

## Semiologia laparoscopică a pancreatitei distructive în faza timpurie a bolii

### I. Ciutac

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

#### Laparoscopic Semiology in the Early Stage of Acute Destructive Pancreatitis

The article describes the laparoscopic semiology of changes in the abdominal cavity of 132 patients in the early stage of acute destructive pancreatitis. It presents a classification of morphological forms of the disease – hemorrhagic, lipolytic and mixed – whose clinical features, evolution, treatment modalities, and potentialities for complications and death are different. Of particular interest is the semiology of the early complications of acute pancreatitis: pancreatogenic peritonitis, exudative omentobursitis, and fermentative cholecystitis. Resesarch demonstrates the predictability of the evolution of severe necrotic pancreatitis depending on laparoscopic semiology, and the need for a minimally invasive laparoscopic procedure.

**Key words:** acute destructive pancreatitis, laparoscopic semiology.

#### Лапароскопическая семиотика на раннем этапе острого деструктивного панкреатита

У 132 больных острым деструктивным панкреатитом была детально изучена лапароскопическая семиотика, связанная с изменениями в брюшной полости на раннем этапе заболевания. В результате обследования были детализированы и аргументированы морфологические формы острого деструктивного панкреатита: геморрагического, жирового и смешанного панкреонекроза, особенности клинической картины каждой формы, в том числе и лечения, возможность осложнения. Определенный интерес представляет семиотика раннего осложнения деструктивного панкреатита: ферментативного перитонита, оментобурсита и ферментативного холецистита. Представлена возможность прогнозирования панкреонекроза в зависимости от лапароскопической семиотики, а также подчеркнута роль миниинвазивных лапароскопических способов лечения острого деструктивного панкреатита.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, лапароскопическая семиотика.

#### Actualitatea problemei

O problemă actuală a pancreatitei acute este diagnosticarea timpurie care și până astăzi rămâne o problemă dificilă, în pofida utilizării pe scară largă a USG și a TC. Erorile diagnostice se întâlnesc în 4-15% din cazuri [7].

Cel mai des ele apar în diagnosticul diferențial cu ulcerul perforat, tromboza mezenterică, ocluzia intestinală și cu altă patologie acută. După datele unor autori – Sîrbu I. F. și coaut. (1993), Șulutko A. M. și coaut. (2002), procentul de laparotomie explorative în pancreatita acută edematoasă și pancreonecroza sterilă variază de la 10,9 până la 32,5%, cu o mortalitate generală de 61,8%. Problemele diagnostice apar mai ales în prezența semnelor peritoneale care îl impun pe chirurg la laparotomie explorativă în 24,3-28% (4,14). În acest context, Ribakov L. S. și coaut. (2008), comunică despre 6 cazuri de pancreonecroză idiopatică, cu un tablou clinic de peritonită, la care diagnosticul a fost stabilit prin laparotomia tradițională. Erorile diagnosticării au fost comise din cauza stării grave a bolnavilor. Au decedat toți 6 bolnavi din cauza insuficienței poliorganice și a șocului pancreatogen.

O altă dintre multiplele cauze ale diagnosticării tardive este că, în fazele precoce ale bolii, manifestările clinice ale pancreatitei acute edematoase (PAE) și ale pancreatitei acute distructive (PAD) deseori nu se deosebesc una de alta, și numai în procesul supravegherii dinamice, când persistă semnele de intoxicație, tulburările poliorganice, apariția semnelor peritoneale, se stabilește, în sfârșit, diagnosticul corect de PAD, dar cu pierderi de timp însemnate și care sunt în defavoarea bolnavului. După datele prezentate de Savelev V. S. și coaut.

(1999), Filimonov M. I. și coaut. (2000), Șapkin Iu. G. și coaut. (2007), erorile diagnostice în diferențierea PAE și PAD ajung până la 39,5% din numărul de bolnavi. Ca o confirmare a celor expuse, sunt datele publicate de Kuznețov N. A. și coaut. (2008): din 220 de cazuri cu PAD 25% au decedat. Dintre cei decedați, PAD a fost depistată la internare numai la 34% dintre pacienți, PAE – la 31%, pancreatita cronică în acutizare – la 2%; diagnosticul altor patologii (colecistita acută, tromboza mezenterică, pneumonie etc.) – în 33% din cazuri.

