri);
4. Neeficacitatea terapiei conservative intensive timp de 12-16 ore (33 cazuri).

Contraindicații

1. Instabilitate hemodinamică.
2. Operații multiple în anticidente și hernii gigantice ventrale.

Obiectivele laparoscopiei sunt: diagnostică, prognostică și curativă.

Diagnostic

- **Diagnosticarea diferențială** – presupune excluderea altor patologii (perforația ulcerului, ocluzie intestinală, tromboză mezenterică etc.) ce necesită intervenții chirurgicale de urgență.
- **Verificarea caracterului pancreatitei acute: edematoasă sau distructivă.** În forma distructivă se apreciază formele morfologice ale ei – hemoragică, lipolitică sau mixtă.
- **Gradul de răspândire a pancreonecrozei:** necroza glandei, țesutului parapancreatic, retroperitoneal.
- **Răspândirea peritonitei pancreatogene** (locală, difuză, generalizată) – caracterul exudatului, culoarea lui, cantitatea, nivelul de L-amilază.
- **Schimbările din partea colecistului** (intact, colecistită cronică, colecistită acută catarală sau distructivă).
- **Identificarea hipertensiunii colecistului și căilor biliare, etiologia ei** (biliară, non-biliară) prin utilizarea colecistocolangiografiei anterograde laparoscopice.
- **Prezența altor complicații timpurii ale PAD:** omentobursita, colecistita fermentativă.
- **Gradul de pareză gastrointestinală și hipertensie intra-abdominală.**

Menționăm că nici una din investigațiile moderne (USG, TC, etc.) nu poate concura cu laparoscopia în privința volumului și calității informației diagnostice în faza timpurie a bolii.

Pronostice (depistarea semnelor laparoscopice grave ale pancreatitei)

- Prezența lichidului hemoragic de culoare roșie cu nuanțe felurite (roză, zmeurie, vișinie, vișinie-închisă) în cantități mari, nivelul ridicat de L-amilază.
- Steatonecrozele cu răspândire masivă în aria abdominală.
- Inhibiția hemoragică masivă a țesutului retroperitoneal ce depășește zona pancreasului.

Cu cât schimbările sus-numite sunt mai pronunțate în raport cu timpul scurs de la debutul bolii (viteza de evaluare a proceselor necrotice), cu atât prognosticul bolii este mai nefavorabil, atât în privința complicațiilor timpurii sau tardive ale pancreatitei, cât și al letalității.

Procedee curative

După etapa de diagnosticare, laparoscopia oferă posibilitatea de a trece la etapa curativă. Având în vedere starea gravă a majorității pacienților, însoțită de insuficiență poliorganică sau șoc pancreatogen, sunt fost indicate următoarele procedee laparoscopice miniinvasive.

- Canularea ligamentului rotund al ficatului pentru analgezia continuă.
- Decompresia biliară directă cu litextractie, ca gest etiopatogenetic în PA.
- Decompresia biliară transhepatică.
- Sanarea și drenarea cavității abdominale în peritonita fermentativă (detoxicație laparoscopică).
- Sanarea și drenarea bursei omentale în omentobursită.

Canularea ligamentului rotund al ficatului (CLRF) pentru analgezia continuă a fost efectuată la 103 (78%) bolnavi.

Cercetările noastre pe cadavre au demonstrat că albastrul de metilen introdus în ligamentul rotund al ficatului pătrunde în ligamentul hepatoduodenal, țesutul retrooduodenal și în jurul cefalului pancreasului. Acesta ne-a îndemnat de a utiliza canularea ligamentului rotund pentru introducerea soluției de novocaină cu țel de blocadă prelungită în pancreatita acută cu sindromul algic pronunțat.

Tehnica CLRF

Sub control laparoscopic se apreciază proiecția ligamentului rotund mai sus și dreapta de ombilic în raport cu peretele abdominal. În această zonă se efectuează o anestezie infiltrativă a peretelui abdominal după ce cu acul se pătrunde în grosimea ligamentului, introducându-se 50-60 ml de novocaină până când țesutul ligamentului se îngroașă până la 2-3 cm. Această manieră facilitează introducerea în ligament a unui ac gros cu mandrin, deoarece lezarea foițelor ligamentului duce la scurgerea novocainei în cavitatea abdominală și lipsa efectului de blocadă. Mandrinul se înlătură, prin ac continuă injectarea novocainei (până la 200-250 ml), totodată acul împingându-se și adâncindu-se maximal prin ligament spre poarta ficatului. Prin lumenul acului se introduce un cateter cu diametrul de 2-2,5 mm, după ce acul se scoate. Cateterul este fixat de piele cu o sutură.

