

616.36
C55

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Ion CIUTAC

**CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ
ÎN COLECISTITA ACUTĂ
ȘI PANCREATITA DISTRUCTIVĂ LA
BOLNAVII CU RISC OPERATOR MAJOR**

**CHIȘINĂU
2013**

516.37
2.5

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU**

Ion CIUTAC

**Doctor habilitat în medicină
Conferențiar universitar**

**CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ
ÎN COLECISTITA ACUTĂ
ȘI PANCREATITA DISTRUCTIVĂ LA
BOLNAVII CU RISC OPERATOR MAJOR**

714701

362

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2013

CZU 616.366-002/.37-07-08
C 55

Aprobat de Consiliul de Experți al Ministerului Sănătății
Proces-verbal nr. 4 din 03.06.11

Recenzenți: *Alin Bour* – dr. hab. în med., profesor universitar
Nicolae Curlut – dr. în med., conferențiar universitar

Redactor: *Lidia Ciobanu*

Machetare computerizată: *Vera Florea*

În monografie este elucidată experiența îndelungată a autorului în utilizarea chirurgiei laparoscopice în tratamentul colecistitei acute litiazice la bolnavii din grupa de risc și a pancreatitei acute distructive. Sunt propuse în premieră o serie de operații originale laparoscopice miniinvasive în diagnosticul și tratamentul acestor patologii grave, a căror aplicare a condus la micșorarea considerabilă a complicațiilor și letalității. Au fost elaborate și propuse o serie de postulate teoretico-practice: în premieră a fost detaliată valoarea clinică a sindromului de agravare reciprocă în colecistita acută la bolnavii cu tare concomitente grave; concepția etiopatogenezei colecistitei acute obstructive; argumentarea clasificării pancreonecrozei bazată pe semiologia laparoscopică; prognozarea laparoscopică a pancreonecrozei; probleme de importanță majoră, ce constituie domenii fundamentale de cercetare. Lucrarea este la a II ediție, revăzută cu unele modificări și este adresată rezidenților, chirurgilor și endoscopiștilor.

**Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții
Ciutac, Ion.**

Chirurgia laparoscopică în colecistita acută și pancreatita distructivă la bolnavii cu risc operator major / Ion Ciutac; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2013. – 271 p.

Referințe bibliogr.: p. 240-271 (490 tit.). – 100 ex.

ISBN 978-9975-113-81-6.

616.366-002/.37-07-08

C 55

ISBN 978-9975-113-81-6

© CEP *Medicina*, 2013

© Ion Ciutac, 2013

CUPRINS

Lista abrevierilor.....	6
Introducere.....	7
1. Conduita medico-chirurgicală în tratamentul colecistitei acute la bolnavii din grupa de risc și la pacienții cu PAD	
1.1. Probleme de tactică în colecistita acută la bolnavii din grupa de risc.....	11
1.2. Laparoscopia curativă în colecistita acută.....	13
1.3. Probleme de tactică în tratamentul pancreatitei acute.....	27
<i>Postulate de bază la capitolul 1</i>	37
2. Caracteristica generală a bolnavilor cu colecistită și pancreatită acută în loturile de studiu și martor	
2.1. Caracteristica generală a bolnavilor cu colecistită acută din lotul de studiu.....	40
2.2. Particularitățile manifestărilor clinice ale bolii.....	48
2.3. Sindromul de agravare reciprocă (SAR) în colecistita acută la bolnavii cu tare concomitente grave.....	50
2.4. Caracteristica bolnavilor cu pancreatită acută distructivă în lotul de studiu.....	57
2.5. Algoritmul diagnostic al PAD la internare.....	58
2.6. Gravitatea pacienților și gradul de endotoxicoză.....	62
2.7. Caracteristica lotului martor al bolnavilor cu colecistită acută și rezultatele tratamentului chirurgical convențional.....	64
2.8. Caracteristica lotului martor al bolnavilor cu pancreatită distructivă și rezultatele tratamentului chirurgical.....	70
<i>Postulate de bază la capitolul 2</i>	74
3. Metodica colecistostomiei laparoscopice în colecistita acută	
3.1. Dispozitivul pentru colecistostomia laparoscopică.....	76
3.2. Setul de ace pentru colecistostomia laparoscopică transhepatică.....	80
3.3. Metoda colecistostomiei laparoscopice.....	80
3.3.1. <i>Metoda CLSL directă cu fixarea veziculei biliare de aponevroză</i>	81
3.3.2. <i>Metoda colecistolitostomiei laparoscopice cu aplicarea suturii provizorii în bursă pe peretele veziculei biliare</i>	85
3.3.3. <i>Metoda colecistolitostomiei laparoscopice „ideale” cu drenare transparietohepatică</i>	88

3.3.4. Metoda colecistolitostomiei laparoscopice prin abord intercostal.....	92
3.3.5. Metoda colecistolitotomiei laparoscopice cu suturare etanșă a defectului veziculei biliare.....	96
3.3.6. Metoda colecistostomiei laparoscopice transhepatice.....	99
3.4. Colecistoscopia intraoperatorie laparoscopică.....	101
3.5. Metoda combinată laparo-endoscopică (colecistolitostomia laparoscopică + papilosfincterotomia endoscopică cu litextracție).....	102
3.6. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA).....	105
3.7. Aprecierea viscozității bilei.....	108
3.8. Colecistocolangiografia intravenoasă (CCGIV).....	109
3.9. Bilioscintigrafia izotopică (BSGRI).....	109
3.10. Pregătirea bolnavilor pentru colecistostomie laparoscopică	110
3.11. Indicațiile pentru colecistostomia laparoscopică în colecistita acută.....	111
<i>Postulate de bază la capitolul 3</i>	122
4. Metodica laparoscopiei curative în pancreonecroză și indicațiile ei	
4.1. Colecistostomia laparoscopică decompresivă.....	125
4.2. Indicațiile colecistostomiei laparoscopice în pancreonecroză....	127
4.3. Canularea ligamentului rotund al ficatului (CLRF) pentru blocada analgezică prelungită.....	129
4.4. Drenarea laparoscopică a cavității abdominale și lavajul peritoneal. Dezintoxicarea laparoscopică.....	131
4.5. Metodele de sanare și drenare laparoscopică sau cu asistență laparoscopică a bursei omentale în pancreonecroză.....	134
4.5.1. Metoda de sanare și drenarea laparoscopică a bursei omentale.....	134
4.5.2. Metoda de sanare și drenare a bursei omentale cu asistență laparoscopică.....	137
4.5.3. Metoda de omentobursostomie cu asistență laparoscopică....	139
4.6. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA).....	143
4.7. Metoda combinată laparoendoscopică în pancreonecroza de origine biliară.....	143
4.8. Indicațiile pentru laparoscopia diagnostic-curativă în pancreatita acută.....	143
<i>Postulate de bază la capitolul 4</i>	148

5. Concepția contemporană a etiopatogenezei colecistitei acute obstructive și hipertensiunii biliare	
<i>Postulate de bază la capitolul 5</i>	166
6. Rezultatele apropiate ale colecistolitostomiei laparoscopice în colecistita acută	
6.1. Evoluția perioadei postoperatorii după colecistolitostomia laparoscopică.....	169
6.2. Evoluția perioadei postoperatorii în funcție de gravitatea stării bolnavului.....	173
6.3. Complicațiile în timpul și după operațiile laparoscopice, profilaxia lor.....	175
6.4. Etapizarea tratamentului chirurgical după CLSL și rezultatele obținute.....	177
<i>Postulate de bază la capitolul 6</i>	182
7. Diagnosticul și tratamentul laparoscopic al pancreatitei acute distructive (PAD) în faza precoce a bolii	
7.1. Clasificarea și evoluția pancreonecrozei.....	184
7.2. Obiectivele laparoscopiei.....	187
7.3. Semiologia laparoscopică a pancreatitei distructive în faza precoce a bolii.....	188
7.4. Prognozarea laparoscopică a evoluției pancreonecrozei.....	201
7.5. Conduita tratamentului conservator și miniinvaziv laparoscopic în faza precoce a pancreonecrozei și evoluția ulterioară a bolii.....	207
7.6. Rolul profilactic al procedeelor miniinvazive laparoscopice în tratamentul pancreonecrozei.....	216
<i>Postulate de bază la capitolul 7</i>	219
8. Rezultatele la distanță după colecistolitostomia laparoscopică	
8.1. Rezultatele la distanță după CLSL la bolnavii cu colecistită catarală.....	223
8.2. Rezultatele la distanță ale colecistolitostomiei în colecistita acută distructivă.....	226
8.3. Rezultatele la distanță după tratamentul combinat laparo-endoscopic.....	234
<i>Postulate de bază la capitolul 8</i>	238
Bibliografie.....	240

Lista abrevierilor

CA	-	Colecistită acută
CAC	-	Colecistită acută catarală
CAF	-	Colecistită acută flegmonoasă
CAG	-	Colecistită acută gangrenoasă
CAO	-	Colecistită acută obstructivă
CBP	-	Calea biliară principală
PSTE	-	Papilosfincterotomie endoscopică
CLSL	-	Colecistolitostomie laparoscopică
CLTL	-	Colecistolitotomie laparoscopică
CSLT	-	Colecistostomie laparoscopică transhepatică
CLRF	-	Canularea ligamentului rotund al ficatului
FCCGA	-	Fistulocolecistocolangiografie anterogradă
ITC	-	Inclavarea totală a calculului
IPC	-	Inclavarea parțială a calculului
CL	-	Calcul liber
PA	-	Pancreatită acută
PAE	-	Pancreatită acută edematoasă
PAD	-	Pancreatită acută distructivă
PNL	-	Pancreonecroză lipidică
PNH	-	Pancreonecroză hemoragică
PNM	-	Pancreonecroză mixtă
PP	-	Pneumoperitoneum
CCGIV	-	Colecistocolangiografie intravenoasă
BCGRI	-	Bilioscintigrafie radioizotopică
SAR	-	Sindromul de agravare reciprocă

INTRODUCERE

Îmbătrînirea populației datorită creșterii speranței de viață și scăderii natalității, este o caracteristică a societății moderne și în acest context, gerontochirurgia este confruntată cu noi provocări, ce impune la noi cercetări, care în mod evident ar crește eficiența tratamentului chirurgical în două afecțiuni grave la pacientul în vîrstă cu colecistită acută și pancreatită acută distructivă.

Lucrarea propusă abordează aceste două probleme ale abdomenului acut chirurgical la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă cu boli asociate grave, la majoritatea din ei cu sindromul de agravare reciprocă a patologiei de bază și concomitente, unde letalitatea (la bolnavii cu risc operator IV-V după ASA) după intervențiile chirurgicale radicale de urgență imediată sau amînată pentru colecistita acută este pînă la 30-45%, iar la bolnavii cu pancreatită acută distructivă în ciuda progreselor medicinei moderne, se ridică la 40-50% cu o medie de 20-30%.

Discuția privind conduita curativă a bolnavilor cu colecistită acută a fost inițiată de pionierii chirurgiei abdominale fără a se epuiza în decurs de decenii și rămîne actuală pînă în prezent la bolnavii din grupa de risc. Actualitatea problemei este determinată de prevalența bolii litiazice la categoria bolnavilor în etate (40-60%), tendința demografică de creștere a populației longevive în țările dezvoltate, de conservarea nivelului letalității postoperatorii în limitele 7-45%, în variante diferite a tacticii curative cu implementarea tehnologiei medicale moderne.

Conform datelor National Institutes of Health 10-15% din populația matură suferă de boala litiazică, dintre care femeile ocupă - 25%. Incidența colecistitei acute sporește odată cu vîrsta și după 70 de ani frecvența ei atinge 27,7% (288). După răspîndire, colecistolitiază cedează numai aterosclerozei și este cauza a 2,5 mln de operații urgente și programate anual pe glob la căile biliare (1, 205, 323, 324).

Pînă în prezent letalitatea postoperatorie medie în colecistita acută rămîne relativ înaltă și variază în limitele de la 0,9% pînă la 3,7% (58, 62, 69, 113, 270, 271, 462).

În același timp, la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, cu tare concomitente grave, letalitatea este cu mult mai înaltă. Rezultatele nu pe deplin satisfăcătoare, la acest contingent de bolnavi, indiferent de tactică, sunt cauzate de bolile asociate grave și de rezistența redusă la agresiunea chirurgicală și anestezică, care induc mărirea complicațiilor postoperatorii și a letalității înalte (176, 177, 250, 269, 270). Aceștia sunt bolnavii care conform clasificării gradului de risc operator, aprobată de asociația anesteziștilor americani (ASA) se referă la grupele III, IV și V. Prezența la acești pacienți a tulburărilor sistemice grave constituie un pericol real pentru viață, crește brusc riscul intervenției chirurgicale - atît al colecistectomiei tradiționale cît și laparoscopice (57, 171, 220, 485). În

cea ce privește bolnavii care fac parte din grupele IV și V, aceștia sunt pacienți cu patologie sistemică severă, pierderea capacității de muncă și care necesită tratament permanent. Bolnavii care în funcție de starea bolilor asociate se referă la gradul V după ASA, pot deceda fără intervenție chirurgicală în primele 24 de ore (433). Letalitatea în grupa bolnavilor cu risc operator major după intervențiile chirurgicale radicale de urgență imediată sau amînată este înaltă și ajunge pînă la 45,1% (20, 21, 147, 220, 344, 345, 347, 364, 398).

Nu rezolvă problema la această categorie de bolnavi nici colecistostomia tradițională. National Institutes of Health (1992), analizînd letalitatea bolnavilor cu colecistită acută, a evidențiat lotul de bolnavi în vîrstă cu tare concomitente grave, la care singura operație posibilă de efectuat a fost colecistostomia tradițională. Letalitatea în această grupă a fost de 10-12%.

Actualmente, în tratamentul colecistitei acute „standardul de aur” este considerată colecistectomia laparoscopică (56, 229, 270, 271, 364, 389). Trebuie însă de luat în considerare faptul că la bolnavii din grupa de risc, din cauza inflamației acute, se agravează schimbările metabolice pe fundalul tulburărilor sistemice severe (222, 288, 390). În al doilea rînd operațiile videoendoscopice necesită aplicarea pneumoperitoneului, care contribuie la declanșarea complicațiilor din partea sistemului cardiovascular și respirator, fapt ce micșorează utilizarea lor la această categorie de bolnavi. Impactul pneumoperitoneului ca factor agresiv a fost dovedit prin multiple investigații clinice și de laborator. Efectele sus numite măresc brusc riscul operației (56,324) cu o letalitate de 20,7%(206).

Încă o tentativă de a micșora letalitatea la bolnavii țarați a fost implementarea colecistectomiei „deschise” prin miniabord. Operațiile mini-laparotomice sunt o variantă optimală de alternativă metodei laparoscopice fără insuflarea gazului în cavitatea abdominală. Prin excluderea pneumoperitoneului de lungă durată cu impacte negative și inconveniențele lui (complicații trombotice, aritmii cardiace, inhibarea funcției diafragmului și plămînilor, acțiunea negativă a bioxidului de carbon absorbit) utilizarea miniabordului ar oferi posibilitatea de a mări simțitor indicațiile tratamentului chirurgical la bolnavii cu litiază biliară din grupul de risc, cu atît mai mult cã tehnica este apropiată de intervențiile chirurgicale tradiționale. Însă metoda nu și-a găsit o răspîndire largă din cauza imposibilității efectuării reviziei adecvate a cavității abdominale în cazurile colecistitei acute complicate (138, 139, 190, 191, 233).

Indiferent de metodă (tradițională sau laparoscopică), o latură negativă a operațiilor radicale este necesitatea anesteziei generale și deci prezența agresiunii anestezice care prezintă un factor suplimentar de risc la bolnavii cu patologii concomitente sub- și decompensate (151, 266).

Contingentul de bolnavi în etate constituie 40-60% (191, 195, 196, 197, 470). Deși în ultimii ani tehnologia modernă miniinvasivă a fost

aplicată pe larg, aceasta nu a sporit activitatea chirurgicală la lotul dat de bolnavi (261, 262, 375).

Din cauza complicațiilor și mortalității înalte, colecistita acută la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave a devenit o problemă gerontologică și geriatrică (176, 183, 394).

Este important și faptul de a conștientiza că tabloul clinic al colecistitei acute la bolnavii în vîrstă cu tulburări sistemice severe este șters (atipic). Datele de laborator deseori neadecvat oglindesc gradul de intensitate al inflamației, iar amînarea exagerată a intervenției chirurgicale poate duce la distrucția peretelui veziculei biliare, creșterea intoxicației cu declanșarea sindromului de agravare reciprocă (SAR) și dezvoltării insuficienței poliorganice. Din acest motiv laparoscopia efectuată la timp, asigură acuratețea diagnosticului de colecistită acută și a complicațiilor ei, precum și alegerea tacticii curative laparoscopice cruțătoare în dependență de cazul clinic concret.