În același timp, problemele care persistă în această patologie pot fi rezolvate cu ajutorul laparoscopiei – metodă mini-invasivă diagnostică și curativă valoroasă în aceste cazuri.

În afară de cele expuse, după părerea noastră, o problemă importantă o reprezintă peritonita pancreatogenă, una dintre componentele morfologice de bază ale pancreatonecrozei, deoarece particularitățile morfologice și clinice ale peritonitei pancreatogene sunt mai puțin studiate în comparație cu peritonitele de altă etiologie (apendicită distructivă, ulcer perforat, colecistită etc.).

#### Material și metode

Au fost efectuate 256 de laparoscopii la bolnavii cu suspiciune la PA. În 42 (19,6%) de cazuri – PA a fost exclusă, în 214 – confirmată. La majoritatea bolnavilor – 132 (61,7%) s-a depistat PAD, forma PAE verificată – la 84 (39,3%) de cazuri.

**Scopul** lucrării este studierea semiologiei laparoscopice a PAD în faza precoce (fermentativă) a bolii și reflectarea clinică a ei.

## Rezultate

Peritonita pancreatogenă este un atribut morfologic de bază al pancreonecrozei. Cele mai importante semne macroscopice ale peritonitei pancreatogene sunt:

1. Exsudatul peritoneal cu activitate ridicată a fermenților pancreatici.
2. Focarele de necroză în țesutul adipos.
3. Edemul hemoragic al țesutului parapancreatic cu răspândire pe rădăcina mezenterului colonului transvers și a intestinului subțire, spațiul paranefral.
4. Edemul, „sticlos” al țesutului parapancreatic – omentul mare și cel mic, ligamentul gastrocolic, rădăcina mezenterului colonului transvers, ligamentul rotund al ficatului.
5. Peteșiile hemoragice subseroase parapancreatice și în zonele de edem cu dimensiuni de la punctiforme până la mari, în special pe omentul mare.
6. Imbibiția hemoragică masivă a țesutului retroperitoneal.
7. Hiperimie peritoneului parietal și a celui visceral.
8. Pareza tractului gastrointestinal.
9. Lipsa schimbărilor distructive din partea altor organe.

Lichidul seros sau hemoragic este un semn relevant al pancreonecrozei și este înregistrat la 123 (93,2%) de bolnavi. În baza investigațiilor laparoscopice ale cavității abdominale, inclusiv și ale bursei omentale (omentolaparoscopia), am ajuns la concluzia că în formarea exsudatului peritoneal, în primul stadiu al pancreonecrozei, îl au 3 surse. Prima, și care este primordială, sunt procesele exsudative legate direct de declanșarea și de evoluția formării focarelor de necroză în glanda pancreatică și în țesuturile adipoase adiacente ei. Debutul stadiului fermentativ al pancreonecrozei se caracterizează prin o fază de exsudație intensivă, descrisă detaliat de V. I. Filin [11]. În concepția lui, mecanismele de formare a exsudatului seros sau hemoragic sunt legate de acțiunea fermenților proteolitici și lipocitici, a sistemului chinin, a sistemului fibrinolizei asupra permeabilității vaselor sangvine și limfatice. În rezultatul acțiunii lor se mărește permeabilitatea pereților vaselor. Peretele vasului devine permeabil pentru moleculele de hemoglobină, particule de eritrocite sau chiar pentru eritrocitele neschimbate. De aceasta în mare măsură depinde intensitatea culorii roșii. În cazurile de schimbări severe ale permeabilității, apar condiții reale pentru migrația în spațiul paravazal a sângelui puțin schimbat sau neschimbat. În cazurile agresiunii lipolitice asupra permeabilității vaselor limfatice, exsudatul este de culoare deschisă, deseori cu nuanță gălbuie.