Soluția de novocaină ajunsă în ligamentul hepatoduodenal acționează asupra formațiunilor nervoase vegetative pericoleodociene micșorând spasmul hepaticocoloducului, sfincterului Lutkens și Oddi, hipertensiunea ductelor biliare și pancreatice,

ameliorând pasajul bilei și sucului pancreatic. Acest fenomen l-am observat de multe ori în colecistopancreatită, când în timpul laparoscopiei colecistul tensionat la început, după blocadă devine moale, deci se goleşte spontan. Răspândirea novocainei în țesutul retroduodenal și în jurul cefalului pancreasului lămu-rește efectul de blocadă în pancreatită și colecistopancreatită. Efectul analgetic al blocadei apare după 10-15 min pe masa de operație și durează până la 6-12 ore.

Postlaparoscopic administrăm prin cateter un cocktail cu soluție de novocaină caldă 0,25%-200 ml, adăugând spasmolitice, antibiotice și remedii antisecretorii (contrical), introdus sub formă de picurătoare de 3 ori pe zi, peste fiecare 8 ore timp de 4-5 zile.

S-a observat influența pozitivă a blocadei în restabilirea peristaltismului în pareza intestinală provocată de peritonita fermentativă. Presupunem de asemenea că adăugarea antibioticelor în soluția de novocaină realizează o concentrație înaltă în țesutul retroperitoneal, contribuind posibil și la micșorarea infectării focarelor de necroză în această zonă. În rest, la 29 bolnavi prelaparoscopic a fost efectuată anestezia peridurală.

Colecistostomia laparoscopică decompresivă

Scopul colecistectomiei laparoscopice este decompresia căilor biliare și pancreatice, procedură, care efectuată la timp pune la adăpost evoluția distructivă a pancreasului, deci având o viză etiopatogenetică. În colecistita litiazică suplimentar se efectuează litextracția din colecist, manieră care favorizează cu mult efectul decompresiv al colecistostomiei.

Indicațiile colecistostomiei decompresive au fost utilizate în cazuri de:

1) pancreatită acută de origine biliară: colecisto-pancreatită acută, colecistită cronică litiazică, colecistolitiaza asimptomatică, coledocolitiaza, icter mechanic (64 bolnavi). În cazurile noastre la 16 bolnavi s-a depistat patologia căilor biliare (coledocolitiaza, papilostenoză), dintre care 7 pacienți aveau calculi inclavați ai papilei Vateri, în același timp fiind și unele din cauzele regurgitației bilei în canalul Wirsung, ale apariției hipertenziei ductale sau a declanșării pancreatitei. Totodată experiența noastră arată că patologia căii biliare și a papilei Vateri nu este singura cauză a pancreatitei de origine biliară. La majoritatea pacienților din această grupă o cauză majoră a fost colecistolitiaza (colecistită litiazică acută, cronică, colecistolitiaza asimptomatică). În asemenea cazuri calculi migranți prin căile biliare pot conduce la un spasm sever și îndelungat al sfincterului Oddi, și care în condițiile "canalului comun" au condiționat refluxul biliopancreatic și dezvoltarea pancreatitei. Un interes deosebit îl reprezintă 12 bolnavi cu microlitiază, care nu a fost depistată la USG, însă a fost descoperită în timpul colecistostomiei laparoscopice, dovedindu-se a fi cauza apariției pancreatitei. Această constatare laparoscopică a concretizat etiologia pancreatitei și a redus până la minimum numărul cazurilor de pancreatită idiopatică în lotul de bolnavi.

2) colecistita fermentativă (din cauza refluxului invers pancreato-biliar) (12 bolnavi);

3) tensionarea veziculei biliare în pancreatita acută de origine nonbiliară din cauza stazei biliare provocată de comprimarea părții distale a coledocului de țesutul pancreatic inflammat sau edemul papilei Vateri (18 bolnavi);

4) colecistostomia preventivă – în cazurile când colecistul nu este tensionat, dar în timpul laparoscopiei s-a stabilit

că procesul distructiv este localizat în cefalul pancreasului (7 bolnavi).