Patogeneza colecistitei acute în timpul de față este abordată prin prisma teoriei hipertensiunii biliare (257, 258, 260, 389). Creșterea bruscă a hipertensiunii colecistului duce la tulburarea circulației sangvine în peretele veziculei și la dezvoltarea procesului distructiv. Asocierea infecției, după părerea majorității autorilor, este secundară. De aici rezultă, că decompresia timpurie a sistemului biliar este argumentată patogenetic și oferă posibilitatea de a jugula repede puseul de colecistită acută și de a câștiga timp pentru o investigație clinică mai profundă și o pregătire preoperatorie adecvată (118, 235, 389). La o parte din bolnavii de vîrstă înaintată decompresia laparoscopică sau ultrasonoră permite de a renunța la intervenția operatorie radicală, riscantă, fiind și ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical (85, 396, 433, 462).

Referitor la pancreatita acută, actualmente ea ocupă locul trei în structura chirurgiei abdominale urgente, iar letalitatea, în formele distructive, variază de la 25-50% și mai mult (14, 79, 328, 410, 411, 412, 415). Optimizarea terapiei intensive a schimbat numai structura letalității în pancreatita severă, adică dacă cu 30 de ani în urmă bolnavii decedau mai frecvent în faza de toxemie pancreatică, în prezent de la 50 pînă la 80% din bolnavi decedează din cauza complicațiilor necro-purulente în fazele tardive ale bolii (214, 422).

Diapazonul larg de variații ale letalității generale și postoperatorii în PA este generat de mai multe cauze:

1. Diagnosticul tardiv al PA și al complicațiilor ei.
2. Lipsa unei concepții unice a clasificării PA, interpretării gravității și prognozării bolii.
3. Lipsa unor criterii obiective de consens în alegerea tacticii curative.
4. Varietatea diversă și utilizarea irațională a multiplelor metode de tratament conservator și chirurgicale.

5. Utilizarea nejustificată a operațiilor „precoce” și „tardive”.
6. Contrapunerea intervențiilor miniinvazive celor „tradiționale” și invers (272, 469).

În alegerea tacticii diagnostice-curative în pancreatita acută distructivă un loc deosebit îl are interpretarea corectă și la timp a dinamicii transformărilor patomorfologice din zonele de necroză a pancreasului și din spațiul retroperitoneal. În același timp, varietatea diversă a formelor morfologice și clinice ale bolii, gradul diferit de înzestrare tehnică și potențial curativ al unităților sanitare crează situații, în care interpretarea și analiza datelor acumulate este variabilă sau chiar contradictorie. Din această cauză, în prezent există mai multe clasificări ale pancreatitei acute, programe multiple de tratament conservator și chirurgical, a căror eficacitate comparativă este greu de apreciat (303, 304, 360, 422, 468).

Una din posibilele căi de micșorare a letalității în pancreonecroză este diagnosticul timpuriu și prognosticul gravității bolii, deoarece numai tratamentul oportun și adecvat oferă posibilitatea de a limita procesul patologic în glanda pancreatică și evoluția favorabilă a bolii (224, 365).

La etapa actuală, diagnosticul, prognosticul, tactica de tratament în faza precoce a formelor distructive de pancreatită acută rămân o problemă nerezolvată și actuală în chirurgia abdominală (122, 203, 221, 231, 232, 274, 481).

Este discutabilă și problema tacticii chirurgicale în faza fermentativă a PAD (14, 38, 244, 246, 412, 414, 416). În legătură cu implementarea în practică a intervențiilor miniinvazive, chirurgii discută care metodă are prioritate (operația deschisă sau drenarea laparoscopică) și, de asemenea, cine și când trebuie operat.

Pentru realizarea acestei lucrări a fost efectuată analiza retrospectivă și prospectivă a tratamentului laparoscopic și tradițional la 717 bolnavi. Loturile de bază le-au constituit 534 de pacienți, dintre care 401 cu colecistită acută de vîrstă înaintată și semilă cu tare concomitente grave și risc operator major, cărora li s-a efectuat CLSL ca etapă preliminară sau definitivă a tratamentului chirurgical, și 133 de bolnavi cu pancreonecroză de origine biliară și non-biliară, cărora li s-au aplicat diferite procedee miniinvazive laparoscopice. În acest lot au fost selectați numai pancreonecrozele cu evoluție gravă, deoarece în tratamentul bolnavilor cu pancreatită ușoară n-au existat probleme mari și ei nu au fost incluși în grupul de studiu. În loturile martor au fost 183 de pacienți: 104 bolnavi cu colecistită acută și risc operator major și 79 cu pancreonecroză operați tradițional. Pacienții au fost selectați în perioada anilor 1981-2009 la baza clinicilor universitare: SCM nr.1, anii 1981-1994; SCFC, anii 1994-2001; CNȘPMU, anii 2001-2009.

1. CONDUITA MEDICO-CHIRURGICALĂ ÎN TRATAMENTUL COLECISTITEI ACUTE LA BOLNAVII DIN GRUPA DE RISC ȘI LA PACIENȚII CU PANCREATITĂ ACUTĂ DISTRUCTIVĂ (PAD)

1.1. Probleme de tactică în colecistita acută la bolnavii din grupa de risc

La începutul secolului al XXI-lea a crescut numărul bolnavilor cu colecistită litiazică, constatându-se o epidemie lentă (324). Numărul bolnavilor cu boală litiazică crește de 2 ori în fiecare 10 ani (339). O mare parte dintre bolnavii cu litiază biliară sunt de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave, preponderent cardiovasculare și pulmonare (176). La mai mult de 40% dintre ei, se întîlnesc sindromul de agravare reciprocă a bolii de bază și maladii concomitente (245). Cu privire la acest contingent apar discuții privind volumul rațional al terapiei conservatoare și durata ei, intervalul optimal pentru intervenții chirurgicale, necesitatea aplicării procedurilor curative laparoscopice (324,339). Tactica curativă în colecistita acută este cea mai discutabilă problemă în chirurgia biliară. Cele mai multe divergențe apar cu privire la necesitatea precum și la durata terapiei conservatoare, indicațiile pentru operațiile urgente, metodele de aplicare și volumul lor (398). Importanța problemei crește considerabil la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, deoarece în această categorie de vîrstă colecistita acută se plasează pe primul loc în patologia abdominală ce necesită intervenții chirurgicale urgente. Deși vîrsta pacientului nu este cel mai important factor de risc în prognoza rezultatelor operației, totuși în grupa pacienților pînă la 60 de ani mortalitatea în CA nu depășește 1%, pe cînd la bolnavii mai în vîrstă de 60 de ani ea variază în limitele 7-13% (18, 270, 482). Prezența maladiilor asociate grave și a complicațiilor la bolnavii mai în vîrstă de 60 de ani conduce la mărirea considerabilă a riscului operator și, după cum s-a menționat, se soldează cu o letalitate de pînă la ~45%. Conform altor date (350, 351, 352), la bolnavii mai în vîrstă de 80 de ani letalitatea ajunge pînă la 71,2%, iar după 90 de ani ea depășește cifra de 80%.

Discuția în tratamentul CA la bolnavii din grupa de risc decurge de mulți ani, dar pînă în prezent există divergențe substanțiale în privința tacticii active chirurgicale sau a supravegherii active.

La bolnavii în etate, cu maladii grave, riscul major operator deseori se află la limita posibilităților compensatorii, de aceea apare și tendința de a-i trata pe acești pacienți conservator. Însă terapia conservatoare

complexă, nu rareori, face impresia unei ameliorări false, bazată pe criteriile clinice și de laborator de jugulare a puseului inflamator, deși în realitate procesul distructiv poate să progreseze pînă la gangrenă și perforație. Prin aceasta se explică, într-o anumită măsură, faptul intervenției chirurgicale tardive pe fundalul inflamației crescînde distructive a veziculei biliare și a complicațiilor septico-purulente, ale căror semne clinice sunt slab pronunțate, deseori fiind interpretate ca manifestări ale bolilor concomitente (254, 255, 470).

În ultimii ani, tactica chirurgicală activă în CA este acceptată de majoritatea covârșitoare a chirurgilor (176, 280, 281, 290, 342, 368, 373, 389, 398). Avînd în vedere factorul ischemic și progresarea rapidă a inflamației acute din cauza hipertensiunii biliare la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, unii autori (208, 245) recomandă tactica activă chirurgicală în primele 24-48 de ore ca urmare a ineficienței terapiei conservatoare în condițiile păstrării hipertensiunii biliare, pericolului progresării inflamației și declanșării complicațiilor. Prioritățile tacticii active, indiferent de metoda colecistectomiei – tradițională sau laparoscopică, sunt evidente: înlăturarea factorului patologic conduce la lichidarea procesului inflamator și preîntîpină dezvoltarea peritonitei. În același timp, tactica ultraactivă nu întotdeauna este justificată, deoarece la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă din grupa de risc latura chirurgicală a problemei inevitabil intră în conflict cu latura gerontologică (183, 445). Rezultatele tratamentului operator al colecistitei acute la apogeul accesului sunt nesatisfăcătoare, iar mortalitatea ajunge pînă la 45% (176, 250, 345, 347).

Analiza retrospectivă a rezultatelor tratamentului CA la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă confirmă cu certitudine că micșorarea letalității postoperatorii la acest contingent de bolnavi nu poate fi realizată nici prin tactica activă chirurgicală la apogeul accesului și nici prin tendința de a jugula puseul prin măsuri conservatoare (482).

Astăzi, mai mulți autori, pe baza experienței chirurgicale mari de tratament al bolnavilor cu CA care alcătuiesc grupa de risc, au dovedit că pentru a obține rezultate mai bune de tratament nu întotdeauna este necesară tactica chirurgicală standardă; în perioada acută a bolii este imperios necesară aplicarea operațiilor decompressive cruțătoare sub control laparoscopic sau ultrasonor. Ea permite asocierea componentelor pozitive ale tacticii active chirurgicale cît și a supravegherii active (462) și divizează procesul de tratament în 2 etape: decompresia laparoscopică sau ultrasonoră și operația radicală după tratamentul și corecția tarelor

concomitente. Decompresia laparoscopică asociată cu litextracție sau fără la bolnavii irecuperabili poate fi și ca etapă definitivă de tratament (223, 308, 364, 433, 462).

1.2. Laparoscopia curativă în colecistita acută

Conform opiniei lui Savelev V.C.(1999), apariția noului compartiment al chirurgiei – chirurgia endoscopică – este condiționată de două momente: necesitatea unui diagnostic mai precis și dorința de a înfăptui intervenția cât mai puțin traumatic, dar adecvată prin calitatea intervenției chirurgicale tradiționale.

Aprobarea și perfecționarea operațiilor laparoscopice este meritul multor chirurghi din spațiul postsovietic (391, 392, 393, 394, 395, 440, 441, 472).

La început scopul laparoscopiei a fost introducerea locală a remediilor medicamentoase în cavitatea abdominală.

Sotnicov V.N.(1974) a implementat metoda de tratament conservator al colecistitei acute, bazată pe introducerea intraabdominală a antibioticelor prin intermediul unui tub de dren amplasat în zona veziculei biliare sub control laparoscopic. Metoda a fost utilizată la bolnavii cu tare concomitente grave în absența peritonitei. Tubul de dren amplasat sub vezicula biliară facilitează supravegherea stării cavității abdominale, permite posibilitatea introducerii remediilor medicamentoase direct spre focarul de inflamație, oferind șansa de a nu recurge la operații de urgență la bolnavii cu colecistită acută (200, 275, 423).

Conform datelor lui Dederer Iu.V. și coaut. (1981), una dintre cauzele ineficacității tratamentului conservator în colecistita acută constă în faptul că remediile antibacteriene nu pătrund în vezicula biliară. În mod experimental s-a dovedit că hipertensiunea biliară și ischemia determinată de comprimarea vaselor pereților veziculei biliare sunt cauza principală a ineficacității terapiei antibacteriene administrate i./m., i./v. și chiar local (340, 391, 490). Din aceste motive, metoda treptat a fost abandonată, utilizându-se numai ca metodă suplimentară în alte procedee laparoscopice.

A doua direcție în laparoscopia curativă o constituie puncția singulară (de o singură dată) a veziculei biliare. Mulți autori cu referire la colecistita acută, la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, cu tare concomitente grave, nu se limitează doar la drenarea subhepatică pentru introducerea

antibioticelor, ci efectuează puncția transhepatică a veziculei biliare cu scop decompresiv (201, 257, 263, 270, 335, 336, 340, 379, 446, 490).

Sub controlul laparoscopic vezicula biliară este punctată transhepatic cu efectuarea manipulației curative compusă din trei componente:

1. Decompresia efectivă a veziculei biliare prin aspirația activă a bilei infectate și sanarea cu antiseptice.
2. Introducerea în lumenul veziculei biliare a antibioticelor.
3. Drenarea laparoscopică subhepatică cu amplasarea unui tub de protecție.

După părerea autorilor, efectul pozitiv al puncției transhepatice este lichidarea hipertensiunii intraveziculare, ceea ce duce la ameliorarea microcirculației în pereții veziculei și la stoparea procesului inflamator. Utilizarea acestei metode a redus considerabil numărul de operații urgente impuse, iar într-un număr de cazuri, la bolnavii mai gravi, în genere a contribuit la renunțarea intervenției chirurgicale.

Alți autori (278, 306, 307, 308, 370, 382, 383) efectuează puncția transparietală a veziculei biliare nu transhepatic, ci direct, prin fundul veziculei biliare. După aspirația conținutului veziculei biliare și sanarea minuțioasă a lumenului ei, se introduc antibiotice, acul punțional se înlătură, iar spațiul subhepatic se drenează.

Toți specialiștii, care au aplicat puncția și sanarea laparoscopică a veziculei biliare, indiferent de metoda puncției (transhepatică sau directă prin fundul veziculei), au obținut în majoritatea cazurilor efect pozitiv terapeutic – micșorarea sau dispariția sindromului algic, micșorarea febrei și leucocitozei, etc.

După părerea unor autori (Suharev V.F. și coaut., 1994; Ermolov A.S. și coaut., 1998), deși decompresia punțională laparoscopică este o metodă simplă, eficacitatea ei în jugularea puseului acut de colecistită nu depășește 50%. Metoda nu permite sanarea repetată a veziculei, precum și investigația radiologică a căilor biliare. De asemenea, metoda nu asigură securitatea procedurii, mai ales punționarea directă prin fundul veziculei, fiind contraindicată în hipertensiunea căilor biliare din cauza biliragiei într-un număr de cazuri și a operațiilor urgente impuse. În prezent atitudinea față de metoda punțională singulară a veziculei biliare sub control laparoscopic este rezervată.

În ultimii ani metoda punțională a veziculei biliare în colecistita acută se mai utilizează sub control ultrasonografic (111, 158, 162, 223, 351, 433). Prioritatea ultrasonografică a metodei constă în faptul că se

excluse pneumoperitoneumul, iar punționarea și sanarea poate fi repetată. Metoda ecoghidată, ca și metoda laparoscopică, la o parte din pacienții cu tare irecuperabile, rămâne etapa definitivă de tratament în colecistita acută.

Însă metoda ultrasonoră are și o serie de inconveniente. După datele lui Semionov D.Iu. și coaut. (2009), din 60 de bolnavi metoda a fost efectivă la 50(83%) de pacienți, dintre care la 18(36%) a fost necesară punția repetată a veziculei biliare. La 10 pacienți punția singulară și repetată a fost inefectivă și 2 bolnavi au decedat, în rest, la 8 pacienți, operația tradițională fiind impusă s-a soldat cu un deces. În toate cazurile cauzele deceselor au fost insuficiența acută cardiovasculară și pulmonară, iar rata mortalității a fost de 12,5% printre bolnavii operați și 5% generală. Alte laturi negative ale metodei, după părerea autorilor, constau în faptul că ea nu asigură aprecierea stării morfologice a veziculei biliare, este contraindicată în prezența semnelor peritoneale, iar în cazurile de reușită bolnavii sunt externati fără rezolvarea colecistolitiazei, păstrându-se eminența recidivelor puseelor de colecistită acută.

Pe la începutul anilor '70 ai secolului trecut în practica medicală a început a fi utilizată colecistostomia laparoscopică. Referitor la colecistostomie, varianta clasică tradițională a fost una din primele operații în chirurgia căilor biliare. Contrar criticii la care a fost supusă în decurs de mai multe decenii, ea este utilizată și astăzi atât în țară cât și peste hotare.