Investigațiile laparoscopice au demonstrat că, în rezultatul exsudației, în zona pancreasului are loc acumularea lichidului și, în primul rând, în cavitatea bursei omentale. Pe măsura acumulării, lichidul se scurge prin foramenul Winslow în cavitatea liberă abdominală. Ca rezultat, în cele mai timpurii etape de formare a pancreonecrozei, primele porții de exsudat se răspândesc în spațiul subhepatic, în imediata apropiere a orificiului Winslow și a ligamentului hepatoduodenal. Anume aici se constată lichid la laparoscopia efectuată în primele 12-24 de ore ale bolii, iar ca o dovadă a acesteia, este

prezența paralelă a exsudatului hemoragic în bursa omentală pe fundalul edemului hemoragic al glandei pancreatice în timpul omentobursolaparoscopiei. În acest sens, datele noastre corelează cu datele altor autori [1, 2] care au depistat exsudat hemoragic după 6-12 ore din debutul sindromului algic. Cu cât mai masive sunt leziunile pancreasului, cu atât mai devreme apare exsudatul. Pe măsura progresiei procesului de necroză, lichidul, acumulându-se, în virtutea legăturilor anatomice, se răspândește în spațiul subdiafragmatic și în jos – pe canalul lateral drept ajungând în bazinul mic.

A doua sursă de formare a lichidului este țesutul parapancreatic afectat sub formă de peteșii și de imbibiție hemoragică, în special omentul mare, ligamentul gastrocolic, rădăcina mezenterului colonului transvers, afectate consecutiv în 64 (48%), 55 (41,7%) și în 52 (39,4%) din cazuri. Sursa a doua de exsudație și transsudație este antrenată concomitent sau puțin mai târziu pe măsura implicării zonelor adipoase în procesul inflamator. Din aceste zone, lichidul în raport cu rădăcina mezenterului intestinului subțire, se scurge în sinusurile drept și stâng, între ansele intestinale, ajungând și în bazinul mic.

A treia sursă de exsudație și transsudație este țesutul retroperitoneal prin intermediul peritoneului posterior al ambelor sinusuri abdominale, și este reprezentat prin imbibiție hemoragică moderată sau masivă în 22 (16,6%) de cazuri. Pe măsura progresiei procesului inflamator și a celui necrotic și a includerii tuturor surselor de formare a exsudatului, cantitatea lui crește. În rezultat, continuă acumularea lichidului în spațiile subdiafragmatic, subhepatic, pe ambele flancuri și în sinusurile cavității abdominale, procesul devenind difuz sau generalizându-se foarte repede.

După cum s-a menționat, exsudatul peritoneal a fost depistat în 123 (93,2%) de cazuri. La 31 (25,2%) bolnavi exsudatul a fost de culoare deschisă, cu nuanță gălbuie, și este caracteristic distrucțiunii lipolitice. Mai frecvent cantitatea lui variază de la 150 până la 1000 ml (rareori mai mult). El conține fermenți în cantități mai mari ca în sânge (de 2-3 ori), iar la microscopie se depistează leucocite în cantități mari și eritrocite în valori neînsemnate.

Și din contra, exsudatul hemoragic, care s-a depistat la 92 (74,8%) de bolnavi, este caracteristic în agresiunea proteolitică și deci pancreonecroza hemoragică. Cantitatea de lichid hemoragic variază de la 250-400 până la 3000-4000 ml, iar gradul de intensitate a culorii roșii variază de la roșu deschis până la vișiniu închisă. Astfel, la 26 (28,3%) de bolnavi exsudatul a fost de culoare roșu deschisă, la 21 (22,8%) – zmeurie, la 20 (21,7%) – vișinie, iar la 22 (22,8%) – vișiniu închisă (cărâmi-zie). Cu cât exsudatul este mai voluminos și mai întunecat (concentrat), cu atât leziunile pancreasului sunt mai severe și mai masive și cu atât prognosticul evolutiv al pancreonecrozei este nefavorabil în complicațiile timpurii și tardive și cu un răsunet direct asupra mortalității. La 3 pacienți exsudatul a amintit sângele integral în primele 24 de ore din debutul bolii. Probabil că asemenea cazuri sunt legate de tulburări severe ale permeabilității vaselor pancreasului și extravazarea eritrocitelor neschimbate și care duc la apariția unei forme speciale a pancreatitei hemoragice – apoplexia hemoragică

(pancreonecroza fulminantă), cazuri dintre cele mai severe și greu de tratat în faza timpurie a bolii.