Colecistostomia laparoscopică decompresivă se efectuează prin 2 metode:

- 1) colecistostomia laparoscopică directă (CSLD) cu litextracția sau fără și fixarea pereților fundului veziculei de aponevroză (77 bolnavi);
- 2) colecistostomia laparoscopică transhepatică (CSLT) (24 bolnavi).

Tehnica CSLD cu litextracție

După etapa de diagnosticare, sub control laparoscopic, vezicula biliară se punctează cu un ac în zona fundului. După aspirația bilei, cu un instrument de prehensiune introdus în rebordul costal drept în proiecția colecistului, ultimul se fixează în jurul orificiului punțional. Pentru obținerea unui confort operator, mai sus și mai jos de instrumentul fixator în locul viitoarei stome se face o incizie a pielii și țesutului subcutanat de 2-3 cm până la nivelul aponevrozei (incizie în formă de triunghi cu vârful spre aponevroză). Cu instrumentul de prehensiune fundul colecistului fixat se tracționează prin stratul muscular al peretelui abdominal până la aponevroză. Pneumoperitoneumul este suprimat. Mai departe manipulațiile se desfășoară extraperitoneal. Sub control vizual pe pereții fundului veziculei se aplică 2 suturi de reper, instrumentul fixator se înlătură, vezicula se deschide, se înlătură concremențele și bila restantă. Controlul litextracției se face prin colicistoscopie. În lumenul colecistului se instalează un dren care se fixează și se ermetizează prin o sutură în bursă. Pereții veziculei se fixează de aponevroză cu 3-4 suturi. În cazul lipsei concremențelor în colecist, după extraabdominizarea fundului acestuia, se porcede imediat la instalarea colecistostomei. Plaga subcutană se închide cu o sutură. Avantajul metodei este că pereții veziculei nu sunt fixați de peritoneu ca în metoda tradițională, care necesită laparotomie, ci sunt tracționați prin o incizie mică a peretelui abdominal până la aponevroză. Litextracția și decompresia se efectuează extraperitoneal în condițiile lichidării pneumoperitoneumului și practice nu influențează asupra stării bolnavului. Astfel, operația are un caracter miniinvaziv inofensiv și este suportată de cei mai gravi pacienți. Metoda este simplă și durează 15-20 min și poate fi îndeplinită sub anestezie locală. Stoma efectuată asigură o decompresie adecvată a căilor biliopancreatice în pancreatită de etiologie biliară și nonbiliară. După 2-3 zile prin colecistostomă se efectuează colecistocolangiografia anterogradă pentru detalizarea schimbărilor din CBP (coledocolitiază, strictură etc.).

Când necesitatea decompresiei dispare 10-15-20 zile (n dependentă de situația clinică concretă) drenul din colecist este suprimat.

Indicațiile metodei:

1. Pancreatită acută de origine biliară (colecistită litiazică acută, cronică, colecistolitiaza, coledocolitiaza etc.);
2. Pancreatita acută non-litiazică când alte metode sunt imposibile.

Tehnica colecistostomiei laparoscopice transhepatice (CSLT)

Sub control laparoscopic cu un ac special (diametrul acului – 3,5 mm) cu mandrin introdus prin spațiul intercostal,

iar apoi prin marginea ficatului și patul biliar, vezicula biliară este punctată. Mandrinul acului se înlătură, bila se scurge după ce prin lumenul acului se introduce un cateter (diametrul extern al cateterului trebuie să coincidă cu diametrul intern al acului) în lumenul colecistului. Acul se înlătură, iar cateterul se fixează de piele. Sub colecist în spațiul subhepatic este amplasat un dren de protecție.

Metoda este indicată cu preponderență în pancreatita acută de etiologie nonbiliară. Procedura mai poate fi indicată și în pancreatita de origine biliară, atunci când colecistul este situat nefavorabil mai sus de rebordul costal, sau intrahepatic și este imposibilă tracțiunea fundului colecistului în grosimea peretelui abdominal. Metoda de CSLT este lejeră, atraumatică și se desfășoară sub anestezie locală.