Ilustrul chirurg rus B.A.Petrov, fiind un adept al colecistostomiei în colecistita acută, nu o singură dată ținea să sublinieze: în operațiile de urgență la bolnavii în etate, la obezi, în colecistita flegmonoasă, gangrenoasă, când bolnavul este bătrîn și slab, iar operația radicală este insuportabilă, este necesar de a se aminti despre operația care cîndva domina, iar acum este aproape uitată. Acestor bolnavi le este indicată colecistostomia. Scopul operației este salvarea vieții bolnavului la care operabilitatea este la limita suportabilității (citată după P.A.Ivanov, 1988). Referitor la colecistostomia „ideală”, B.A.Petrov încă în 1955 presupunea: posibil că în viitor chirurgii se vor întoarce din nou la colecistostomia „ideală”, vor deschide numai vezicula și după înlăturarea concremențelor defectul va fi suturat etanș.

Odată cu aplicarea laparoscopiei în practica medicală, a apărut și colecistostomia laparoscopică în diferite variante, care, spre deosebire de cea tradițională, este miniinvazivă, cu o agresivitate chirurgicală redusă și efectuată sub anestezie locală.

În acest sens, în ultimele decenii o răspîndire tot mai largă în practica medicală are metoda colecistostomiei transcutane transhepatice cu un microcater introdus în lumenul veziculei biliare prin marginea ficatului și patul veziculei biliare (175, 216, 217, 238, 255, 267, 270, 275, 281, 296, 308, 364, 373, 383, 384, 391, 406, 435, 441, 444, 451, 463, 488, 490).

Pentru efectuarea colecistostomiei, puncția transhepatică a veziculei biliare se efectuează cu ace speciale sau trocare cu diametru intern variabil de la 1,6 pînă la 3 mm. Drenarea permanentă oferă posibilitatea de lichidare rapidă a factorului inflamator, de a obiectiviza starea căilor biliare prin colecistocolangiografie anterogradă, prognozarea evoluției procesului patologic, examenul minuțios al bolnavului, pregătirea bolnavului pentru operație programată, durata perioadei preoperatorii fiind stabilită individual, în funcție de recuperarea patologiei asociate.

Decompresia veziculei biliare duce la restabilirea microcirculației în pereții veziculei, ceea ce ameliorează trofica, permite pătrunderea antibioticelor în peretele organului, iar efectul sumar amplifică regresarea procesului inflamator (364, 445).

Răspunsul clinic este pozitiv în aproape toate cazurile, datorită decompresiei: diminuarea și dispariția treptată a sindromului algic, micșorarea febrei, leucocitozei, normalizarea stării generale (175, 255, 270).

Colecistostomia transcutană transhepatică este o metodă complexă diagnostic-curativă. Posibilitățile diagnostice ale metodei constau în aprecierea caracterului procesului patologic, evaluarea presiunii căilor biliare în dinamică, investigația complexă bacteriologică, pentru corecția terapiei antibacteriene.

Componentul curativ constă în evacuarea bilei infectate, decompresia îndelungată și sanarea căilor biliare cu utilizarea antibioterapiei locale și generale (54, 89, 268, 453).

Colecistostomia transhepatică are perspective mari și în tratamentul colecistitei acute complicate cu icter mecanic. Aplicarea colecistostomiei punționale, care este aproape atraumatică, permite de a lichida treptat bilirubinemia și intoxicația, de a preciza caracterul și nivelul obstrucției căilor biliare, de a efectua operația tradițională sau endoscopică în condițiile normalizării metabolismului pigmentar, ameliorării funcției ficatului și rinichilor (187, 379, 451, 488).

Unii autori (Panțirev Iu.M. și coaut., 1991; Ivanov P.A. și coaut., 1991; Suharev V.F. și coaut., 1994; Cocinev O.S. și coaut., 1996; Privalov V.A. și coaut., 1998), pe lângă colecistostomia transhepatică, mai

utilizează colecistostomia decompresivă direct prin fundul veziculei biliare. Autorii motivează utilizarea metodei prin simplitatea ei, în cazurile când punșionarea transhepatică este dificilă sau imposibilă, și, de asemenea, posibilitatea folosirii unor drenuri cu diametrul mai mare, de 3-5 mm, care mai adecvat îndeplinesc funcția de drenare, mai rar se obturează cu fibrină, detrită și calculi mici. Drenurile se introduc printr-un trocar direct prin fundul veziculei. Pentru profilaxia dislocării cateterului, bolnavul timp de 5 zile respectă regimul de pat (latura negativă a metodei), iar în spațiul subhepatic este amplasat un dren de protecție.

Odată cu utilizarea mai largă a ultrasonografiei cu scop diagnostic în colecistita acută, metoda a început să fie implementată și în decompresia veziculei biliare, mai întâi în occident (15, 54, 89, 124, 163, 164), apoi cu răspândire și în alte țări din spațiul postsovietic (175, 216, 255, 271, 288, 296, 351, 352, 389, 430, 432, 460, 482).

Metoda ultrasonografică nu se contrapune celei laparoscopice, dar după părerea unora (Carimov Ș.I. și coaut., 2000; Ermolov A.S. și coaut., 2007) ea poate fi indicată bolnavilor extrem de gravi cu sindromul de agravare reciprocă, la care este contraindicată nu numai laparotomia, dar chiar și laparoscopia.

Metoda de decompresie punșională, indiferent pe ce cale se aplică – laparoscopică sau ultrasonografică, permite micșorarea letalității după prima etapă, care variază în limitele 1,8- 2,7% (255, 364), însă după pregătirea bolnavilor și efectuarea etapei a doua radicală, mortalitatea rămâne relativ înaltă – 4,2-7,8% (255, 384, 389, 433). Iată de ce mai mulți autori (Miroșnicov B.I., 1993; Burova R.A. și coaut., 1994; Aliev M.A. și coaut., 1997; Șcrob O.S. și coaut., 1998; Carimov S.I. și coaut., 2000; Vasilev V.V., 2007; Semeonov D.Iu., 2009) se abțin de la intervenția chirurgicală radicală la bolnavii la care și după recuperare rămân contraindicații pentru anestezia generală și aceștia sunt externați. După datele aceluiași autori, contingentul bolnavilor externați atinge circa 83,3%.

Neajunsul principal al metodelor decompresiei punșionale este că ele nu rezolvă problema litiazei veziculare și la o mare parte din bolnavii externați, mai devreme sau mai târziu, boala recidivează – aceștia fiind re-internați în secțiile de chirurgie, fapt ce conduce la creșterea numărului bolnavilor din grupa de risc (281, 364).

Prin această metodă calculii rămân în vezicula biliară, fiind cauza recidivelor colecistitei acute, care-i reîntorc pe bolnavi în staționarele

chirurgicale. Operația radicală rămânând riscantă, unii bolnavi sunt supuși colecistostomiei tradiționale (373).

Rata bolnavilor externați cu calculi în colecist după jugularea puseului acut este mare și variază de la autor la autor: Rodionov V.V. și coaut., 1990 – 87,7%; Doțenco B.M. și coaut., 1991 – 34,2%; Postolov P.M. și coaut., 1991 – 17,4 %; Burova R.A. și coaut., 1994 – 50,4%; Șcrob O.S. și coaut., 1998 – 56,7%; Tocpanov S.V. și coaut., 2000 – 14%; Carimov S.I. și coaut., 2000 – 62,5%; Semeonov D.Iu., 2009 – 83,3%.

Colecistostomia punțională se poate complica cu dislocarea cateterului din vezicula biliară și apariția biliragiei cu peritonită, operația în aceste cazuri fiind impusă la bolnavul nepregătit de intervenție chirurgicală (216, 366, 364, 453).

Mai mult ca atât, metoda nu în toate cazurile asigură o drenare adecvată a veziculei biliare. Conform datelor lui Cocinev O.S. și coaut., 1996, examenul histologic al veziculelor biliare după colecistectomiile programate la un interval de timp după colecistostomia decompresivă transhepatică a confirmat prezența colecistitei cronice numai în 62% din cazuri. La ceilalți 38% din pacienți, histologic s-a confirmat colecistită flegmonoasă chiar la a 3-a – 4-a săptămână după drenare și care evolua pe un fundal satisfăcător (temperatură normală, lipsa sindromului algic, numărul leucocitelor normal etc.). Cauzele acestei evoluții torpide a procesului inflamator și lipsa relativă a efectului pozitiv decompresiv așteptat este colecistolitiaza nerezolvată.

Este necesar de a remarca că colecistostomia transhepatică are și o serie de contraindicații, cum ar fi:

- colecistita gangrenoasă (216);
- colecistita perforativă (308);
- calculoza totală a veziculei biliare (308).

Complicațiile colecistostomiei laparoscopice transhepatice sunt multiple:

- dislocația cateterului cu biliragie și declanșarea peritonitei, situație în care este indicată operația de urgență imediată la un pacient nepregătit pentru intervenție laborioasă (296);
- hemoragia din orificiul punțional al ficatului pe fundal de ciroză hepatică, caz ce necesită relaparoscopie sau laparotomie (310).

Metoda decompresiei transhepatice are și inconveniente:

- decompresia neadecvată a veziculei biliare din cauza obstrucției cateterului cu lumen îngust, cu noroi biliar și concremente mici (265, 407);

– metoda nu poate fi utilizată în coledocolitiază cu icter mecanic avansat și insuficiență hepatică, deoarece nu poate asigura decompresia dozată a căilor biliare (cînd tubul necesită periodic să fie închis și deschis) din cauza biliragiei (479).

Din cauza biliragiei și hemoragiei din orificiul marginii ficatului sau veziculei biliare, infectării cavității abdominale și a altor complicații, unii autori extraabdomenizează fundul veziculei biliare printr-o incizie microlaparotomică și îl fixează de piele, iar litextractia se face în mai multe etape în timpul pansamentelor.

Metoda a fost elaborată de I.D. Prudcov (1974, 1976, 1981, 1983). Premisa principală pentru efectuarea acestei manipulații este gradul de mobilitate al veziculei biliare, iar eficacitatea ei este condiționată de permeabilitatea ductului cistic.

Totodată, în condițiile inflamației distructive a colecistului, la o mare parte din bolnavi, extragerea pereților fundului veziculei biliare pînă la nivelul pielii este imposibilă, iar în cazurile de reușită fistula labială cutanată persistă timp îndelungat în 25-30% din cazuri sau în genere nu se închide, influențînd și asupra calității vieții bolnavului (301, 308, 337, 472).

Alți autori (Ivanov P.A., 1988, 1991; Rodionov V.V. și coaut., 1990; Emeleanov S.I. și coaut., 2001), pentru prevenirea complicațiilor după puncția directă a fundului veziculei biliare, introduc în lumenul colecistului un cateter cu balon fixator (principiul cateterului Foley) și după aspirația conținutului veziculei și sanare, cu ajutorul cateterului, fundul veziculei este tracionat spre peretele abdominal pînă la peritoneul parietal, apoi cateterul este fixat de piele (colecistostomia peritoneală prin contact). Cateterul asigură decompresia veziculei biliare, iar după 8-10 zile fundul veziculei biliare aderează complet la peretele abdominal.

Colecistostomia prin contact are aceleași neajunsuri ca și colecistostomia transhepatică: după jugularea manifestărilor acute și suprimarea drenajului colecistostomic, majoritatea bolnavilor părăsesc secția de chirurgie fără a li se efectua colecistectomia din cauza contraindicațiilor pentru operație. Concrementele rămase în vezicula biliară la majoritatea bolnavilor provoacă accese repetate de colecistită acută și ei sunt reinternați în secțiile de chirurgie. Recidivele pot fi explicate în primul rînd prin păstrarea factorilor predispozanți: concrementele infectate și inflamația cronică satelită a mucoasei veziculei biliare (265). Apare un cerc vicios: după decompresie și ameliorarea stării bolnavilor, din cauza contraindicațiilor, etapa radicală nu se efectuează, bolnavii rămînînd sub

riscul nejustificat al recidivei de colecistită acută și la care pînă la urmă operația este inevitabilă, iar riscul rămîne înalt.

În acest context prezintă interes investigațiile lumenului veziculei biliare cu colecistită acută flegmonoasă litiatică prin colecistoscopie, efectuate la 16 bolnavi de Postolov P.M. și coaut (1991) după colecistostomie (fără înlăturarea calculilor). Colecistoscopia a fost efectuată cu fibrocoledoscopul prin drenajul colecistostomic cu diametrul intern de 4,7 mm. Prima colecistoscopie era efectuată în primele ore după operație, a doua – după 24 de ore, a treia – după 2-3-4-5 zile, iar a patra – ultima, după 14 - 16 zile, cu biopsia mucoasei. Intervalele deblocării veziculei biliare variau de la 1 pînă la 6 zile. A fost studiată semiologia mucoasei colecistului în evoluție și constatată dispariția completă a inflamației la a 14-a – a 16-a zi, cînd are loc restituția elementelor celulare și tisulare, pe cînd clinic manifestările colecistitei acute dispar după cîteva zile (2-3-4) zile. Autorii explică acest neparalelism al evoluției lente morfologice a mucoasei veziculei biliare și datele clinice după decompresie prin prezența în lumen a concremențelor care jenează drenarea adecvată atît a veziculei biliare, cît și a căilor biliare.

Și atunci cum de procedat în cazurile cînd intervenția chirurgicală radicală este contraindicată din cauza riscului major? Unii autori recomandă că în caz de recidivă a accesului de colecistită acută să se efectueze colecistostomia repetată (384). Însă la relaparoscopie sunt posibile nereușite din cauza procesului aderențial dintre suprafața anterioară a ficatului și a rebordului costal (după colecistostomie transhepatică), puncția repetată fiind tehnic imposibilă sau periculoasă (perforația veziculei biliare, lezarea organelor adiacente, hemoragii etc.) conduce inevitabil la intervenție chirurgicală, insuportabilă pentru bolnav. În asemenea cazuri o soluție onorabilă pentru prevenirea complicațiilor și a mortalității înalte este colecistostomia cu litextracția prin un abord laparotomic minimal sub anestezie locală (183, 265, 271, 407, 446). Nesterenco Iu.A. și coaut. (2003) consideră că la contingentul grav de pacienți se exclude atît colecistostomia tradițională cît și cea endoscopică. De aceea autorii după microcolecistostomie decompresivă efectuează bujarea orificiului pentru lărgirea lui și înlăturarea concremențelor din vezicula biliară cu coledocoscopul sau laparoscopul, iar concremențele mari sunt fragmentate, micșorînd letalitatea în această grupă. Totodată sus-numiții autori remarcă, că efectuarea litextracției temporizate se soldează deseco-

ri cu insuccese și cu mărirea considerabilă a zilelor cu regim la pat, unica soluție posibilă rămânând colecistostomia tradițională.

La bolnavii operați, în etapa a doua, letalitatea s-a micșorat, însă nu este mai mică de 4,2-7,8%, deoarece și în perioada rece la mulți pacienți se păstrează riscul operator înalt (164, 196, 197, 264, 312).

Unii autori (Panțîrev Iu.M. și coaut., 1989; Postolov P.M. și coaut., 1991), după microcolecistostomia decompresivă, în a doua etapă recomandă colecistostomia tradițională, alții (Dațenco B.M și coaut., 1988; Nihinson R.A. și coaut., 1988; Baulin N.A. și coaut., 1991; Nurmuhamedov R.M. și coaut., 1993;) consideră că la efectuarea colecistostomiei transhepatice laparoscopice nu întotdeauna este posibil de a jugula procesul inflamator acut și de a înlătura concremențele. Manipulațiile se pot complica cu biliragie, hemoragie în cavitatea abdominală. De aceea autorii preferă să efectueze la unii bolnavi colecistostomia tradițională cu abord laparotomic sub anestezie generală sau cu o incizie de pînă la 10 cm sub anestezie locală.

La bolnavii extrem de gravi cu colecistită acută, coledocolitiază și icter mecanic metoda laparoscopică este asociată cu cea endoscopică. În acest domeniu opiniile sunt diferite. Ivanov P.A. și coaut. (1988); Balașchin A.S. (1990); Cargapalov Iu.A. (1990); Burova P.A. și coaut. (1994); Privalov V.A. și coaut. (1998) efectuează la prima etapă microcolecistostomia laparoscopică transhepatică decompresivă, iar mai apoi, după ameliorarea stării bolnavilor și concretizarea diagnosticului prin colecistocolangiografie, realizează PSTE. Un neajuns al metodei propuse este că bolnavii sunt externați pentru supravegere fără rezolvarea colecistolitiazei. La bolnavii cu colecistită cronică și coledocolitiază unicul procedeu este PSTE (198). Suharev V.F. și coaut. (1994), după colecistostomia prin contact (cu cateterul Folei) și litextracția temporizată, au utilizat la o parte din pacienți PSTE.