Însă exsudatul hemoragic în cavitatea abdominală mai poate fi atestat și în alte patologii: tromboză mezenterică, volvulus intestinal, canceromatoză etc. O dovadă a genezei pancreatogene a exsudatului este prezența sporită a L-amilazei. Activitatea amilolitică ridicată indică cu certitudine proveniența pancreatogenă. Nivelul L-amilazei în investigațiile noastre a fost de la 8000 până la 40000 u/l. Creșterea activității amilolitice în exsudatul în cavitatea abdominală se manifestă în primele 6-8 ore din debutul bolii, atingând apogeul în prima și în a doua zi a bolii, iar apoi scade. Aceasta confirmă ipoteza școlii de pancreatologie din Sankt-Petersburg [9], că focarele de necroză se formează în primele 3 zile ale bolii, iar în formele severe în primele 12-36 de ore. Este caracteristică, spre deosebire de L-amilaza din sânge, nivelul ei din exsudat este de 2-5-10 ori mai mare.

Analiza retrospectivă a acestui test, conform datelor laparoscopice și de autopsie, a arătat că sporirea activității amilolitice corelează cu schimbările din pancreas. Deci se poate de presupus că activitatea amilolitică înaltă este legată de vastitate și de gradul de schimbări necrotice ale pancreasului și de diametrul ductelor pancreatice lezate. Cu cât este mai mare diametrul ductului necrozat, cu atât mai mult suc pancreatic inundează spațiul înconjurător și deci cu atât mai mare este activitatea fermentativă în exsudat.

Din 132 de cazuri, exsudatul peritoneal nu a fost depistat numai la 9 (6,8%) bolnavi. Aceștia au fost pacienții din grupul cu pancreonecroză lipolitică. În pancreonecroză hemoragică și în cea mixtă la 92 de bolnavi exsudatul a fost în toate cazurile.

O particularitate a exsudatului pancreatogen în prima fază a bolii este limpezimea și transparența lui relativă și lipsa depunerilor de fibrină, având o importanță în diagnosticul diferențial cu peritonitele de altă etiologie. În această perioadă (4-5 zile), exsudatul, deși este foarte toxic, rămâne steril în pancreonecroza de origine nonbiliară, ceea ce s-a dovedit prin rezultatele însămânțărilor negative. În pancreonecroza de origine biliară infectarea exsudatului poate să apară mai devreme din cauza colecistului inflammat. Indiferent de etiologia pancreonecrozei, culoarea și transparența exsudatului încep a se schimba spre sfârșitul primei săptămâni. El devine tulbure, amintind spălăturile de carne, apar depuneri de fibrină între peretele abdominal și suprafața ficatului, omentului.

Un alt semn relevant al pancreonecrozei distructive sunt steatonecrozele în focar care apar din cauza acțiunii lipazei activate și a fosfolipazei asupra țesutului adipos [11]; ele apar în fazele inițiale, mai întâi, în teritoriile de țesut adipos al pancreasului, mai apoi și în spațiul parapancreatic. În lotul nostru de bolnavi ele au fost depistate la 74 (56%) de pacienți, în termene de 12-24 de ore din debutul bolii pe fundalul deja prezent al exsudatului seros sau al celui hemoragic, apogeul atingând la a 2-a sau la a 3-a zi. Întârzierea apariției lor sau „simptomul de foarfece” în raport cu exsudatul poate fi explicată prin faptul că apariția focarelor de steatonecroză necesită mai mult timp. Acțiunea fermenților proteolitici asupra pancreatocitelor se manifestă foarte repede, pe când