Indiferent de metodă, decompresia externă a căilor biliare duce la micșorarea și dispariția refluxului biliopancreatic, scăderea hipertensiunii intraductale și stoparea leziunilor în glanda pancreatică. În primele zile ale decompresiei cantitatea de bilă evacuată variază de la 250-300 până la 600-700 ml, uneori și mai mult. Starea bolnavului se ameliorează, sindromul algic cedează repede, în caz de icter bilirubinemia scade, se normalizează febra și alți indici. După colecistostomia decompresivă la colecistocolangiografia retrogradă (contrastul se introduce prin colecistostomă), la 16 bolnavi s-a depistat coledocolitiază. La toți acești bolnavi efectuată papilosfinterotomia endoscopică cu litextracția ca etapa a doua a tratamentului miniinvasiv, asigurându-se drenarea dublă a căilor biliopancreatice. Menționăm că papilosfinterotomia endoscopică efectuată după colecistostomia laparoscopică are o serie de priorități cum ar fi diagnosticul precis al patologiei căilor biliare deja constatate la colecistocolangiografia anterogradă, dozarea agresiunii chirurgicale miniinvasive în două reprize, efectuarea sfinterotomiei pe fonul ameliorării stării bolnavului, precum și avantajul existenței drenării externe la momentul căilor biliare, care diminuează efectele negative ale edemului papilei provocat de incizia endoscopică. Bolnavilor cu litiaza a colecistului, care au suportat în prima etapă colecistostomia cu litextracție, operație radicală, colecistectomia, poate fi efectuată într-o perioadă mai tardivă, după recuperarea pancreatitei distructive, de obicei după o internare repetată.

Drenarea laparoscopică a cavității abdominale și lavajul peritoneal

Cercetările mai multor autori (S. A. Savțov et al., 2001, V. P. Sajin et al., 2004, N. A. Kuznețov et al., 2008) au demonstrat că în fazele timpurii ale bolii, o cauză esențială a declanșării schimbărilor morfologice, fiziopatologice, biochimice, atât în pancreas și spațiul parapancreatic, cât și în alte organe, îl are exsudatul fermentativ toxic. Intoxicația endogenă duce la dezvoltarea mai multor sindroame patologice: respirator, dereglări hemodinamice, sindromul peritoneal, pareza intestinală, insuficiența hepatorenală, tulburări timpurii hidroelectrolitice etc.

În opinia noastră drenarea abdominală este indicată la prezența în cavitatea abdominală a exsudatului pancreatogen în orice cantitate. În peritonita fermentativă locală cu exsudat până la 150-250 ml se instalează un drenaj în fosa Winslow cu diametrul de 5 mm și, extraabdominalizat, prin linie axilară anterioară. Un dren de control se instalează în bazinul mic, prin abord din fosa iliacă dreaptă. Dacă exsudat este mai mult de 400-500 ml, după evacuarea lui un al treilea dren este amplasat

pe flancul drept sau stâng în dependență de sediul acumulării. În peritonită fermentativă difuză sau generalizată cu acumulări lichidiene mai masive (1000-2000 ml și mai mult), se instalează 4-5 drenuri, din care 2 în etajul superior, iar 2 în bazinul mic cu țel nu numai de drenare, dar și pentru aplicarea lavajului peritoneal. Indiferent de gradul de răspândire a peritonitei, în cazurile de imbițiție hemoragică a mezenterului colonului transvers sau revărsat retroperitoneal (sursa suplimentară de exsudație și transsudație), un al cincilea drenaj este amplasat mai în dreapta rădăcinii mezenterului intestinului subțire pentru a preveni acumularea de lichid între ansele intestinale a sinusului abdominal drept. Dializa peritoneală a fost efectuată la 77 bolnavi. În timpul laparoscopiei, după înlăturarea exsudatului, cavitatea abdominală se spală abundant cu soluție fiziologică în volum de 4-5 l. Postlaparoscopic, în secția de reanimare, dializa fracționară se efectuează cu ser fiziologic a câte 2 l de 3 ori pe zi. Soluția este introdusă pacientului prin drenurile superioare, cele inferioare fiind blocate. După 15-20 min pacientul este situat în poziția Fowler al patului funcțional, tuburile se deschid și se urmărește cantitatea de lichid extras din cavitatea abdominală. Diferența de lichid introdus și scurs din cavitatea abdominală trebuie socotit în volumul terapiei voleme, deoarece perfuzatul nedrenat și absorbit de peritoneu poate provoca o hiperhidratație a pacientului la bolnavii în vârstă sau cu tare concomitente cardio-vasculare. Dializa peritoneală se desfășoară în primele 2-3 zile după laparoscopie, iar apoi stopată. După acest termen în cavitatea peritoneală se poate declanșa un proces adeziv cu posibilitatea sechestrării lichidului între ansele intestinale, bazinului mic cu primejdia ulterioară a infectării lui. Efectul clinic al dializei se apreciază prin ameliorarea stării bolnavului, micșorarea parezei intestinale, stabilizarea hemodinamică, scăderea amilazei în exsudat și în sânge, decolorarea rapidă sau treptată a lichidului din cavitatea abdominală, lipsa formării infiltratului pancreatic.