La bolnavii din grupa de risc cu icter mecanic de origine biliară Panțîrev Iu.M. și coaut. (1992) utilizează metoda care cuprinde trei etape succesive. Pacienților la care predomină simptomatica de colecistită acută li s-a aplicat prima etapă, care constă în aplicarea colecistostomiei transhepatice sau punșionării directe a veziculei biliare. La o parte din acești bolnavi microcolecistostomia a fost neefectivă, iar la altă parte s-a complicat cu dislocația cateterului, biliragie sau hemoragie. După 7-10 zile este înfăptuită etapa a doua – colecistostomia chirurgicală cu litextracție printr-un abord minimal sub anestezie locală și neuroleptoanalgezie. În

cazurile cînd la fistulografie se constată coledocolitiază, în mod programat este efectuată etapa a treia – PSTE. Letalitatea în această grupă de bolnavi a constituit 4,5%. În cazurile cînd predomină manifestările clinice din partea coledocului (icter avansat, colangită), la acești bolnavi prima etapă este PSTE cu litextracția momentană sau temporizată, iar etapa a doua și a treia sunt efectuate prin microcolecistostomie urmată de colecistostomie chirurgicală cu o letalitate de 4,3%. În asemenea cazuri autorii remarcă, că reușita intervențiilor endoscopice atinge circa 95%, iar la o parte din bolnavii cu colecistită cronică din cauza pătrunderii contrastului în lumenul veziculei biliare se acutizează sau se declanșează colecistita acută, care a necesitat intervenții laparoscopice decompresive. Alți autori (Cernehovskaia N.E. și coaut., 2001) recomandă la bolnavii cu icter ca primă etapă colangiografia endoscopică retrogradă cu aplicarea drenării nazo-biliare. A doua etapă o constituie colecistectomia laparoscopică (CL) și drenarea CBP după Holsted, iar a treia – PSTE cu litextracție. La bolnavii din grupa de risc etapa a doua, CL, este exclusă. Hadjibaev A.N. și coaut., (2007) după PSTE aplică colecistostomia prin abord miniinvaziv.

Trebuie de ținut cont că în efectuarea PSTE ca prima etapă a tratamentului chirurgical în 8,6-24,5% din cazuri nu se reușește cateterizarea papilei duodenale mari, iar la 12,2-38,5% din bolnavi, indiferent de succesul cateterizării, lipsesc datele roentgenologice despre starea căilor biliare (476). În afară de aceasta, drenarea CBP nu în toate cazurile poate rezolva colecistita acută din cauza impermeabilității ductului cistic și blocării veziculei biliare (261).

Într-un șir de cazuri PSTE din motive anatomice sau remanieri inflamatorii este imposibilă. Cauzele nereușitei PSTE sunt:

- diverticuli para- și papilari;
- concremente masive dure;
- concremente fixate;
- stenoză terminală extinsă.

O contraindicație a PSTE este prezența semnelor peritoneale (261, 290, 474).

PSTE se poate complica cu: diastazurie tranzitorie – 28,2%, pancreatită – 5,8%, pancreonecroză – 2%, colecistită acută – 4,3%, hemoragie – 5 % (339).

Conform datelor lui Istomin N.P. și coaut. (2005), complicațiile după PSTE variază de la 2,6 pînă la 11,2%, iar mortalitatea atinge 2%.

Un interes deosebit prezintă colecistectomia laparoscopică care după 1987 a făcut ocolul lumii, actualmente fiind standardul de aur în tratamentul colecistitei acute (190, 245, 271, 364, 389, 474, 476). Totodată autorii constată că la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, cu boli asociate grave, colecistectomia laparoscopică nu este operația de elecție. Colecistectomia laparoscopică nu s-a îndreptățit la toate categoriile de bolnavi, deoarece, deși este miniinvazivă în comparație cu colecistectomia tradițională, la bolnavii cu risc operator anestezic ea rămîne periculoasă (173, 298, 330).

Creșterea presiunii în cavitatea peritoneală peste 12 mm Hg jenează reîntorcerea sîngelui venos în sistemul cav inferior. Astfel are loc stocarea lui în jumătatea inferioară a corpului (efectul de garou), în special în teritoriul membrelor inferioare, ceea ce crește riscul complicațiilor tromboembolice (56). În acest caz presiunea intraabdominală determină nu numai acumularea sîngelui în membrele inferioare, dar și obstrucția venei cave, reducînd întoarcerea venoasă spre cord. Umplerea cardiacă suferă, indexul cardiac scade, apare sau se agravează hipoxia cordului. Concomitent apar sau se agravează aritmiile. Aceste schimbări sunt deosebit de periculoase la bolnavii cardiaci (7). Poziția Fauler utilizată în operațiile pe etajul supravezocolic accentuează aceste tulburări (56). Frecvența cardiacă poate să rămînă stabilă în cursul colecistectomiei laparoscopice la pacientul fără afecțiuni cardiovasculare. În schimb, la bolnavul cu teren cardiac este posibilă creșterea frecvenței cardiace, însoțită adeseori de aritmii favorizate de acidoza respiratorie și hipoxemie (90). Pot să survină și episoade de bradicardie, urmate uneori de stop cardiac (55). Bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare prezintă riscul dezvoltării unei ischemii miocardice determinată de creșterea tensiunii arteriale medii și a rezistenței vasculare periferice (100).

Pneumoperitoneumul produce și creșterea rezistenței vasculare sistemice la scurt timp după insuflare. Cauzele incriminate sunt comprimarea aortei și un reflux vasoconstrictor declanșat de scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac datorită pneumoperitoneumului. O altă cauză a acestui fenomen este posibil legată de hipercapnia consecutivă resorbției CO₂ din cavitatea peritoneală cu eliberare de catecolamine, în special noradrenalină (5).

Creșterea presiunii abdominale se repercutează și asupra presiunii toracice, jenînd expansiunea pulmonară (41). Cînd presiunea depășește

15 mm Hg, comprimarea bazei plămînilor duce la diminuarea perfuzării cu sînge și scăderea raportului ventilație-perfuzie (22, 156, 157, 168).

Creșterea presiunii intraabdominale în urma insuflării va afecta funcția ventilatorie, realizînd un veritabil sindrom de suferință pulmonară restrictivă: se produce scăderea capacității funcționale reziduale și a capacității pulmonare totale, fenomene dificil de dirijat la un pulmonar cronic în timpul anesteziei generale și ventilației artificiale (39).

Prin urmare, indicația colecistectomiei laparoscopice la pacienții cardio-pulmonari trebuie să pună foarte judicios în balanță riscurile și beneficiile tehnicii laparoscopice (56).

Inconveniente principale ale colecistectomiei laparoscopice sunt legate de influența negativă a pneumoperitoneumului asupra sistemelor cardiovascular și respirator, care poate duce la decompensarea bolnavilor țarați. Pneumoperitoneumul tensionat în operația videolaparoscopică duce la comprimarea venelor magistrale retroperitoneale cu sechestrarea sîngelui în membrele inferioare și efect tromboflebitic, jenarea circulației de întoarcere, tulburări grave cardiovasculare, comprimarea diafragmului cu restricție pulmonară, micșorarea volumului capacității vitale a plămînilor și gradientului de ventilație-perfuzie, declanșarea hipercapniei (192, 339, 447).

Pneumoperitoneumul tensionat, care durează cu mult mai îndelungat în colecistectomia laparoscopică, în comparație cu laparoscopiile curative, mărește frecvența de tulburări cardiovasculare și respiratorii în timpul operației și în perioada postoperatorie precoce (324). La bolnavii în etate, conform părerii lui Gostishev V.C. și coaut., 2001, există și amprenta anatomică: acești bolnavi, de obicei, sunt internați mai tîrziu, în medie peste 2-3 zile, pe urmă 2-3 zile ei sunt pregătiți pentru operație. Acestea conduc la infiltrat perivezicular și la schimbări inflamatorii în zona triunghiului Calot, factori ce complică operația, majorînd și timpul operator, amplificînd în finală efectele negative ale pneumoperitoneumului. Autorul este de părere, că în aceste cazuri colecistectomia tradițională este mai puțin primejdioasă decît colecistectomia laparoscopică.

Syrekos T et al., 2004; Giger U. et al., 2005; Emelianov C.I. și coaut., Baranov G.A. și coaut., 2008 consideră că în afară de pneumoperitoneumul încordat, alt aspect negativ al colecistectomiei laparoscopice este necesitatea poziției Fauler în timpul operației și anesteziei generale, iar toți acești factori sumar măresc riscul operator și limitează considerabil utilizarea colecistectomiei laparoscopice în primul rînd la pacienții cu

– colecistita acută distructivă, apărută în perioada postoperatorie timpurie (printre care și la bolnavii operați la organele cutiei toracice).

Alte indicații pentru colecistectomia prin abord miniinvaziv este ciroza hepatică și infiltratul paravezicular (191, 267).

Însă, de rînd cu momentele pozitive ale metodei, s-au depistat și o serie de neajunsuri, printre care pot fi enumerate următoarele:

– din cauza inciziei mici, confortul operator este minimal, iar în colecistita acută complicată, colecistectomia din cauza dificultăților tehnice poate decurge cu complicații sau chiar este imposibilă (421, 452). Din aceeași cauză durata colecistectomiei la bolnavii din grupa de risc este îndelungată și constituie 85 ± 25 min., iar rata conversiunilor la laparotomie este de 13,3% (191), fapt care limitează utilizarea metodei. Mulți autori (183, 196, 271) recomandă abordurile miniinvazive laparotomice, însă nu pentru efectuarea colecistectomiei. În stările extrem de grave ale pacienților, a căror stare somatică nu permite planificarea operațiilor radicale tradiționale și laparoscopice, autorii recomandă laparotomie miniinvazivă în zona localizării colecistului, sub anestezie locală, pentru efectuarea colecistostomiei cu litextracție simultană sau temporizată.

Din cele menționate rezultă o situație paradoxală: la cea mai gravă categorie de bolnavi colecistectomia laparoscopică, deși este miniinvazivă, are o utilizare limitată, din cauza efectelor negative ale pneumoperitoneumului și anesteziei generale. Prin urmare, pentru prevenirea complicațiilor și micșorarea letalității, rămîn actuale și în prezent intervențiile crușătoare laparoscopice decompresive cu litextracție, deși în acest domeniu părerile diferă. Pînă în prezent nu există o concepție unică privind tehnicile colecistolitostomiei laparoscopice, nu sunt pe deplin elucidate indicațiile și contraindicațiile pentru aceste metode. Deși toți autorii remarcă rolul pozitiv al decompresiei în colecistita acută, nu au fost studiate toate momentele etiopatogenetice, care duc la declanșarea colecistitei acute obstructive, rolul decompresiei și litextracției în profilaxia acceselor repetate de colecistită, la categoria de bolnavi pentru care etapa a doua rămîne contraindicată. Există dubii în ceea ce privește admiterea păstrării veziculei biliare după decompresie cu înlăturarea concretelor și jugularea accesului de colecistită acută mai ales în formele distructive, în legătură cu schimbările morfologice și funcționale din colecist și posibilitatea recidivării bolii. Nu au fost studiate rezultatele la distanță ale colecistostomiei laparoscopice nu numai în ceea ce privește

funcția de contractare a veziculei biliare, dar și aprecierea calității vieții pacientului la care din motive somatice, în pofida tratamentului, colecistectomia rămâne irealizabilă din cauza contraindicațiilor pentru anestezie generală. Aceste motive ne-au servit ca imbold să continuăm studiile în domeniul dat.

1.3. Probleme de tactică în tratamentul pancreatitei acute

Ultimii ani se caracterizează prin creșterea considerabilă a frecvenței PA, care ocupă locul trei (6-9%) printre bolnavii cu patologie acută chirurgicală a organelor cavității abdominale, cedând numai apendicitei și colecistitei acute (105, 106, 114, 343, 457, 458). Formele distructive ale PA sunt considerate tradițional una dintre cele mai complicate probleme ale chirurgiei gastroenterologice din cauza letalității înalte care variază între 20-50% și mai mult (13, 14, 8, 9, 107, 112, 237, 271, 272, 282, 283, 328, 401, 402, 410, 411, 450).

Concepțiile tratamentului PA au fost revizuite nu o singură dată. Fiecărui bolnav, care a suferit de această maladie, indiferent de formă și etiopatogeneză, cu 40 de ani în urmă i se efectua tratament chirurgical (343, 348, 410). Prin anii 50-60 ai secolului trecut majoritatea absolută a medicilor pledau pentru tactica chirurgicală activă în această boală a pancreasului (424, 428). Însă letalitatea considerabilă mai înaltă în intervențiile chirurgicale, în comparație cu rezultatele metodelor conservatoare, a condus la schimbarea concepțiilor privind această problemă (143, 146, 343, 449).

Tot mai mulți clinicieni au ajuns la concluzia că metoda de elecție în tratamentul PA trebuie să fie terapia conservatoare (16, 17, 116, 128, 137, 155, 303, 304, 325, 327, 328, 486). Tendința conservatoare a fost încurajată și de succesele farmacoterapiei, în care în ultimele decenii s-au pus speranțe mari (utilizarea sandostatinei, inhibitori ai proteazelor, antibiotice de ultima generație), deși și aici nu s-a produs efectul scontat (3, 10, 109, 160, 161, 273, 402, 420).

Datele utilizării clinice a sandostatinei sunt în funcție de acțiunea antisecretorie în pancreatitele exocrine, de micșorarea secreției bazale și a secreției stimulate a pancreasului, de diminuarea activității amilolitice a sucului pancreatic, precum și de profilaxia răspîndirii procesului distructiv în pancreatita experimentală (456, 457). În opinia autorilor rezultatele utilizării sandostatinei în faza precoce a bolii (faza fermentativă)

depind de gravitate, etiologie și perioada de administrare. Eficacitatea sandostatinei în pancreatita severă este maximală cu condiția utilizării ei cât mai precoce (pînă la 24 de ore de la debutul bolii) și se materializează prin scăderea considerabilă (aproximativ de 2 ori) a frecvenței complicațiilor purulente și a letalității. La administrarea mai tardivă (mai mult de 24 de ore) eficacitatea preparatului este mai scăzută și se manifestă prin micșorarea letalității în pancreonecroza de gravitate medie. Tratamentul întîrziat este determinat de doi factori: a) internarea tardivă a bolnavilor; b) erorile tactice la internare cînd brigada chirurgilor de serviciu (în cazul cel mai bun) stabilește diagnosticul de „pancreatită acută” fără interpretarea gravității și prognosticului bolii și care conduc la administrarea inoportună a terapiei adecvate. Este necesară, de asemenea, concretizarea etiologiei pancreatitei: biliară (pancreatită secretor independentă) și non-biliară (pancreatită secretor dependentă). În pancreatita non-biliară (alcoolică, alimentară, gastrogenă) factorul decisiv în geneza bolii este hipersecreția. Anume la această grupă de bolnavi, sandostatina este eficientă și utilizarea ei contribuie la reducerea letalității și a complicațiilor (457).

În geneza pancreonecrozei biliare (pancreatita secretor independentă) sindromul hipersecreției pancreatice nu este dominant, cedînd locul altui sindrom patologic în faza precoce a bolii – hipertensiunii ductale pancreatice (cu activarea intraorganică a profermenților), din care cauză sandostatina este puțin efektivă.

Bebușvili A.G. și coaut.(2003) afirmă că sandostatina este un inhibitor puternic al secreției pancreatice, micșorînd secreția stimulată a amilazei, tripsinei, hemotripsinei cu 84, 76 și 77% corespunder. Aceste proprietăți ale preparatului condiționează utilizarea lui în pancreatita acută pentru tratamentul și profilaxia complicațiilor purulente, deci avînd și un caracter preventiv. Unul din criteriile de bază ale eficacității preparatului a fost considerat evoluția abortivă a bolii. Autorii au ajuns la concluzia că la utilizarea sandostatinei în primele ore după internarea bolnavului în formele ușoare și de gravitate medie fenomenul de stopare a procesului patologic atinge 65-70% din cazuri, cu condiția administrării endolimfatică a preparatului. În asemenea cazuri, în primele zile de la administrarea preparatului nivelul de amilază se micșorează cu 54%.

Alți cercetători, Galperin A.I. și coaut.,2003, făcînd o analiză a utilizării precoce a sandostatinei în pancreonecroza sterilă în raport cu frecvența de infectare a zonelor de necroză din pancreas și țesutul parapan-

creatic, au constatat că rezultatele nu au confirmat așteptările, deoarece nu s-au înregistrat micșorări statistice esențiale ale afectării focarelor de necroză la utilizarea sandostatinei. În opinia lui Saveliev V.S. și coaut. (2009), o problemă de bază a utilizării sandostatinei este nu numai lipsa dovezilor convingătoare ale eficacității ei în dependență de gravitatea bolnavilor cu PA, dar și deficitul preparatului din cauza prețului înalt.