acțiunea lipolitică asupra țesutului adipos se poate de constatat numai după dezintegrarea grăsimii neutrale din adipocite, în glicerină și în acizi grași, cu saponificarea lor [11]. Cel mai frecvent în timpul laparoscopiei steatonecrozele au fost depistate în etajul superior al cavității abdominale: omentul mare și cel mic, ligamentul gastrocolic. Mai rar focarele pot fi localizate respectiv ligamentului hepatoduodenal, orificiului Winslow, precum și în canalele laterale ale cavității abdominale și în bazinul mic. Depistarea a cel puțin câtorva focare de steatonecroză face diagnosticul de pancreatită distructivă indiscutabil. Dacă steatonecrozele lipsesc în cavitatea liberă abdominală, cu un instrument de prehensiune, omentul mare și colonul transvers sunt deplasate cranian, pentru vizualizarea rădăcinii mezenterului colonului transvers, unde pe traiectul pancreasului pot fi depistate steatonecrozele; în cazurile noastre – la 33 (44,5%) de pacienți, iar la 9 (6,8%) din numărul total de cazuri acestea au fost singura dovadă a pancreatitei distructive. Există o concordanță directă între suprafața țesutului adipos afectat și evoluția bolii: cu cât mai mult teritoriu este afectat de steatonecroze, cu atât evoluția bolii este mai severă, ceea ce favorizează complicațiile tardive necroticopurulente și sporirea letalității. Am menționat deja că generalizarea procesului lipolitic, depistat prin laparoscop, se înregistrează nu în toate cazurile, ci numai în 56%, iar în 44% steatonecrozele nu au fost depistate, și diagnosticul de pancreatită distructivă a fost bazat pe prezența și pe caracterul exsudatului. În absența steatonecrozelor, în opinia noastră, agresiunea lipolitică mai poate fi confirmată prin prezența infiltrației seroase (“edemul sticlos”) a omentului mare și a celui mic, a mezenterului colonului transvers, a ligamentului rotund al ficatului, infiltrație depistată în 62 (46,9%) din cazuri.

Peritonita fermentativă, înregistrată în 123 (93,2%) de cazuri, a fost reprezentată de exsudatul seros și cel hemoragic, de hiperimia peritoneului parietal și a celui visceral, cu peteșii hemoragice punctiforme și de pareza tractului gastrointestinal. În funcție de răspândirea procesului inflamator în aria abdominală, peritonita locală a fost depistată în 11 (8,5%), difuză – în 59 (48%), iar cea generalizată – în 53 (43%) de cazuri. Aprecierea răspândirii peritonitei are o importanță practică în aplicarea componentei curative laparoscopice, deoarece, dacă în peritonita locală ne limităm la asanarea și la drenarea laparoscopică simplă a cavității abdominale, în peritonită difuză și în cea generalizată, după asanare, drenarea cavității se efectuează cu 4-5 drenuri prin care, postlaparoscopic, se instalează lavajul peritoneal fracționat al cavității abdominale timp de 2-3 zile.

Laparoscopia permite și diagnosticarea unei alte complicații timpurii a pancreonecrozei – a omentobursitei fermentative. După părerea noastră, această complicație apare din cauza inflamației și a obstrucției orificiului Winslow, cu sechestrarea exsudatului în cavitatea bursii omentale. În asemenea cazuri, laparoscopic, poate fi depistată o deplasare în anterior a stomacului, însă mai des se vizualizează o proeminență, uneori accentuată, a omentului mic sau a ligamentului gastrocolic, semne care direct confirmă prezența unui exsudat voluminos în bursa omentală. Schimbări asemănătoare pot fi observate și în mezenterul colonului transvers. Omentobursita fermenta-

tivă a fost diagnosticată la 35 de bolnavi, ceea ce a servit indicație pentru drenarea laparoscopică a bursei omentale.

O importanță și mai mare a laparoscopiei, în plan diagnostic și curativ, îl are aprecierea schimbărilor din partea veziculei și a căilor biliare, și deci punerea în evidență a etiologiei pancreonecrozei biliare și nonbiliare, pentru precizarea tacticii de tratament. Modificări din partea colecistului au fost remarcate în 76 de cazuri: colecistită acută, cronică, colecistolitiază asimptomatică, colecistită fermentativă. În multe cazuri laparoscopia a fost completată cu colecistocolangiografia laparoscopică anterogradă pentru detalizarea schimbărilor din partea căilor biliare. Răsunetul practic al acestor investigații a fost efectuarea colecistostomiei laparoscopice decompressive, cu sau fără litextracție, procedură miniinvasivă care frânează, iar în multe cazuri stopează evoluția distructivă a pancreasului.