Drenarea bursei omentale

Acumularea exsudatului hemoragic în cavitatea bursei omentale este o complicație timpurie a pancreonecrozei. Această complicație, întâlnită în 35 cazuri, în opinia noastră, se dezvoltă în urma inflamației și obstrucției fosei Winslow și, ca rezultat, are loc sechestrarea exsudatului în cavitatea bursei.

Țelul drenării bursei omentale

1. Efectuarea lavajului regional pentru evacuarea exsudatului toxic cu fermenți activați ai pancreasului și care mai conține suplimentar produse ale dezintegrării țesutului și sechestre mici.
2. Profilaxia complicațiilor postnecrotice purulente.

Tehnica drenării bursei omentale

Sub control laparoscopic, cu un instrument de prehensiune se fixează curbura mare a stomacului cu tracțiunea anterioară pentru tensionarea ligamentului gastrocolic. Se depistează o zonă avasculară a ligamentului prin care cu disectorul se face o breșă în bursă. Se aspiră exsudatul, iar prin breșă sunt introduse unul sau două drenuri biluminale pentru drenarea și lavajul cavității bursei. Însă, în cazurile de inflamație a ligamentului gastrocolic, când este îngroșat din cauza edemului pronunțat și imbițiției hemoragice, formarea breșei este dificilă sau poate surveni o hemoragie greu de stăpânit. În asemenea cazuri drenarea bursei se face prin metoda cu asistență laparoscopică

că (brevet de invenție nr. 3719 din 31.10.2008) care constă în următoarele: sub control laparoscopic prin două aborduri în hipocondrul drept și stâng, în cavitatea abdominală se introduc două drenuri cu capetele distale amplasate până la linia mediană în zona mării curburi a stomacului. Cu pensa de prehensiune curbura este fixată și prin un abord microlaparatomic pe linia mediană, curbura mare cu ligamentul gastrocolic adiacent este extraabdominată. Sunt scoase în afară și capetele distale ale drenurilor. Mai departe, sub control vizual, în ligament se face o breșă, exsudatul din bursă se aspiră, după ce capetele distale ale drenurilor scoase se introduc în cavitatea bursei, cel din stânga spre cefalul pancreasului, cel din dreapta spre coadă. Curbura stomacului și breșa cu drenurile încrucișate sunt reamplasate în cavitatea abdominală, iar peretele abdominal suturat. În perioada postoperatorie lavajul bursei se face până la decolorarea completă a dializatului. Metoda este efektivă și prin aceea, că în afară de detoxicație, este și o măsură de profilactică a omentobursitei purulente. În caz de necroze masive și eminență la sechestrare, purcedem la omentobursostomie cu asistență laparoscopică (brevet de invenție nr. 3766 din 31.12.2008). La început metoda e similară cu cea precedentă. Se extraabdominizează curbura mare a stomacului cu ligamentul gastrocolic adiacent și capetele distale ale drenurilor, însă, după efectuarea breșei și aspirația exsudatului, amplasarea drenurilor în cavitatea bursei se face prin două orificii situate lateral, în dreapta și stânga de breșă, după ce se montează omentobursostoma. Curbura mare a stomacului este fixată de peritoneu și aponevroză cu trei suturi, formându-se principalul punct de reper a stomei, iar mai jos sunt suturate buzele breșei. Pe perimetrul buzelor bursei formate se aplică o sutură în "bursă" necesară pentru ermetizarea troacărului de 10 cm, pentru efectuarea omentobursolaparoscopiei postoperatorii pentru monitorizarea stării pancreasului și sechestrectomie în caz de indicații.