Apariția procesului autocatalic în glanda pancreatică mai poate fi diminuat prin inhibarea funcției exocrine a pancreasului cu ajutorul citostaticelor: 5-fluoruracil, fluorafur. Mecanismul de acțiune este anihilarea biosintezei acizilor nucleici – ADN, ARN în nucleul celulelor (pancreatocitelor) pancreasului și frînarea formării fermenților pancreatici (360, 361, 436). O altă acțiune importantă a citostaticelor este suprimarea mediatorilor inflamației (401). Este mai bine studiat și accesibil 5-fluoruracilul, care se utilizează intravenos, intraarterial și intraductal (360, 361). Prin metoda intravenoasă se administrează câte 15 mg/kg de masă a corpului, intraarterial, în doză de 10 mg/kg. În ultimul caz concentrația preparatului în pancreas este de 16 ori mai mare în comparație cu calea intravenoasă. O concentrație maximală a preparatului în pancreas este asigurată prin introducerea lui directă intraductală prin metoda endoscopică cu cateterizarea ductului Wirsung. Utilizarea preparatului mai este utilă și din considerente economice. În comparație cu inhibitorii fermenților, tratamentul cu citostatice este de 35 de ori mai eficient (360, 361). Criteriul eficacității tratamentului cu aceste preparate sunt scăderea amilazei, tripsinei, lipazei, leucocitelor, diminuarea semnelor de intoxicație.

Însă în utilizarea mai îndelungată a infuziilor cu 5-fluoruracil apare acțiunea toxică generală asupra organismului, care se manifestă prin leucopenie, diminuarea imunității și sintezei proteinelor în hepatocit. Preparatul este contraindicat în insuficiența hepato-renală și în complicațiile purulente (483).

La micșorarea secreției pancreatice contribuie și micșorarea acidității conținutului stomacului prin intermediul mecanismului secretinic. De aceea în terapia pancreonecrozei se utilizează cu succes preparatele care suprimă aciditatea stomacului: H₂ blocatorii – cimitidina, ranitidina, famatidina, blocatorii pompei protonice (omeprozol), care se administrează în tratamentul pancreatitei acute distructive (PAD) în faza de toxemie, doar în formă injectabilă (272, 429).

Este oportună neutralizarea enzimică – timpul optimal fiind primele 3-5 zile: contrical în doze de 50 000 Un pe zi, gordoxs nu mai pu-

țin de 500 000 Un pe zi. De menționat că acțiunea antiienzimelor este circulantă, acțiunea tisulară fiind dependentă de măsura în care acestea pot fi vehiculate în focarele de activări enzimatică interstițiale; zonele excluse circulator sunt în afara acțiunii antiienzimelor. Aceste constatări impun instituirea tratamentului cu antiienzime cât mai precoce, înainte de constituirea focarelor de necroză (401, 422, 429). Alte opinii susțin că în afară de proprietățile de a neutraliza fermentemia și de a micșora activitatea produselor sistemului calicein-chinină, o mare importanță au capacitatea lor de a normaliza proprietățile reologice ale sângelui și de a corija tulburările de microcirculație (283.,483). După alți autori (Nestrenco Iu.A. și coaut., 1994), utilizarea antiienzimelor ar avea un caracter simptomatic.

Un factor important în profilaxia infectării pancreonecrozei sterile este antibioterapia (125, 149, 232). Antibioticele de elecție sunt cefalosporinele de generația a treia și a patra în asociere cu metronidazolul și care au o capacitate de penetrare sporită în țesutul pancreatic și parapancreatic.

Programa terapiei antibacteriene permite de a preîntîmpina translocarea florei intestinale în circuitul portal, pătrunderea preparatelor antibacteriene în țesutul glandei pancreatice, realizarea profilaxiei complicațiilor purulente ale pancreatitei și peritonitei pancreatogene. Însă în opinia lui Galperin A.I. (2003) și aceste antibiotice nu pătrund în țesuturile necrozate, unde ca atare lipsește circulația sangvină și asta se referă în primul rînd la zonele de necroză extinsă. În zonele cu necroze mici, pătrunderea antibioticelor în țesuturile înconjurătoare vitalizate, chiar și neînsemnate pot preîntîmpina infectarea. Aceste postulate nu înseamnă abandonarea administrării antibioticelor în necrozele masive, dat fiind faptul că ele sunt utile în tratamentul peritonitei, profilaxiei pneumoniilor și altor complicații (325, 327, 328).

În ultimii 20 de ani în practica terapiei intensive a PAD o răspîndire tot mai largă au metodele de dezintoxicare extracorporeală. În această privință există 2 opinii. Unii autori (Crasnogorov V.B. și coaut., 1998) recomandă utilizarea preventivă a dezintoxicării extracorporeale, în funcție de evoluția în faze a bolii. După părerea altora (303), o indicație a metodei ar fi ineficacitatea terapiei tradiționale cu progresarea endotoxicozei. Ambele tendințe au neajunsuri. În primul caz indicarea dezintoxicării extracorporeale tuturor pacienților cu pancreatită severă fără aprecierea gradului de endotoxemie este lipsită de sens atît din

punct de vedere medical, cît și economic. În cazul al doilea utilizarea metodei în ineficacitatea terapiei tradiționale poate fi întîrziată, iar rezultatele nesatisfăcătoare.

În opinia lui Cuznețov N.A. și coaut. (2005), bolnavilor cu pancreo-necroză și endotoxicoză gravă li se indică la început întregul arsenal al terapiei conservatoare și după indicații și procedee miniinvazive laparoscopice, cum ar fi drenarea și sanarea laparoscopică a cavității abdominale în peritonita fermentativă (dezintoxicarea laparoscopică). Și numai după epuizarea măsurilor medicamentoase și laparoscopice, în lipsa unei ameliorări evidente a stării bolnavului, este indicată dezintoxicarea extracorporeală (hemosorbția sau plasmofiltratia).

După părerea lui Savțov S.A. și coaut. (2001), metodele de dezintoxicare extracorporeală au și inconveniente: generează o acțiune agresivă asupra mediului intern al organismului, inhibează reacțiile celulare și humorale, contribuie la declanșarea coagulopatiei. În afară de aceasta, la bolnavii cu hipovolemie metodele de dezintoxicare extracorporeală contribuie la agravarea schimbărilor de hemodinamică și care îngustează utilizarea lor la pacienții cu hemodinamică instabilă.

Contraindicații: sindromul hemoragic, sursa de infecție nesănată, starea terminală a pacientului.

Este diversă părerea autorilor în privința utilizării tratamentului chirurgical. Și pînă în prezent există divergențe în aprecierea indicațiilor și contraindicațiilor în aplicarea diferitor metode chirurgicale în tratamentul pancreatitei (105, 106, 246, 348, 356, 428).

Chirurgii sunt unanimi în rezolvarea tratamentului formei edematoase a PA: metoda de elecție este terapia conservatoare. În pancreatita acută distructivă (PAD) majoritatea chirurgilor intervin chirurgical în indicații speciale și în primul rînd în peritonita pancreatogenă precum și în apariția complicațiilor necro-purulente (148, 155, 193, 397, 465).

După părerea unor autori (64, 106, 123, 211, 231, 272, 416, 417, 464, 469), tactica chirurgicală felurită de tratament și letalitatea înaltă în majoritatea cazurilor este cauzată de mai mulți factori:

- a) Erori diagnostice (diagnosticul tardiv).
- b) Lipsa unei concepții unice privind formele de boală și clasificarea pancreatitei.
- c) Aplicarea terapiei intensive neadecvate, fără aprecierea gravității bolnavului.

d) Efectuarea nejustificată a intervențiilor chirurgicale precoce sau tardive.

e) Contrapunerea intervențiilor chirurgicale tradiționale celor mini-invazive sau invers.

Cauzele principale ale mortalității în PAD sunt:

a) Șocul endotoxic și insuficiența poliorganică în prima săptămână a bolii (așa-numita moarte timpurie) (80, 211, 459).

b) Complicațiile purulente, printre care și septicemia (moartea tardivă) ca de obicei în a 3-a – a 4-a săptămână a bolii.

Prezența a 2 curbe de letalitate înaltă în PAD se explică prin evoluția în faze a procesului patologic, descris prin anii 70-80 ai secolului trecut de fondatorul școlii de pancreatologie din Sankt-Petersburg V.I.Filin (Filin V.I. și coaut., 1987, 1991, 1994). 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 aseptice sau în condiții de infectare necro-purulentă. Importanța clinică a perioadei precoce de formare a pancreonecrozei, care la animalele experimentale se produce în 4-6 ore, iar la om pînă la 3 zile, (în formele grave focarele pot apărea în 12-24-36 de ore), confirmă importanța decisivă a primelor zile ale bolii în evoluția ei ulterioară (231, 232, 234, 246, 459, 467).

Însă anume în această fază a PAD indicațiile pentru tratamentul chirurgical tradițional diferă în funcție de autor *tab. 1.1*.

Dacă în pancreonecroza de origine biliară indicațiile pentru operație aproape că nu diferă (deși nu toți autorii diferențiază etiologia pancreatitei), în pancreonecroza non-biliară, peritonita fermentativă, insuficiența poliorganică, atitudinea majorității chirurgilor este în favoarea tratamentului chirurgical precoce și tot după datele lor se soldează cu mortalitate înaltă. Așadar, tratamentul chirurgical precoce, factorul principal de succes în chirurgia abdominală de urgență nu s-a confirmat în pancreatologie și nu rezolvă problema în PAD gravă (169, 211, 236, 237, 302, 397).

După o anchetă efectuată în Rusia, frecvența maximală a intervențiilor chirurgicale – 41%, se remarcă în ziua a 3-a – a 4-a de la debutul bolii. Aceasta se datorește faptului că 60% dintre chirurghi consideră indicație majoră pentru operație ineficacitatea terapiei conservatoare și operează bolnavii în prima săptămână a bolii, ceea ce coincide cu perioada aseptică a evoluției pancreonecrozei (422).

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical tradițional în faza precoce a PAD după diferiți autori

Autorul	Anul publicației	Indicații pentru tratamentul chirurgical
1. Nesterenco Iu.A.	1981	Terapia conservatoare inefectivă.
2. Saveliev V.S. și coaut.	1988	1. Pancreonecroza de origine biliară. 2. Peritonita fermentativă. 3. Ineficacitatea terapiei conservatoare.
3. Rattner D.W. și coaut.	1992	Pancreonecroza răspândită în lipsa eficienței tratamentului conservator.
4. Sîrbu I.F. și coaut.	1993	1. Ineficacitatea terapiei conservatoare. 2. Icterul mecanic persistent. 3. Peritonita persistentă.
5. Isenmann R. et al.	1994	Pancreonecroza răspândită în lipsa eficacității tratamentului conservator.
6. Așrafov A.A.	1996	1. Ineficacitatea terapiei conservatoare. 2. Agravarea semnelor clinice ale PA. 3. Apariția semnelor peritoneale.
7. Lankisch P.G. et al.	1997	Peritonita fermentativă.
8. Reșeotnicov E.A. și coaut.	1998	Pancreonecroza de origine biliară.
9. Mamacheev M.M.	1999	Pancreonecroza aseptică indiferent de etiologie.
10. Burnevici S.Z.	2000	1. Peritonita fermentativă. 2. Insuficiența poliorganică stabilă sau persistentă pe fundalul de terapie conservatoare timp de 3 zile.
11. Tolstoi A.D. și coaut.	2001	1. Pancreonecroza de origine biliară. 2. Peritonita de etiologie neclară. 3. Ineficacitatea terapiei intensive.
12. Șalin S.A. și coaut.	2002	Insuficiența poliorganică progresivă și lipsa efectului pozitiv al terapiei conservatoare în timp de 18-20 de ore.

		2. Pancreonecroza cu icter mecanic stabil sau crescînd.
13. Gostișcev V.C. și coaut.	2003	Ineficacitatea terapiei conservative timp de 1-3 zile.
14. Galperin A.I. et al.	2003	Peritonita fermentativă.
15. Gh. Nazîrov și coaut.	2004	Pancreonecroza asociată cu colecistita acută distructivă.
16. Blagovestnov D.A. și coaut.	2004	1. Peritonita fermentativă. 2. Acumulări acute lichidiene parapancreatice. 3. Insuficiența poliorganică persistentă și ineficacitatea terapiei intensive timp de 1-3 zile.
17. Vinocurov M.M. și coaut.	2004	Progresarea pancreonecrozei pe fundalul ineficienței terapiei conservatoare.
18. Sajin V.P.	2004	1. Pancreatita asociată cu colecistita distructivă. 2. Persistența insuficienței poliorganice pe fundalul dinamicii negative laparoscopice a procesului inflamator.
19. Reșeotnicov E.A. și coaut.	2005	1. Pancreatita acută de origine biliară. 2. Pancreonecroza de origine alimentară complicată cu peritonită fermentativă.
20. Baiciorov A.H. și coaut.	2007	Ineficacitatea terapiei conservatoare timp de 2-3 zile.
21. Rîbacov G.S. și coaut.	2008	1. Peritonită fermentativă. 2. Colecții lichidiene parapancreatice. Insuficiența poliorganică persistentă indiferent de terapia conservatoare complexă.

După V.S.Saveliev (1998), atît terapia conservatoare, cît și cea chirurgicală convențională nu sunt lipsite de inconveniente. Chiar și Bradley E.L. et al., 1991, care a lansat concepția tratamentului strict conservator în pancreonecroza aseptică, recunoaște că terapia intensivă efectivă permite de a micșora numărul de intervenții chirurgicale și letalitatea

în fazele timpurii ale bolii, însă practic nu are un răsunet pozitiv în declanșarea complicațiilor aseptice și purulente. Apariția la a 5-a – a 7-a zi de la debutul bolii a infiltratului în regiunea epigastrală, păstrarea sau persistența parezei intestinale, hipertermiei, schimbările inflamatorii din partea formulei sîngelui, indicelui leucocitar de intoxicație sugerează probabilitatea acestor complicații (180, 182, 365, 459).

Operația în perioada precoce în pancreonecroza non-biliară se efectuează în legătură cu ineficacitatea terapiei conservatoare (184, 215, 359, 360, 411, 422, 449). Însă acest criteriu și pînă în prezent nu este suficient obiectivizat, și anume:

– În primul rînd, intervenția chirurgicală în majoritatea cazurilor nu poate să niveleze inconvenientele terapiei conservatoare, cu atît mai mult că posibilitățile tratamentului chirurgical nu pot schimba cardinal evoluția procesului distructiv (94, 409, 429).

– În al doilea rînd, agresiunea chirurgicală pe fundalul toxemiei pancreatice, instabilității hemodinamice și insuficienței poliorganice agravează starea bolnavului și se soldează cu cea mai înaltă letalitate (13, 14, 38, 203, 221, 231, 274, 481).

Asupra rezultatelor tratamentului bolnavilor cu pancreatită distructivă acționează și alți factori. S-a remarcat că dacă în perioada precoce a bolii cauzele deceselor sunt șocul pancreatogen și insuficiența poliorganică, în faza tardivă a bolii rolul principal este determinat de complicațiile necro-purulente (450). La moment, majoritatea (60-70%) cazurilor letale sunt cauzate de complicațiile purulente și de septicemie, a căror profilaxie este una din căile principale în ameliorarea rezultatelor la bolnavii cu PAD (59, 130, 146, 159, 160, 161, 237, 272, 450, 456, 457, 459, 465). Apariția acestor complicații în faza tardivă a bolii unii autori (82) o explică prin fenomenul translocării bacteriilor prin mucoasa tractului gastrointestinal în sîngele și țesuturile organismului. Translocarea bacteriană este privită ca un proces patologic, care se dezvoltă din cauza stresului, scăderii imunității și intoxicației.

O altă problemă actuală a PA este diagnosticul timpuriu care deocamdată rămîne o verigă dificilă, deși se utilizează pe scară largă USG și TC. Erorile diagnostice se întîlnesc în 4-15% din cazuri (226, 439). Cel mai des ele apar în diagnosticul diferențiat cu ulcerul perforat, tromboza mezenterică, ocluzia intestinală și altă patologie acută. După datele unor autori (Sîrbu I.F. și coaut., 1993; Șulutco A.M. și coaut., 2002), procentul de laparotomii explorative în pancreatita edematoasă și pancreo-

necroza sterilă variază de la 10,9 pînă la 32,5% cu o mortalitate generală de 61,8%. Probleme diagnostice apar mai ales în prezența semnelor peritoneale care îl impun pe chirurg la laparotomie explorativă în 24,3-28% din cazuri (338, 486). În acest context, Rîbacov G.S. și coaut., 2008, comunică despre 6 cazuri de pancreonecroză idiopatică cu tabloul clinic de peritonită și la care diagnosticul a fost stabilit la laparotomia tradițională. Erorile diagnostice au fost din cauza stării grave a bolnavilor. Au decedat toți 6 (100%) bolnavi din cauza insuficienței poliorganice și a șocului pancreatogen.