În contextul schimbărilor din partea colecistului, un rol aparte îl deține aprecierea colecistitei fermentative – o altă complicație particulară timpurie a pancreonecrozei, care aproape că nu este descrisă în literatură. Colecistita fermentativă poate apărea pe fundal de colecist litiazic sau alitiazic și, probabil, este cauzată de refluxul invers pancreatobiliar. Sucul pancreatic activat pătrunde în căile biliare și în colecist cu alterarea fermentativă a mucoasei coledocului și a veziculei biliare; ceea ce s-a înregistrat la 26 (19,7%) de pacienți. În asemenea cazuri, vezicula biliară este mărită în volum, tensionată, uneori până la hiperpresiune, cu edem și cu imbibiție bilioasă în regiunea colului, iar sub ficat, în exsudatul peritoneal, sunt urme de bilă. În 9 cazuri am observat și o imbibiție bilioasă a ligamentului hepatoduodenal, provocată de peridiapedeza bilei prin CBP. Depistarea colecistitei fermentative, indiferent dacă evoluează pe fundal de litiază sau nu, necesită decompresiunea colecistului ca gest etiopatogenetic în tratamentul pancreonecrozei.

În funcție de semiologia laparoscopică, a fost posibilă diferențierea formelor de pancreonecroză. Astfel, pancreonecroza lipolitică (PL) a fost depistată în 40 (30,3%), pancreonecroza hemoragică (PH) – în 56 (42,4%) și pancreonecroza mixtă (PM) – în 36 (27,3%) din cazuri.

În pancreonecroza lipolitică sunt caracteristice următoarele semne laparoscopice și particularități:

1. Exsudatul seros cu nuanță gălbuie, mai rar roză.
2. Cantitatea de exsudat în limite moderate – până la 1000 ml, rareori mai mult.
3. Exsudatul este prezent în 31 (77,5%) de cazuri, în 9 (22,5%) – exsudatul lipsește.
4. Nivelul de L-amilază în exsudat moderat crescut – în 23 (74,2%) din cazuri, în 8 (25,8%) cazuri amilaza era în limitele normei.
5. Peritonita lipsea în 9 (22,5%), locală – în 11 (27,5%), difuză – în 14 (35%), generalizată – în 6 (15%) cazuri.
6. Steatonecrozele sunt un semn relevant obligatoriu și sunt depistate în toate cazurile.
7. La majoritatea bolnavilor este prezentă infiltrația seroasă („edemul de sticlă”) al țesutului adipos parapancreatic.
8. La microscopia exsudatului predomină leucocitele.
9. Gradul de endotoxicoză: medie – la 34 (85%) și severă – la 6 (15%) bolnavi.

Semiologia și particularitățile pancreonecrozei hemoragice diferă în raport cu forma lipolitică:

1. Exsudatul hemoragic cu diferite nuanțe ale culorii roșii.
2. Cantitatea de exsudat – de la 300-400 ml până la 3000-4000 ml.
3. Exsudatul peritoneal – în toate cazurile, 56 (100%).
4. Nivelul înalt al L-amilazei în exsudat.
5. Peritonita fermentativă – în toate cazurile, 56 (100%): difuză – în 29 (51,8%), generalizată – în 27 (48,2%) de cazuri.
6. Steatonecrozele lipsesc.
7. Peteșiile și imbibițiile hemoragice ale ligamentului gastrocolic, omentului mare și mezenterului colonului transvers.
8. Imbibiția hemoragică masivă retroperitoneală – 10 (17,8%) cazuri.
9. Microscopia exsudatului – eritrocite.
10. Gradul de endotoxicoză: medie – în 7 (12,5%), severă – în 49 (89,5%) de cazuri.