Eficacitatea procedeelelor miniinvasive laparoscopice în profilaxia complicațiilor necrotico-purulente

O problemă-cheie în PAD, care nu și-a găsit o oglindire suficientă în literatură, este infectarea endogenă ca factor ce contribuie la declanșarea complicațiilor septico-purulente [26].

Sursele primare de infectare la bolnavii cu PAD sunt duodenul și intestinul subțire, afectat de ocluzia dinamică. Translocarea microflorei aerobe și anaerobe din lumenul intestinului subțire în nodulii limfatici mezenterici, ficat, splină, pancreas etc., este legată cu schimbările ischemice și dereglarea permeabilității pereților intestinului subțire [13, 21]. În acest context a fost confirmat și rolul translocării bacteriene din intestinul gros [8]. Menționăm că factorii care contribuie la agravarea translocăției și contaminării organelor cavității abdominale este ocluzia intestinală paralică și leziunile ischemice ale mucoasei intestinului, ca fiind o consecință a peritonitei fermentative [6, 7]. În lipsa schimbărilor distructive a pancreasului în pancreatita acută edematoasă, translocăția bacteriană nu se depistează [10].

În pancreatita acută de origine biliară în boala litiazică infectarea focarelor de necroză a glandei pancreatice este cauzată de contaminarea bacteriană din căile biliare [4, 18]. În cazurile de pancreonecroză biliară complicată cu peritonită fermentativă mecanismul de contaminare este dublu: biliotransductal și din lumenul intestinului [4, 10]. O altă cauză secundară a translocării infecției intestinale este ocluzia intestinală dinami-

că postoperatorie (operațiile tradiționale laborioase), drenarea neadecvată a cavității abdominale și bursei omentale [25, 26]. Deci, din datele literaturii, reiese că următoarele cauze de infectare a focarelor de necroză în PAD, prin fenomenul de translocare bacteriană sunt:

1. Intestinul subțire și gros din cauza peritonitei fermentative și ocluziei intestinale paralitice indiferent de etiologie PAD (biliară sau nonbiliară);
2. Căile biliare în PAD de origine biliară din cauza refluxului biliopancreatic;
3. Exsudatul din bursa omentală în lipsa drenării adecvate;
4. Agresiunea chirurgicală în operațiile tradiționale care poate agrava ocluzia dinamică postoperatorie.

În lupta cu infecția dată sunt utilizate cel mai des antibioticele de ultimă generație. Însă, utilizarea lor pentru preîntâmpinarea translocăției ductale și intestinale, cu scopul de a micșora frecvența infectării focarelor de necroză, nu rezolvă toate problemele. Antibioticele sunt utile în fazele inițiale a necrozei (ischemie, necrobioză) și sunt inutile în necroza definitivă și mai ales în focarele mari de țesuturi necrotizate, deoarece vascularizarea în aceste zone este compromisă și antibioticele nu pătrund în țesuturile mortificate [9, 16]. Infectarea focarelor de necroză are loc în 40-70% cazuri, în termen de la 2 până la 8 săptămâni [1, 29, 30].

La bolnavii examinați tactica activă ce presupune utilizarea procedeelelor miniinvasive este o metodă nu numai curativă, dar și profilactică și care presupune:

1. Drenarea și decompresia căilor biliare exclude sau micșorează translocarea bacteriană în pancreatita de origine biliară;
2. Drenarea și lavajul activ fracționat rezolvă relativ repede peritonita fermentativă și ocluzia paralică ceea ce duce la diminuarea fenomenelor de translocăție bacteriană din tubul digestiv;
3. Drenarea adecvată laparoscopică a bursei omentale în caz de necesitate micșorează riscul infectării din această zonă și este o profilaxie a omentobursitei purulente;
4. În toate cazurile, în faza timpurie a bolii, au fost excluse operațiile tradiționale, care ar fi putut agrava starea bolnavilor și translocarea bacteriană.

Deci practic sunt abordate și drenate aproape toate focarele de intoxicație extrapancreatică ce asigură în mare parte profilaxia contaminării focarelor de necroză.