O altă cauză a diagnosticului tardiv este că în fazele precoce ale bolii manifestările clinice ale pancreatitei acute edematoase (PAE) și PAD deseori nu se deosebesc cardinal una de alta și numai în procesul supravegherii dinamice, cînd persistă semnele de intoxicație, tulburările poliorganice și șocul pancreatogen, apar semnele peritoneale, se stabilește diagnosticul corect de PAD, dar cu pierderi semnificative de timp, care sunt în defavoarea bolnavului. După datele lui Saveliev V.S. și coaut., 1999; Filimonov M.I. și coaut., 2000; Șapchin Iu.G. și coaut., 2007, erorile diagnostice în diferențierea PAE și PAD ajung pînă la 39,5% din numărul total de bolnavi. Ca o confirmare a celor expuse, prezintă un deosebit interes datele publicate de Cuznețov N.A. și coaut. (2008). Din 220 de cazuri cu PAD, 54 de bolnavi (25%) au decedat. Dintre bolnavii decedați PAD a fost depistată la internare numai la 34% din pacienți, în rest, PAE la 31%, pancreatită cronică în acutizare la 2%, diagnosticul altor patologii (colecistita acută, tromboza mezenterică, pneumonia etc.) constituind 33% din cazurile de deces.

Una dintre posibilele căi de micșorare a letalității în pancreonecroză este diagnosticul precoce, diferențierea formelor grave ale bolii și internarea acestor pacienți în secția de reanimare. Numai tratamentul adecvat și aplicat la timp oferă posibilitatea de a limita procesul patologic în glanda pancreatică și evoluția favorabilă a bolii (224, 365).

În același timp, problemele ce 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 și agresiunii chirurgicale, păstrîndu-se totodată proprietățile adecvate ale operației (202, 212, 234, 282, 283).

Laparoscopia în pancreatita acută a fost introdusă în practica medicală pe la mijlocul anilor '70 mai întîi cu scop diagnostic, apoi și cu scop

curativ, avînd o rîspîndire prioritară în spațiul postsovietic (274, 275, 282, 283, 302, 429, 359, 360, 361, 365).

Laparoscopia urgentă este cea mai valoroasă metodă de investigație necesară în PA. Ea permite diferențierea PA de altă patologie acută abdominală, în primul rînd diagnosticul precoce al PA. Mulți autori (Ivanov P.A. și coaut., 2000; Prudcov M.I. și coaut., 2001, Reșetnicov E.A. și coaut., 2005), subliniază că laparoscopia oferă posibilitatea de a stabili etiologia PA, caracterul schimbărilor morfologice în pancreas, rîspîndirea procesului patologic în glanda pancreatică și în cavitatea abdominală, oferă posibilitatea aprecierii stării căilor biliare.

În afară de diagnostic tot mai mult accent se pune pe posibilitățile curative ale laparoscopiei. Ea permite înlăturarea exsudatului toxic și drenarea cavității abdominale, efectuarea colecistostomiei cu scopul decompresiei căilor biliare. Părererea multor autori (328, 371, 428, 447) este că utilizarea metodelor laparoscopice permite ameliorarea rezultatelor tratamentului în PAD.

Multe dintre aceste probleme, cum ar fi: indicațiile pentru laparoscopia diagnostico-curativă în PA, semiologia laparoscopică a peritonitei fermentative, argumentarea formelor morfologice ale pancreonecrozei, prognozarea evoluției pancreonecrozei în funcție de semiologia laparoscopică, indicațiile și elaborarea metodelor de colecistostomie decompresivă și omentobursostomia laparoscopică, importanța curativă și profilactică a procedeelor laparoscopice în tratamentul PAD, nu sunt pe deplin elucidate în literatură, ceea ce constituie scopul studiului nostru.

Postulate de bază la capitolul 1

1. Conform datelor literaturii, tratamentul colecistitei acute la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave continuă să fie o problemă actuală din mai multe considerente:

– letalitatea în grupa bolnavilor cu risc operator major după operațiile radicale de urgență imediată sau amînată este înaltă și ajunge pînă la 45,1%;

– utilizarea colecistostomiei tradiționale ca operație impusă la această grupă de bolnavi a dus la micșorarea letalității, însă cu nu mai puțin de 8-12%;

– nu rezolvă problema la această categorie de bolnavi nici CL din cauza influenței negative a PP asupra sistemului cardiovascular și respirator, din care motive letalitatea se menține înaltă – 20,7%;

– o altă tentativă de micșorare a letalității în această grupă de bolnavi este utilizarea colecistectomiei prin abord minilaparotomic. Din cauza inciziei mici, confortul operator este minimal, iar în colecistita acută complicată colecistectomia poate decurge cu complicații sau chiar este imposibilă.

2. Pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical la bolnavii cu CA care alcătuiesc grupa de risc nu totdeauna este justificată tactica standardă chirurgicală, iar în perioada acută a bolii sunt indicate procedee decompressive sub control laparoscopic sau ultrasonor:

- puncția decompresivă laparoscopică singulară transhepatică sau directă (prin fundul veziculei biliare);
- puncția decompresivă singulară sau repetată echogidată;
- colecistostomia laparoscopică transcutană transhepatică care asigură decompresia permanentă a veziculei și căilor biliare;
- colecistostomia cu asistență laparoscopică și fixarea pereților veziculei de piele, cu litextracție temporizată (metoda I.D.Prudcov);
- colecistostomia decompresivă de contact.

3. Decompresia laparoscopică sau ultrasonoră a veziculei biliare ca prima etapă a tratamentului chirurgical permite asocierea componentelor pozitive ale tacticii active chirurgicale cât și supravegherii active, care duc la micșorarea complicațiilor și letalității la această grupă de bolnavi. Într-un număr impunător de cazuri, procedeele decompressive laparoscopice și ultrasonore sunt și ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical.

4. Metodele propuse au o serie de inconveniente, însă neajunsul principal al procedeelelor miniinvazive utilizate este că ele nu rezolvă problema colecistolitiazii, care ulterior conduce la recidivarea bolii.

5. Este apreciat de toți autorii rolul decompresiei veziculei biliare în jugularea procesului acut de colecistită acută, însă nu este elucidată și studiată pe deplin patogeneza colecistitei acute litiazice obstructive și rolul litextracției în eficacitatea decompresiei biliare.

6. Conform literaturii, în PAD mortalitatea rămâne înaltă și variază între 20-50%, cauzele principale fiind multiple:

- erorile diagnostice cu altă patologie acută abdominală între 4-15%;
- erorile diagnostice în diferențierea PAE și PAD, care ajung la 39,5%;
- laparotomiile explorative în prezența semnelor peritoneale în 24,3-28%;

– lipsa unei concepții unice privind clasificarea pancreonecrozei și fazelor evolutive ale bolii cu necesități de tratament calitative și cantitative diferite;

– părerile diverse ale autorilor în privința tacticii de tratament în faza precoce a bolii. Efectuarea operațiilor laborioase în faza timpurie a bolii sau tratamentul strict conservator îndelungat, indiferent de etiologia pancreatitei, sunt factori importanți care contribuie la creșterea letalității.

7. Laparoscopia este o metodă valoroasă de investigație și în primul rând asigură diagnosticul corect timpuriu al PA.

8. În afară de diagnostic tot mai mult sunt studiate și apreciate posibilitățile curative ale laparoscopiei: sanarea și drenarea cavității abdominale, decompresia căilor biliopancreatice etc.

2. CARACTERISTICA GENERALĂ A BOLNAVILOR CU COLECISTITĂ ȘI PANCREATITĂ ACUTĂ ÎN LOTURILE DE STUDIU ȘI MARTOR

Volumul eșanșional a fost alcătuit din 717 bolnavi. Loturile de bază le-au constituit 534 de pacienți, dintre care 401 cu colecistită acută (CA) și 133 de bolnavi cu pancreatită acută distructivă (PAD) de origine biliară și non-biliară, tratați prin metoda laparoscopică. În loturile martor au fost 183 de pacienți: 104 bolnavi cu colecistită acută și 79 cu pancreonecroză operați tradițional.

Criteriile de includere în primul lot de bolnavi cu colecistită acută au fost vârsta înaintată și senilă a pacienților, complicațiile CA, tarele concomitente grave în majoritatea cazurilor cu sindromul de agravare reciprocă (SAR) și risc operator major la care li sau aplicat metodele de colecistolitostomie laparoscopică și endoscopică elaborate de autor ca etapă preliminară sau definitivă a tratamentului chirurgical.

Criteriile de excludere: pacienții mai în vârstă de 60 de ani, dar fără boli somatice sau cu o patologie, care nu a necesitat o corecție lungă, fiind operați radical prin metode tradiționale. Conform **criteriilor de includere** în lotul doi de studiu au fost acceptați bolnavii cu pancreatită severă (pancreonecroză) indiferent de vârstă, cu evoluție gravă a bolii, la majoritatea din ei cu insuficiență poliorganică și șoc pancreatogen, cărora li s-a aplicat laparoscopia diagnostico-curativă prin metodele autorului, în faza precoce a bolii de toxemie pancreatică.

Criteriile de excludere: pacienții cu pancreatită edematoasă.

În loturile martor ale pacienților cu colecistită și pancreatită acută **criteriile de selectare** au fost aceleași, însă aceștia au fost tratați prin metoda chirurgicală tradițională.

2.1. Caracteristica generală a bolnavilor cu colecistită acută din lotul de studiu

Metodica colecistolitostomiei laparoscopice a fost aplicată la 401 pacienți cu colecistită acută, de vârstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave. Bărbați au fost 115, femei – 286. Analiza vârstei a arătat că 166(41,4%) de pacienți au avut vârsta între 61-70 de ani, 172(42,9%) – între 71-80 de ani, 56(14%) – 81-90 de ani, iar la 7(1,7%) vârstă a variat între 91-97 de ani. Mai mult de jumătate dintre pacienți – 235(58,6%) au fost mai în vârstă de 70 de ani (*tab. 2.1*).

Tabelul 2.1

Repartizarea bolnavilor în funcție de sex și vârstă (abs., %)

Sexul	Vârsta (ani)								Total	
	61-70		71-80		81-90		91-99			
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
B	61	53,0	42	36,5	11	96	1	0,9	115	28,7
F	105	36,7	130	45,5	45	15,7	6	2,1	286	71,3
Total	166	41,4	172	42,9	56	14	7	1,7	401	100

Anamneza a relevat, că accesul primar de colecistită acută a fost numai la 127(31,7%) de pacienți, iar la majoritatea dintre ei – 274(68,3%) s-a constatat o anamneză îndelungată a bolii litiazice pînă la o perioadă mai mare de 15 ani (tab. 2.2).

Tabelul 2.2

Repartizarea bolnavilor în funcție de durata colecistitei (abs., %)

Accesul primar	Durata litiazei biliare (ani)										Total bolnavi		
	Pînă la 1 an		Pînă la 5 ani		Pînă la 10 ani		Pînă la 15 ani		Mai mult de 15 ani				
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	
127	31,7	55	13,7	63	15,7	78	19,5	33	8,2	45	11,2	401	100

La majoritatea bolnavilor accesele se repetau periodic (tab. 2.3).

Tabelul 2.3

Repartizarea bolnavilor cu anamneză îndelungată a bolii în funcție de numărul de pusee biliare (abs., %)

Numărul de accese	Abs.	%
1	20	9,3
2-3	36	13,1
4-5	39	14,2
6-10	32	11,7
11-15	44	16
16 și mai mult	103	37,6
Total	274	100

Numărul mare de accese biliare ale bolii, care le-au suportat majoritatea bolnavilor, epuizează puterile de rezervă și agravează starca organismului. Astfel, 274 (68,3%) dintre bolnavi au suportat cîteva accese, printre care la 103 (37,6%) au fost mai mult de 16. Numărul mediu de

accese pentru un pacient este de $6,4 \pm 0,2$. Aceasta duce la dezvoltarea diverselor complicații și la antrenarea în procesul patologic a parenchimului ficatului, papilei Vater, pancreasului, duodenului, precum și a altor organe și sisteme.

Dintre bolnavii cu anamneză îndelungată a bolii – 274, numai 45 nu s-au adresat după ajutor medical (cu excepția ambulanței de urgență), 90 s-au adresat medicilor de familie, însă din diferite motive nu au fost internați. Majoritatea lor – 139(50,7%) s-au tratat mai înainte în diferite staționare chirurgicale, însă, în legătură cu eficacitatea relativă a tratamentului conservator, 31 s-au abținut de la tratamentul chirurgical, la restul bolnavilor – 108 – cu accesul de colică biliară jugulat, nu li s-a propus operație din cauza tarelor concomitente grave și ei au fost externați pentru supraveghere la medicul de familie, reinternarea fiind indicată la acutizarea bolii (tab. 2.4).

Tabelul 2.4

Repartizarea bolnavilor cu anamneză îndelungată a bolii litiazice în funcție de motivul abandonării tratamentului chirurgical (abs.,%)

	n = 274		
	Abs	P±ES%	P
Nu s-au adresat la medic	45	16,4±2,2	****
S-au adresat, dar nu au fost internați	90	32,8±2,8	****
Au refuzat tratamentul chirurgical	31	11,3±1,9	****
Nu li s-a propus tratament chirurgical din cauza tarelor asociate	108	39,4±2,9	****

**** p<0,001

Datele noastre corelează cu opinia altor autori (296, 350, 351, 352), care, de asemenea, relatează că și după ce a fost stabilit diagnosticul de colecistită litiazică pe o mare parte dintre pacienții de vîrstă înaintată și senilă cu tratament conservator pozitiv medicii se grăbesc să-i externeze. După părerea autorilor, acești bolnavi sunt operați numai în indicații vitale, cu o mortalitate înaltă.

Experiența acumulată a arătat că în colica biliară și în colecistita acută catarală terapia conservatoare e în stare să juggleze la momentul acutizării procesului inflamator în vezicula biliară. Însă efectul pozitiv este temporar și după un oarecare interval de timp bolnavul din nou se internează în spital, ca de obicei în alt staționar, dar într-o stare mai gravă și totul se repetă de la început, continuînd pînă atunci, cînd survine o complicație ce necesită intervenție de urgență, însă tardivă ca tratament chirurgical.

În timpul primelor 24 de ore de la debutul puseului acut au fost internați 147(36,7%) de pacienți. În majoritatea cazurilor aceștia au fost bolnavii care pentru prima dată au fost internați în secția chirurgie cu colecistită acută litiazică. În intervalul 24-48 de ore au fost internați 112(27,9%), 48-72 de ore – 70(17,4%), mai târziu de 72 de ore – 72(18%) de pacienți (tab. 2.5).

Tabelul 2.5

Repartizarea bolnavilor în funcție de timpul internării de la debutul bolii

Timpul în ore	n=401		
	Abs.	P+ES%	P
Primele 24 de ore	147	36,7+2,4	****
24-48 de ore	112	27,9+2,2	****
48-72 de ore	70	17,4+1,4	****
Mai târziu de 72 de ore	72	18,0+1,9	****

**** p<0,001

Cauzele internării bolnavilor în secția chirurgie mai târziu de 24 de ore au fost:

- În 128(31,9± 2,3%,)de cazuri adresarea tardivă a pacienților care deja s-au tratat în staționar cu colecistită acută litiazică poate fi explicată prin obișnuința lor, la apariția durerilor în hipocondrul drept, de a administra spasmolitice și analgezice în speranța efectului pozitiv temporar de jugulare a acceselor de colică biliară, spre deosebire de bolnavii cu acces primar algic, care au fost îndreptați în staționar cu preponderență nu mai târziu de 24 de ore.

- Erorile diagnostice ale medicilor de familie sau serviciului de urgență în 82(20,4±2,0%,) de cazuri.

- Internarea și tratamentul nejustificat în secțiile terapie și spitalul infecțios (în cazurile de icter) – 31(7,7± 1,3%,) de bolnavi.

- Erorile diagnostice în alte staționare chirurgicale – 8(1,9±0,7%, p<0,05) pacienți (aviasan).

Frecvența erorilor diagnostice la îndreptarea în staționar a fost înregistrată la 134(33,4±2,4%,) de bolnavi. Printre erorile diagnostice la etapa prespitalicească au figurat: apendicită acută – 7 cazuri (1,7%), abdomen acut – 31(7,8%), pancreatită acută – 23 (5,7%), ulcer perforat 16(4%), ocluzie intestinală – 5 (1,2%), tromboză mezenterică –7(1,7%), colecistită cronică în acutizare – 25 (6,2%), icter mecanic de etiologie neclară – 15(3,7%), hepatită cronică în acutizare – 5(1,2%) cazuri.