În pancreonecroza mixtă sunt depistate semne caracteristice pancreonecrozei lipolitice și celei hemoragice:

1. Exsudatul hemoragic.
2. Cantitatea de exsudat poate varia de la 250-400 până la 3000-4000 ml și mai mult.
3. Exsudatul peritoneal – în toate cazurile, 36 (100%).
4. Nivelul înalt al L-amilazei în exsudat.
5. Peritonita fermentativă în toate cazurile: difuză – în 16 (44,5%), generalizată – în 20 (55,5%) de cazuri.
6. Steatonecrozele – în toate cazurile.
7. Infiltrația seroasă („edem sticlos”) pe fundal de peteșii și de imbibiție hemoragică a țesutului parapancreatic.
8. Imbibiția hemoragică masivă retroperitoneală – la 5 (13,8%) pacienți.
9. Microscopia exsudatului – predomină eritrocitele versus leucocite.
10. Gradul de endotoxicoză: medie – în 4 (11,1%), severă – în 32 (88,9%) de cazuri.

Deci, dacă comparăm formele de pancreonecroză, forma lipolitică de cea hemoragică și cea mixtă, constatăm deosebiri atât cantitative cât și calitative. În PL exsudatul peritoneal seros este în cantități moderate, iar în 25,5% din cazuri exsudatul lipsește. Peritonita fermentativă generalizată este mai rar atestată, predomină peritonita locală și cea difuză, iar nivelul de L-amilază în exsudat este moderat. De aici generează și manifestările clinice ale bolii care, în majoritatea cazurilor, în faza timpurie evaluează cu un grad mediu de endotoxicoză. Deci ea este o necroză de coagulare (uscată), decurge mai lent și benign. Remarcăm că, în faza de toxemie pancreatică în PL, nu am avut cazuri de deces. Și din contra, pentru formele hemoragice și mixte sunt caracteristice cantitățile masive de exsudat hemoragic cu conținut înalt de amilază, cu predominarea peritonitelor difuze și generalizate, precum și imbibițiile hemoragice masive retroperitoneale. Aceste forme sunt necroze colicvaționale și evoluează cu un grad sever de endotoxicoză în cca 90% din cazuri, manifestându-se clinic prin tulburări hemodinamice, metabolice și prin insuficiență

poliorganică timpurie, care duc și la decese în faza de toxemie pancreatică. Totodată, în fazele tardive ale bolii potențialul de complicații necroticopurulente este aproape echivalent în toate formele de pancreonecroză.

Semiologia laparoscopică oferă și informații foarte prețioase în privința prognozării evoluției pancreonecrozei. Indiferent de formă, semnele severe ale pancreonecrozei sunt: exsudatul hemoragic peritoneal, focarele multiple de steatonecroză, imbiibiția masivă retroperitoneală. Asocierea acestor 3 factori în diferite variații cantitative și calitative sugerează o evoluție severă a bolii, cu complicații și cu decese timpurii și tardive. În privința exsudatului hemoragic, există o corelație aproape constantă directă a atributelor lui cu substratul morfologic de lezare a pancreasului și cu severitatea clinică: cu cât exsudatul hemoragic este în cantități mai mari, cu cât culoarea sa roșie este mai închisă, și cu cât nivelul amilazei exsudatului este mai crescut, cu atât evoluția pancreonecrozei este mai severă în toate fazele. Dacă la toate acestea se mai adaugă și focarele de steatonecroză, răspândite pe aria abdominală, și revărsatul hemoragic retroperitoneal, riscul letalității în faza timpurie a bolii este considerabil.

După cum se cunoaște, clasificarea internațională a pancreonecrozei (Atlanta, 1992) nu prevede devizarea formelor de pancreonecroză. În opinia noastră, diferențierea pancreonecrozei în lipolitică, hemoragică și mixtă este o realizare a laparoscopiei, bazată pe schimbările obiective din cavitatea abdominală, provocate de agresiunea proteolitică, lipolitică sau mixtă, cu evoluție și cu răsunet clinic diferit. În acest sens, ținem să menționăm că informația laparoscopică detaliată a schimbărilor din aria abdominală poate concura sau chiar este mai valoroasă decât scorurile de prognozare a pancreatitei după metoda Ranson, APACHE II etc., deoarece îl orientează pe chirurg în alegerea unei terapii volelice adecvate, precum și în efectuarea concomitentă a procedurilor miniinvazive laparoendoscopice cu viză etiopatogenetică cum ar fi: colecistostomia laparoscopică decompresivă, asanarea și drenarea laparoscopică a cavității abdominale, urmată de lavajul fracționat peritoneal, drenarea bursei omentale, papilofincterotomia, ceea ce a permis reducerea cazurilor letale în această maladie severă până la 8,3%.