Rezultatele tratamentului laparoendoscopic la bolnavii cu PAD sunt oglindite în Tabelul 2

Tabelul 2

Rezultatele tratamentului laparoscopic la bolnavii cu pancreatită distructivă

Nr. de bolnavi	Deces timpuriu	Reducția focarelor de necroză în evoluție	Formarea de pseudochist	Complicațiile septico-purulente	Deces tardiv
132 100%	6 4,5%	98 77,8%	10 8%	18 14,3%	6 4,8%
Mortalitatea generală – 12 (9%)					

În faza timpurie a bolii au decedat 6 bolnavi. Dintre bolnavii care au supraviețuit fazei timpurii – 126 la număr – la 98 (77,8%) dintre ei a avut loc reducția focarelor de necroză, la 10 (8%) au survenit pseudochisturi pancreatice, operația fiind indicată doar pentru 4 pacienți cu șanse de reușită. Infectarea focarelor de necroză și apariția complicațiilor septico-purulente în fazele tardive ale bolii au fost numai la 18 (14,3%) din bolnavi. Toți acești bolnavi au necesitat operații tradiționale, pe parcurs 6 (4,8%) dintre ei n-au supraviețuit. Prin urmare, luând în calcul toate fazele, au decedat 12 bolnavi, mortalitatea generală alcătuind 9%.

Concluzii

1. Divizarea pe etape a evoluției pancreonecrozei facilitează orientarea chirurgului în aplicarea metodelor miniinvazive sau tradiționale chirurgicale.

2. În faza timpurie a bolii din cauza insuficienței poliorganice și șocului pancreatogen, metoda de elecție de tratament sunt procedeele miniinvazive cruțătoare laparoscopice pe fondul unei terapii intensive adecvate.

3. Lichidarea hipertensiilor biliopancreatice prin cocistostomie laparoscopică duce la stoparea sau diminuarea formării focarelor aseptice de necroză în pancreas și țesutul parapancreatic, dacă decompresia se face la timp, având un caracter nu numai curativ, dar și preventiv.

4. Lavajul peritoneal în peritonita fermentativă și drenarea bursei omentale este o metodă de detoxicație laparoscopică efectivă în faza timpurie a bolii.

5. Procedeele miniinvazive laparoscopice, în afară de viza curativă, au și un caracter profilactic. În 77,8% din cazuri a avut loc reducția focarelor de necroză, iar rata sechestrării aseptice și septice în faza tardivă sa redus până la 22,2%.

6. Tratamentul chirurgical tradițional este indicat numai în cazurile apariției complicațiilor necrotico-purulente în faza tardivă a bolii.

7. Utilizarea procedeelelor miniinvazive laparoscopice pe fondul terapiei volemicе adecvate au contribuit la micșorarea mortalității până la 9%, indice de 3,5 ori mai mic în comparație cu letalitatea din lotul martor în care au fost utilizate metodele de tratament tradiționale.