Rata erorilor diagnostice la internarea bolnavilor în staționar a fost relativ înaltă, ajungând la 16,5±1,9%, (66 de bolnavi). Printre diagnosticele la internare au fost: apendicită acută – 3(0,7%), pancreatită acută – 22(5,5%), ulcer perforat – 6(1,5%), tromboză mezenterică – 3(0,7%), icter mecanic de etiologie neclară – 13(3,2%), hepatită în acutizare – 5(1,2%), suspiciune la patologie cardiacă acută – 7(1,7%), pneumonie bazală – 5(1,2%). La 4(1%) bolnavi au figurat următoarele diagnostice: boala ulceroasă în acutizare – 2(50%), cancerul colonului drept – 1(25,0%), pielonefrită în acutizare – 1(25,0%).

Din cele expuse, rezultă că la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă investigați au fost dificultăți diagnostice. La toți acești bolnavi datorită laparoscopiei s-a stabilit colecistită acută.

Analiza cauzelor erorilor diagnostice arată că, printre factorii predispozanți spre aceasta, se înregistrează nu numai vîrsta înaintată și senilă, dar și patologia asociată gravă, deseori în stadiu de decompensare, care maschează maladia acută de bază cu atipismul tabloului clinic.

Concomitent cu colecistita acută, la toți bolnavii s-a depistat patologia asociată gravă, deseori în diferite combinații (tab. 2.6).

Tabelul 2.6

Frecvența bolilor asociate depistate la bolnavii cu colecistita acută

Nr.	Denumirea bolii	Abs.	P+ES%	P
1	Cardiopatie ischemică (C.I.) Angor pectoral de efort	95	23,7±2,1	****
2	C.I. Angor pectoral stabil	112	27,9±2,2	****
3	C.I. Tulburări acute ale circulației miocardului	9	2,2±0,7	**
4	C.I. Infarct miocardic acut	5	1,2±0,5	*
5	C.I. Infarct miocardic vechi	34	8,5±1,4	****
6	C.I. Tulburări de ritm și conducere (fibrilație atrială, bloc de conducere gr. I-II,III)	139	34,7±2,4	****
7	C.I. Insuficiență cardiovasculară gr. II-III-IV-V	153	38,2±2,4	****
8	Vicii mitrale și aortale	9	2,2±0,7	**
9	Boală hipertonică gr. II-III	204	50,9±2,5	****
10	Hepatite și ciroze	151	37,7±2,4	****
11	Bronșită cronică obstructivă	113	28,2±2,2	****
12	Pneumoscleroză difuză și emfizem pulmonar	173	37,7±2,4	****

13	Astm bronșic	16	3,9±0,9	***
14	Insuficiență respiratorie gr. II-III	42	10,5±1,5	****
15	Pneumonie acută	11	2,7±0,8	***
16	Tuberculoză pulmonară	7	1,7±0,6	**
17	Traheobronșită acută	3	0,7±0,4	*
18	Diabet zaharat	50	12,5±1,7	****
19	Obezitate gr. III-IV	64	15,9±1,8	****
20	Cașexie senilă	15	3,7±0,9	***
21	Hemipareză după ictus cerebral acut	8	1,9±0,7	**
22	Alte patologii	161	40,1±2,4	****

* $p > 0,05$ ** $p < 0,05$ *** $p < 0,01$ **** $p < 0,001$

La o mare parte dintre bolnavi – 297(74±2,2%) – s-a depistat sindromul de agravare reciprocă a patologiei de bază și a celor concomitente, care după manifestare aveau un caracter de patologie concurrentă.

Patologia cardiovasculară în diferite combinații s-a întâlnit practic la fiecare bolnav. Din acest contingent boală hipertonică s-a constatat în 204(50,9±2,5%) cazuri, cardiopatie ischemică cu angor pectoral de efort sau stabil – în 207(51,6±2,5%) cazuri, infarct miocardic acut la internare pe fundal de colecistită distructivă – în 5(1,2±0,5%) cazuri, tulburări acute ale circulației miocardului – în 9(2,2±0,7%), infarct miocardic vechi – în 34(8,5±1,4%) de cazuri dintre care 9(26,5%) au suportat dublu, tulburări de ritm și conducere (fibrilație atrială, bloc de conducere gr. I-II-III) – 139(34,7±2,4%), insuficiență circulatorie gr. II-III-IV-V – 153(38,2±2,4%), vicii mitrale și aortale – 9(2,2±0,7%). La bolnavii cardiaci în 151(37,7±2,4%) din cazuri a fost depistată patologia ficatului: hepatite cronice de stază – 123(81,5%), ciroze hepatice – 28(18,5%).

Patologia pulmonară a fost depistată la 203(50,6±2,5%) bolnavi. La 173(43,1±2,5%) de bolnavi a fost diagnosticată pneumoscleroză difuză cu emfizem pulmonar, bronșită cronică obstructivă asociată cu altă patologie pulmonară a fost marcată în 113 cazuri, din care la 16(14,2%) cu component astmatic. Din cazurile enumerate insuficiența respiratorie gr. II-III a fost constatată la 42(20,7±2,0%) de pacienți. La 7(1,7±0,6%) bolnavi au fost diagnosticate diferite forme ale tuberculozei, iar la 11(2,7±0,8%) bolnavi s-a constatat la internare pneumonie acută.

Diabetul zaharat a fost depistat la 50(12,5 \pm 1,7%,) de bolnavi, dintre care la 15(30,0%) – forma gravă, obezitate de gr. II-III-IV a fost observată la 64(15,9 \pm 1,8%) de pacienți, cașexie senilă – la 15(3,7 \pm 0,9%) pacienți. În 8(1,9 \pm 0,7%,) cazuri a fost constatată hemipareză după ictus cerebral, în 64(15,9 \pm 1,8%) de cazuri a fost identificată altă patologie. La lotul de 401 bolnavi au fost depistate în total 1584 de maladii sau în medie câte 3,9 \pm 0,3 maladii.

În urma laparoscopiei diagnostico-curative a fost stabilită forma morfologică de inflamație a veziculei biliare (tab. 2.7).

Tabelul 2.7

Frecvența diferitor forme de inflamație a colecistului

Forma de inflamație	n = 401		
	Abs.	P \pm ES%	P
Catarală	126	31,4 \pm 2,3	****
Flegmonoasă	242	60,3 \pm 2,4	****
Flegmonoasă-gangrenoasă	33	8,2 \pm 1,4	****

****p<0,001

După cum se vede din tabel, colecistita catarală a fost concretizată în 126 (31,4 \pm 2,3%), flegmonoasă – în 242 (60,3 \pm 2,4%), flegmonoasă-gangrenoasă – în 33 (8,2 \pm 1,4%) de cazuri.

În afară de aceasta, la majoritatea bolnavilor – 290(72,3 \pm 2,2%) – colecistita acută a fost complicată (tab. 2.8). Patologia căilor biliare a fost identificată la 133 de bolnavi – 121 cu coledocolitiază, dintre care la 24 – cu papilostenoză asociată, la 12 – cu papilostenoză izolată. Dintre acești bolnavi, în 110 cazuri coledocolitiază și papilostenoză s-au complicat cu icter mecanic, inclusiv la 49 suplimentar s-a constatat colangită acută însoțită de insuficiență hepatică acută.

Tabelul 2.8

Caracterul și frecvența formelor complicate în colecistita acută

n=290	Abs.	P \pm ES%	P
Coledocolitiază	121	41,7 \pm 2,9	****
Papilostenoză asociată	24	8,3 \pm 1,6	****
Papilostenoză izolată	12	4,8 \pm 1,3	***
Icter mecanic	110	37,9 \pm 2,8	****
Colangită acută	49	16,9 \pm 2,2	****
Insuficiență acută hepatică	49	16,9 \pm 2,2	****
Pancreatită (edematoasă)	76	26,2 \pm 2,6	****

Continuare

Infiltrat paravezicular	122	42,1±2,9	****
Abces paravezicular	9	3,1±1,0	**
Peritonită locală	23	7,9±1,6	****
Peritonită difuză	9	3,1±1,0	**

p<0,05 * p<0,01 **** p<0,001

Infiltrat paravezicular s-a constatat în 122(42,1±2,9%) de cazuri, pancreatită edematoasă – în 76(26,2±2,6%) de cazuri (pancreatitele distructive sunt analizate în alte capitole), abces paravezicular – în 9(3,1±1,0%), peritonită locală – în 23(7,9±1,6%), peritonită difuză – în 9(3,1±1,0%) cazuri. La mai mult de 1/3 din pacienți complicațiile au fost multiple.

Cea mai severă și mai frecventă complicație a bolii litiazice este icterul mecanic și colangita purulentă. După datele mai multor autori, boala litiazică se complică cu icter mecanic la 13-43% din bolnavi (12, 243, 413), iar frecvența declanșării colangitei acute în coledocolitiază este de 66,4 – 88,1% (12, 292, 344). La bolnavii de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave, colecistita acută complicată cu icter mecanic este cea mai dificilă problemă atât de diagnostic, cît și de tratament (166, 292). În aceste cazuri coledocolitiază în asociere cu stenoza coledocului terminal provoacă o dereglare gravă a pasajului biliar și este o cauză frecventă a colangitei purulente și insuficienței hepatice. Letalitatea în această complicație și în etapa actuală este înaltă și ajunge la 30%(129, 269). Practic, în icterul mecanic insuficiența hepatică într-un grad sau altul este prezentă întotdeauna, dar după gradul de intensitate se împarte în 3 stadii: compensată, subcompensată, decompensată (tab. 2.9).

Tabelul 2.9

Gradul de insuficiență hepatică la bolnavii cu icter mecanic

Insuficiența hepatică	n = 110		
	Abs.	P+ES%	P
Compensată	61	55,4±4,7	****
Subcompensată	33	30,2±4,4	****
Decompensată	16	14,5±3,4	****

**** p<0,001

Insuficiența hepatică compensată s-a constatat la 61 (55,4±4,7%) de bolnavi. Ea s-a manifestat prin ictericitatea tegumentelor și sclerelor, senzație de disconfort, oboseală, cefalee și o dereglare moderată a probelor funcționale ale ficatului.

Colestază și insuficiență acută subcompensată a fost remarcată la 33 (30,2±4,4%) din pacienți. Clinic la acești bolnavi s-a constatat ictericitatea tegumentelor, prurit cutanat pronunțat, diminuarea poștei de mâncare, greață, uneori vomă. Probele funcționale ale ficatului sunt cu dereglări considerabile.

Icter mecanic și insuficiență hepatică în stadiu de decompensare s-au depistat la 16 (14,5±3,4%) bolnavi, clinic fiind manifestate prin icter avansat, prurit sever, stare generală gravă, febră, dureri musculare, encefalopatie: euforie sau depresie, probele funcționale cu schimbări grave, hipotrombinemie mai jos de 80%. Diferențierea icterului în funcție de gradul de insuficiență hepatică s-a făcut pentru alegerea corectă a tipului de decomprimare laparoscopică.

2.2. Particularitățile manifestărilor clinice ale bolii

Diagnosticul clinic al colecistitei acute, atât la etapa prespitalicească, cât și în condițiile de staționar, la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă (mai ales după 70 de ani) adesea este dificil.

În primele 24 de ore de la debutul bolii la 147 (36,7±2,2%) de bolnavi internați tabloul clinic a fost în general clar. Însă mai târziu de 24 de ore, manifestările clinice încep să devină atipice, din cauza intoxicației care progresează repede, precum și din cauza agravării funcției și a altor organe și sisteme ce suferă din cauza tarelor concomitente. La o bună parte din acești bolnavi patologia asociată devine dominantă, iar la o parte dificultățile deseori apar nu atât în constatarea faptului posibilității existenței procesului inflamator în colecist, ci în interpretarea corectă a gradului de manifestare morfologică a inflamației. După materialul nostru stabilirea diagnosticului corect nu a întîmpinat dificultăți numai în 46% din cazuri bazate pe datele clinice, în celelalte simptomatologia clinică fiind ștearsă din diferite cauze.

Sindromul dureros mai mult sau mai puțin pronunțat s-a depistat la toți pacienții, însă localizarea durerilor în rebordul costal drept a fost numai în 55,2±2,5% din cazuri. În rest durerile s-au repartizat în felul următor: în rebordul costal drept și regiunea epigastrală – 23,2%, în etajul superior – 13,5%, în flancul drept al abdomenului – 5,2%, în regiunea mezogastrală – 2,3%, dureri retrosternale și în regiunea inimii – 3%.

La 58,0±2,5% din pacienți, pe fundalul bolii de bază, s-a intensificat cardialgia sau alte simptome, uneori ele fiind dominante, legate de patologia concomitentă.

La palparea abdominală dureri în regiunea colecistului s-au determinat în 30,1%, rigiditatea musculară – în 20,4%, infiltrat inflamator – în 7,8%, dureri vii sau moderate în rebordul costal drept – în 55,2% din cazuri. La 18,7±2,4% bolnavi interpretarea palpației a fost împiedicată de gradul de obezitate (grosimea peretelui abdominal) sau de cașexia senilă. Contractura musculară incertă a fost semnalată în 40,0±2,4% din cazuri.

Predominau semnele generale de intoxicație: tahicardie accentuată – în 70±2,3% din cazuri cu asocierea frecventă a tulburărilor de ritm, grețuri – în 70,5±2,3%, vomă – în 65,0±2,4% din cazuri.

Febra predominantă: subfebrilitatea – în 47,4% din cazuri, în 24,7% ea este mai mare de 38°C, în 27,9% din cazuri febra lipsește (tab. 2.10). La mulți pacienți s-a observat un dezechilibru între frecvența pulsului și reacția febrei. La 50% din bolnavii cu colecistită distructivă și subfebrilitate a corpului pulsul atinge 90-100 bătăi pe min.

Tabelul 2.10

Rata bolnavilor în funcție de nivelul febrei

Nivelul febrei	n = 401		
	Abs.	P+ES%	P
Limitele normei	112	27,9±2,2	****
Subfebrilă	190	47,4±2,5	****
Înaltă (mai sus de 38°C)	99	24,7±2,2	****

**** p<0,001

Datele analizei sîngelui nu corespund stării reale a procesului inflamator (tab. 2.11).

Tabelul 2.11

Repartizarea bolnavilor în funcție de datele analizei de sînge (leucocitoză și leucoformulă)

Vîrsta	Numărul leucocitelor				Leucoformula				Total
	Valori ridicate		Valori normale		Devieri în stînga		Valori normale		
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	
61-70	139	83,7	27	16,3	151	91	15	9	166
71-80	125	71,7	47	27,3	156	90,7	16	9,3	172
81-90	36	64,3	20	35,7	50	89,3	6	10,7	56
90-99	4	57,7	3	42,3	6	87,7	1	14,2	7
Total	304	75,8	97	24,2	363	90,5	38	9,5	401

Analizele sîngelui periferic la bolnavii pînă la 70 de ani au demonstrat că leucocitoza a fost prezentă în 83,7% din cazuri, în grupa bolnavilor cu vîrsta de la 71 pînă la 80 de ani nivelul leucocitozei este de 71,7% din cazuri, la bolnavii de 81-90 de ani numărul bolnavilor cu leucocitoză scade pînă la 64,3%, iar la bolnavii de 90-99 de ani leucocitoza se constată numai în 57,7% din cazuri. Totodată leucoformula cu deviere în stînga a fost depistată la circa $90,5 \pm 1,5\%$ din cazuri în toate categoriile de vîrstă, iar gradul de deviere al leucoformulei spre deosebire de leucocitoză nu depinde de vîrstă.

O metodă diagnostică înalt informativă la bolnavii cu colecistită acută este USG. Deși există unele probleme de pregătire adecvată a pacienților către investigație, concremențele în vezicula biliară la examinarea primară au fost depistate în $95,0 \pm 1,1\%$ din cazuri. În același timp, sub supravegherea noastră au fost 153 ($38,2 \pm 2,4\%$) de bolnavi cu insuficiență circulatorie, ficat mărit și dureri necaracteristice în abdomen, iar la 28 ($6,9 \pm 1,3\%$) constatîndu-se ciroza hepatică. La o parte din acești bolnavi cu lichid în cavitatea abdominală s-a depistat „conturul dublu” al veziculei biliare. Același lucru s-a observat și în colecisto-pancreatită cu prezență lichidului în spațiul subhepatic, USG demonstrînd prezența colecistitei distructive, care nu totdeauna a fost confirmată la laparoscopie. Un contrariu în acest sens este faptul că în hepatită și ciroză în multe cazuri vezicula biliară este cu stază, ceea ce la USG poate fi interpretată ca hipertensiune biliară mai ales dacă se depistează și calculi în lumenul colecistului. Toate aceste cazuri au fost rezolvate prin laparoscopie.