### Concluzii

1. Laparoscopia este cea mai valoroasă metodă de diagnosticare, prognozare și de tratament al pancreatitei distructive în faza timpurie a bolii.

2. Laparoscopia permite percepția corectă a schimbărilor morfologice din partea glandei pancreatice și a cavității peritoneale, pe baza cărora se devizează 3 forme de pancreonecroză: lipolitică, hemoragică și mixtă.

3. Laparoscopia este decisivă în diagnosticarea și în aprecierea complicațiilor timpurii ale pancreonecrozei: peritonită fermentativă, omentobursită exsudativă, colecistită

fermentativă.

4. Laparoscopia, iar în caz de necesitate completată cu colecistocolangiografia anterogradă laparoscopică, concretizează etiologia pancreonecrozei: biliară, nonbiliară.

5. Examenul laparoscopic permite utilizarea tehnologiilor avansate curative în tratamentul pancreonecrozei – decompresivă a căilor biliopancreatice, asanarea și drenarea cavității abdominale, drenarea bursei omentale etc.

### Bibliografie

1. Атанов Ю. П. Гнойный панкреатит. Хирургия, 1997, 8: 20-24.
2. Борисов А. Е. Видеоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2002, с. 292-300.
3. Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Шалаева Т. И. и др. Пути улучшения результатов лечения больных панкреонекрозом. Хирургия, 2008; 5: 40-45.
4. Лutfарахманов И. И., Тимербuлатов В. М., Миронов П. И. и др. Влияние органной дисфункции на исход острого деструктивного панкреатита и пути оптимизации лечения. Хирургия, 2006; 6: 11-15.
5. Рыбаков Г. С., Дивиров М. Д., Брыскин Б. С. и др. Алгоритм обследования и лечения больных острым панкреатитом. Хирургия, 2008; 4:20-26.
6. Савельев В. С., Кригер А. Г. Лапароскопические вмешательства в неотложной хирургии: состояние, проблемы и перспективы. Эндоскопическая хирургия, 1999; 3: 3-6.
7. Солосин В. В., Григорьев А. Г. Эффективность использования лапароскопической техники в комплексном лечении острого панкреонекроза. Эндоскопическая хирургия, 2005; 4: 24-25.
8. Сырбу И. Ф., Капшитарь А. В., Могильный В. А. Диагностика и лечение острого панкреатита. Хирургия, 1993; 1: 47-51.
9. Толстой А. Д., Багненко С. Ф., Красногоров В. Б. и др. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). Хирургия, 2005; 7: 19-23.
10. Филимонов М. И., Гельфенд Б. Р., Бурневич С. З. Острый панкреатит: пособие для врачей. Под ред. В. С. Савельева. М., 2000.
11. Филин В. И., Красногоров В. Б., Аганезов С. А. и др. Патогенез и клиническое значение жирового некроза при остром панкреатите. Вестн. хирургии, 1987; 8: 40-45.
12. Филин В. И. Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития. Вестн. хирургии, 1991; 2: 117-122.
13. Шапкин Ю. Г., Березкина С. Ю., Токарев В. П. Ранняя диагностика и алгоритм хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите. Хирургия, 2007; 2: 34-37.
14. Шулуто А. М., Данилов А. И., Пыхтин Е. В. Комбинированное применение малоинвазивных пособий и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза. Эндоскопическая хирургия, 2002; 5: 8-11.

**Ion Ciutac, dr., conferențiar**

*Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, Curs Endoscopie USMF „Nicolae Testemițanu” Chișinău, str. Toma Ciorbă, 1  
Tel.: 205 311*