Bibliografie

- BESSI, C., FALCONI, M., GIRELLI, F. et al. Microbiology cal finding in severe pancreatitis. *Surg. Res. Comm* 1989. 5: 1-4.
- BRODLEY, E. L., ALEN, K. A perspective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am.J.Surg* 1991. 161:1:19-25.
- BUCHLER, M. W., GLOOR B., MULLER, C. A. et al. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment strategic According to the status of Infection. *Ann.Surg.* 2000. 232:5:137-152.
- CHANG, K. K., LIN, X. Z., CHEN, C. J. et al. Bacteremia in acute pancreatitis of different etiologies. *J.Formas. Med.Assoc.* 1995. 94:12:713-718.
- GIANATTI, L., MUNDA, R., GENARI, R. et al. Effect of different regimens of gut decontamination on bacterial translocation and mortality in experimental acute pancreatitis. *Europ. J.Surg.* 1995. 161:2:85-92.
- KAZANTZEV, G. B., HECHT, D. W., RAO, R. et al. Plasmid labeling confirms bacterial translocation in pancreatitis. *Amer.J.Surg.* 1994. 167:1:2001-2006.
- LEVEAU, P., WANG, X., SOLTES, Z. V. et al. Alterations intestinal motility and microflora in experimental acute pancreatitis. *Int.J. Pancreatol* 1996. 20:2: 119-125.
- MAROTTA, F., GENG, T. C., WU, C. C. et al. Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of nonabsorbable antibiotics ant lactifal enemes. *Digestion* 1996; 57:6: 446-452.
- PEDERZOLI, P., BASSI, C., VASENTINI, S. et al. A randomized multicenter clinical trial antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis wit imipenem. *Surg.Ginecol.Obsted.* 1993. 176: 480-483.
- RUNKEL, N. S., RODRIGNEZ, L. F., MOODY, F. G. Mecanisms of sepsis in acute pancreatitis in apposums. *Amer.J. Surg.* 1995. 169:2: 227-232.
- SCHILMERICH, J. Interleukins in acute pancreatitis. *Scand. J.Gastroent.* 1996. 219: 37-42.
- TENNER, S., SICA, G., HUGHES, M. et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997. 113:3: 899-903.
- АЛМАГАМБЕТОВ, К. Х., ГОРСКАЯ Е. М., БОНДАРЕНКО, В. М. Транслокация кишечной флоры и ее механизмы. *Журн. микробиол.* 1991. 10:74-79.
- БЕБУРИШВИЛИ, А. Г., МИХИН, С. В., СПИРИДОНОВ, Е. Г. Клиническая эффективность сандостатина и октреотида в хирургической панкреатологии. *Хирургия* 2002.10:50-52.
- БЛАГОВЕСТНОВ, Д. А. ХВАТОВ, В. Б., УПЫРЕВ, А. В. и др. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений. *Хирургия*, 2004. 5: 68-75.
- ГАЛПЕРИН, Э. И., ДЮЖЕВА, Т. Г., ДОКУЧАЕВ, К. В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза. *Хирургия*, 2003. 3: 55-59.
- АЛМАГАМБЕТОВ, К. Х., ГЛУШКО, В. А. Панкреонекроз и его осложнения основные принципы хирургической тактики. *Хирургия*, 2003.3: 50-54.
- ЗАЙЦЕВ, В. Т., КРИВОРУЧКО, И. А. ТИЩЕНКО, А. М. и др. Холангиолитиаз как причина острого панкреатита. Диагностика и лечебная тактика. *Анн. Хир. Гепатол.* 1998. 3: 3: 63.
- КУЗНЕЦОВ, Н. А., РОДОМАН, Г. В., ШАЛАЕВА, Т. И. и др. Пути улучшения результатов лечения больных панкреонекрозом. *Хирургия*, 2008. 5: 40-45.
- МАЛИНОВСКИЙ, Н. Н., АГАФОНОВ, Ф. И., РЕШЕТНИКОВ, Е. А. и др. Лечение острого деструктивного элементарного панкреатита. *Хирургия*, 2000.1: 4-7.
- ПАРХОМЕНКО, Ю. Г., АЛМАГАМБЕТОВ, К. Х., БАРХИНА, Т. Г. Морфологическая характеристика тонкой кишки и транслокация кишечной микрофлоры в постреанимационном периоде. *Бюл. Экспер. Биол.* 1993. 10: 436-439.
- ПАСКАРЬ, С. В. Диагностика острого деструктивного билиарного панкреатита. *Вест. Хирургии*, 2008. 2:29-33.
- САВЕЛЬЕВ, В. С., КУБЫШКИН, В. А., КАЗАНЦЕВ, Г. Б. Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики. *Хирургия*. 1988. 9:72-79.
- САВЦОВ, С. А., СТРИНИНА, О. А. Диагностика и лечение панкреатогенного перитонита. *Хирургия* 2001.11:39-43.
- САЖИН, В. П., АВДОВЕНКО, А. А., ЮРИЩЕВ, В. А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение острого панкреатита. *Хирургия*, 2002. 11:34-37.
- ТАРАСЕНКО, В. С., НИКИТЕНКО, В. И., КУБЫШКИН, В. А. Острый панкреатит и транслокация бактерии. *Вестник хирургии*. 2000. 6:86-89.
- ТОЛСТОЙ, А. Д., БАГНЕНКО, С. Ф., КРАСНОГОРОВ, В. Б. и др. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). *Хирургия*, 2005. 7:19-23.
- ФИЛИН, В. И., КРАСНОГОРОВ, В. Б., АГАНЕЗОВ, С. А. и др. Патогенез и клиническое значение жирового некроза при остром панкреатите. *Вест. Хирургии*. 1987. 8: 40-45.
- ФИЛИН, В. И. Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития. *Вест. хирургии*. 1991. 2: 117-122.
- ШУЛУТКО, А. М., ДАНИЛОВ, А. И., ПЫХТИН, Е. В. Комбинированное применение малоинвазивных пособии и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза. *Эндоскопическая хирургия*. 2002. 5: 8-11.