2.3. Sindromul de agravare reciprocă (SAR) în colecistita acută la bolnavii cu tare concomitente grave

Cu mai mult de 100 de ani în urmă eminentul clinician rus Botkin S.P. a relatat despre dereglările reflectorii din partea cordului în colica biliară (209). Investigațiile clinice au demonstrat că aproximativ 52% din bolnavii cu colecistită suferă de cardialgie, în 16,2% din cazuri apar dereglări ale ritmului cardiac, iar la 60% din pacienți survin schimbări difuze ale miocardului, care se accentuează în colecistita distructivă, ce derulează cu intoxicație severă (227). În declanșarea leziunilor miocardului la bolnavii cu colecistită acută în afară de acțiunea reflectorie a veziculei biliare asupra inimii tot mai mult s-a relevat factorul toxic în apariția tulburărilor funcției sistemului cardiovascular (374).

Alți autori (228) consideră că accelerarea ritmului cardiac, apariția extrasistolelor și fibrilației atriale, acutizării tulburărilor circulației coronariene pînă la infarct se datorează cu preponderență agravării insuficienței coronariene la moment la bolnavii cu cardiopatie ischemică din cauza colecistitei acute distructive și complicațiilor ei (icter mecanic, pancreatitei etc.), factorul declanșator principal fiind progresarea și creșterea intoxicației.

După cum s-a menționat, în lotul de bolnavi, la 360 (89,8±1,6%) s-au depistat cardiopatie ischemică (CI) manifestată în 95 (23,7±2,1%) din cazuri prin angor pectoral de efort, la 112 (27,9±2,2%) – angor pectoral stabil, la 153 (38,2±2,4%) – insuficiență circulatorie gr.II-III-IV-V (după NIHA). Durata bolii coronariene a fost de la 2 pînă la 30 de ani. La 204(50,9±2,5%) bolnavi cardiopatia ischemică s-a asociat cu boala hipertonică gr.II-III, din care la 34(8,5±1,4%) s-a depistat infarct miocardic vechi, la 50(12,5±1,7%) de bolnavi s-a asociat și cu diabet zaharat, iar la 28 de bolnavi – cu ciroză hepatică, din care la 10 ciroza a fost sub- și decompensată.

La bolnavii cu CI în 139(34,7±2,4%) de cazuri situația bolnavilor a mai fost agravată de diferite tulburări de ritm și conducere, printre care și fibrilația atrială în 24(17,3%) de cazuri, survenită pe fundalul CI și bolii hipertonice. Caracterul și cauza fibrilației atriale precum și a altor dereglări de ritm în colecistita acută au fost depistate în baza anamnezelor (fișa de ambulatoriu), datelor clinice și ECG. Cardiopatia ischemică, boala hipertonică sunt factori agravanți ai riscului operator. Agravarea insuficienței coronariene și a tulburărilor de ritm, ischemia miocardului contribuie și mai mult la înrăutățirea evoluției bolii și riscului operator.

Pe lîngă cele mai sus-menționate, după internarea bolnavilor cu colecistită acută, la o mare parte au survenit schimbări, care se deosebesc de datele clinice și investigațiile electrocardiografice efectuate ambulatoriu și înregistrate în fișa de ambulatoriu. Dereglarea ritmului cardiac sub formă de fibrilație atrială a apărut la 35(9,7±1,5%) de bolnavi, cu prevalența formei tahisistolice și cu frecvența medie a pulsului de la 130-170 pe min. (tab 2.12).

Tahicardia sinusală și extrasistolia s-a înregistrat în 113(31,4±2,8%) cazuri. La 73(64,6%) de bolnavi s-a înregistrat o agravare a hipoxiei miocardului, din care la 5(1,4±0,7%) pacienți s-a declanșat infarctul acut miocardic, iar la 9(2,5±0,9%) – tulburări acute ale circulației miocardului fără focare, însoțite de clinica de insuficiență acută

cardiovasculară. La 52(14,4±2,1%,) de bolnavi s-a agravat insuficiența circulatorie. Deci în total SAR a fost depistat la 273(75,8±2,1%,) de bolnavi cu patologie cardiovasculară.

Tabelul 2.12

Repartizarea pacienților cu CA și patologie cardiovasculară după frecvența sindromului de agravare reciprocă

SAR	n=273		
	Abs.	P±ES%	P
Fibrilație atrială	35	9,7±1,8	****
Tahicardie sinusală cu extrasistolie	113	31,4±2,8	****
Progresarea ischemiei miocardului	59	16,4±2,2	****
Infarct miocardic	5	1,4±0,7	*
Tulburări acute ale circulației miocardului	9	2,5±0,9	**
Creșterea insuficienței cardiovasculare	52	14,4±2,1	****

*p>0,05 **p<0,05 ***p<0,01 ****p<0,001

În aspect clinic, la majoritatea acestor bolnavi s-au agravat cardiologia, iar la unii – accesele de stenocardie, dispneea. La fiecare al doilea pacient hipertonic s-a constatat creșterea tensiunii arteriale cu cefalee și vomă. Sindromul vascular cerebral poate să prevaleze, iar remediile hipotensive nu întotdeauna sunt eficace în primele ore ale bolii. În legătură cu aceasta, în afară de terapia volemică, pacienților cu patologie asociată cardiacă li s-au administrat preparate hipotensive, coronarolitice, cardio-tonice și alte remedii pentru normalizarea metabolismului în miocard. O mare parte din bolnavi au necesitat internarea în secțiile de terapie intensivă. Pregătirea bolnavilor către operația laparoscopică a fost strict individualizată și concordată cu internistul și endocrinologul. În profilaxia complicațiilor și deceselor la acești bolnavi contribuie numai interpretarea corectă a stării lor, pregătirea preoperatorie corectă și adecvată, totodată ținându-se cont de evoluția rapidă a proceselor inflamatorii din colecist la bolnavii de vîrstă înaintată. Analiza retrospectivă a demonstrat că bolnavii relativ satisfăcător au suportat laparoscopia curativă cu rezolvarea tulburărilor cardiovasculare, fapt ce denotă cu certitudine că ele au fost provocate de apariția intoxicației cauzate de colecistita acută și complicațiile ei.

În lotul nostru de bolnavi, la 50 (12,5±1,7%,) de cazuri colecistita acută a fost asociată cu diabetul zaharat. Se știe că la bolnavii cu diabet

zaharat, colecistita acută evoluează mai grav ca de obicei. Dezvoltarea procesului inflamator în vezicula biliară conduce la decompensarea metabolismului glucidic în urma căruia se declanșează acidoza subcompensată, apare intoleranța țesuturilor la glucide, se mărește rezistența bolnavului la insulină (225, 314). Pe acest fundal se înrăutățesc proprietățile reologice ale sîngelui, se mărește potențialul trombogen, acest proces fiind cu atît mai accentuat, cu cît este mai mare vechimea diabetului (225). Este diminuată rezistența la infecția bacteriană la bolnavii cu diabet din cauza micșorării activității fagocitare a leucocitelor, survine depresia imunologică generală (355, 385, 386). Toți acești factori predispun la dezvoltarea rapidă a schimbărilor distructive din colecist și care repede duc la complicații septico-purulente. Are loc agravarea reciprocă a ambelor patologii, iar dozele de hipoglicemiant administrate pînă la boală sunt insuficiente. Factorii suplimentari ai apariției sindromului de agravare reciprocă sunt vîrsta, caracterul patologiei concomitente, gravitatea diabetului, virulența infecției, reactivitatea organismului (225, 314, 385, 386, 405, 406).

În afară de diabet, la acești bolnavi a fost depistată și altă patologie asociată gravă: obezitate morbidă gradul III-IV – 16(32,0%), boală hipertonică gradul II-III – 40(80,0%), stenocardie severă cu agravarea insuficienței coronariene la moment – 18(36,0%), cardiopatie ischemică cu insuficiență circulatorie II-III – 22(44,0%), patologie pulmonară cu insuficiență respiratorie de gradul II – 10(20,0%) cazuri. La 15(30,0%) bolnavi colecistita acută a fost complicată cu coledocolitiază și icter mecanic.

Din 50 de bolnavi cu colecistită acută și diabet zaharat pînă la internare forma ușoară a diabetului a fost remarcată la 24(48,0%), medie la 18(36,0%) și gravă la 8(16,0%) pacienți (tab. 2.13).

Tabelul 2.13

Structura bolnavilor în funcție de gravitatea diabetului zaharat pînă la internare (%)

Gravitatea diabetului	Ușoară	Gravitate medie	Gravă	Total
Nr. de bolnavi	24	18	8	50
%	48,0	36,0	16,0	100,0

După declanșarea colecistitei acute la 14 bolnavi diabetul s-a agravat pe contul formei usoare și medii. Astfel, forma usoară a diabetului a

fost depistată la 10 (20%) bolnavi, cea medie și gravă mărindu-se consecutiv pînă la 25 (50%) și 15 (30%) bolnavi (tab. 2.14).

Tabelul 2.14

Structura bolnavilor după gradul diabetului zaharat agravat de colecistita acută

Forma de gravitate a diabetului	Ușoară	Medie	Gravă	Total
Nr. de bolnavi	10	25	15	50
%	20,0	50,0	30,0	100,0

Se declanșează sindromul de agravare reciprocă, în care deosebim 3 forme de gravitate: I – ușoară, II – medie, III – gravă. Pentru fiecare formă de gravitate a SAR sunt caracteristice următoarele manifestări clinice, biochimice și morfologice.

În SAR ușor starea bolnavilor este satisfăcătoare sau medie (are importanță și influența altor boli asociate), temperatura – subfebrilă, la palpație durere moderată în hipocondrul drept fără semne peritoneale. Glicemia în sânge variază între 6-12 mmol/l. La laparoscopie procesul inflamator în colecist este cataral, cu excepție flegmonos (tab. 2.15).

În SAR mediu starea bolnavilor este medie sau gravă. Febra este 37,5 – 38,5°C.

Tabelul 2.15

Structura manifestarilor SAR în diabetul zaharat în funcție de gravitatea lui (%)

Gravitatea SAR	Nr. de bolnavi	Nivelul glicemiei în sânge mmol/l	Starea pacientului	Morfologia colecistului
SAR ușor	10(20%)	6-12	Satisfăcătoare Gravitate medie	Catarală – 8(80%) Flegmonoasă – 2(20%)
SAR mediu	25(50%)	12-17	Gravitate medie sau gravă	Catarală – 7(28%) Flegmonoasă – 18(72%)
SAR grav	15(30%)	Mai sus de 17	Gravă sau extrem de gravă	Flegmonoasă – 4(26,6%) Flegmonoasă-gangrenoasă – 11(73,4%)

Palpator, în rebordul costal drept, se depistează rigiditate, deseori s.Blumberg pozitiv, glucoza în sânge este în limitele 12-17 mmol/l, glucoza apare și în urină. Morfologic predomină forma flegmonoasă.

În SAR grav starea pacientului este gravă sau extrem de gravă (stare precomatoasă). În prim-plan sunt manifestate simptomele de intoxicație și decompensare a metabolismului glucidic. Apar și semne peritoneale. Nivelul glicemiei este mai sus de 17 mmol/l. În urină se depistează cetonurie. La laparoscopie predomină forma flegmonoasă-gangrenoasă.

Din tabel se vede că în SAR ușor au predominat formele nedistructive ale colecistitei, a căror frecvență este de 80%. În SAR mediu numărul bolnavilor cu colecistită distructivă s-a mărit pînă la 72%, deci au crescut de 3,7 ori. În SAR grav au predominat formele flegmonoase-gangrenoase, a căror incidență s-a constatat în 73,4% din cazuri.

Patologia hepatică a fost depistată la 151(37,7+3,9%) de pacienți, dintre care la 123(81,5%) fiind confirmată laparoscopic hepatită cronică de stază, iar la 28(18,5%) – ciroză hepatică. La bolnavii cu ciroză au fost diagnosticate și alte boli asociate: cașexia senilă la 9(5,9%), boala hipertonică la 23(15,2%), CI cu stenocardie severă la 14(9,3%), CI cu insuficiență circulatorie gr.III-IV-V la 20(13,2%), patologie cronică pulmonară cu insuficiență respiratorie gr. II la 6(21,4%). La 18(64,3%) bolnavi ciroza a fost compensată și manifestările clinice ale colecistitei acute au corespuns celor tradiționale. La 6 (21,4%) pacienți ciroza a fost subcompensată, iar la 4(14,3%) – decompensată, tabloul clinic a decurs atipic, ceea ce face dificil diagnosticul.

1. La toți bolnavii cu ciroză subcompensată și decompensată durerile au fost localizate nu în zona veziculei biliare, ci au fost depistate ori în aria suprafeței rebordului costal drept, ori în etajul superior.

2. Sunt greu de diferențiat manifestările dispeptice ale colecistitei pe fundalul clinicii caracteristice cirozei (anorexia, greața, slăbiciunea etc.).

3. Lipsa leucocitozei cu excepția a 3 cazuri cu leucocitoză moderată.

4. Relativ repede, timp de 18-26 de ore, se agravează semnele de insuficiență hepato-celulară, iar ascita progresează.

Datele USG sunt și ele neconcludente din cauza ascitei și a apariției semnului „dublului contur”. La acestea trebuie de adăugat lipsa dinamicii pozitive a probelor hepatice, menținerea febrei la nivelul subfebrilității, dilatarea veziculei biliare la USG. Cercetările noastre au demonstrat că în asemenea cazuri gradul de inflamație în vezicula biliară poate fi depistat numai cu ajutorul laparoscopiei, care a fost efectuată în toate

cazurile. Dacă accesul nu se jugulează timp de 12-16 ore, sunt indicații vitale pentru laparoscopie diagnostico-curativă.

Vârsta înaintată și senilă, tarele concomitente grave, complicațiile colecistitei cu intoxicație avansată, sindromul de agravare reciprocă au condiționat un risc înalt operator (tab.2.16).

Tabelul 2.16

Gradul de risc operator al lotului de bolnavi după ASA

Gradul de risc	Abs.	P+ES%	P
Gr. I	0	-	-
Gr. II. Pacienți cu tulburări sistematice pînă la mediu	0	-	-
Gr. III. Pacienți cu tulburări organice severe sau boli severe	259	64,6±2,9	****
III a. Boli generale compensate	105	26,2±4,3	****
III b. Boli generale subcompensate și decompensate cu limitarea activității fizice	154	38,4±3,9	****
Gr. IV. Pacienți cu boli sistemice severe, care amenință prin ele înseși viața bolnavului (insuficiența cardiacă marcată, angor persistent, aritmii cardiace, insuficiență respiratorie, insuficiență hepatică avansată, insuficiență renală)	113	28,2±4,2	****
Gr. V. Pacienți muribunzi, cu șanse mici de supraviețuire, care au fost operați în stare disperată (infarct miocardic acut, tulburări acute ale circulației miocardului, diabet zaharat decompensat cu stare precomatoasă)	29	7,2±4,8	*

* $p > 0,05$ **** $p < 0,001$

Se poate menționa că din lotul bolnavilor cu gradul III al riscului operator – 259(64,6%), majoritatea – 154(59,5%), au fost pacienți cu boli generale subcompensate și decompensate cu limitarea activității fizice și cu agravare la moment din cauza colecistitei acute și a complicațiilor ei. Pacienții care se referă la gradul IV – 113(28,2%), după ASA, sunt acei cu patologie sistemică severă, pierderea capacității de muncă și necesitatea de tratament permanent. Bolnavii de gradul V – 29(7,2%), au fost cu stări acute critice terapeutice, ca atare muribunzi și care pot deceda fără intervenție chirurgicală în primele 24 de ore. Anume la bolnavii cu gradul IV și V s-a manifestat cel mai mult sindromul de agravare reciprocă a patologiei de bază și a celor concomitente, reprezentînd un risc operator excepțional. Letalitatea în realizarea operațiilor urgente și de urgență amînată în colecistita acută în grupele IV și V, după datele mai

multir autori (220, 345, 347), constituie 45,1%. În opinia noastră, unica șansă de supraviețuire pentru ei este decompresia laparoscopică a veziculei biliare, care lichidează puseul acut de colecistită și nivelează intensitatea sindromului patologic de agravare reciprocă.

2.4. Caracteristica bolnavilor cu pancreatită acută distructivă în lotul de studiu

Sub supravegherea noastră au fost 133 de bolnavi (lotul II) cu pancreatită acută distructivă (PAD), care în prima fază a bolii au fost tratați prin metoda laparoscopică. Arăt formele edematoase ale PA, cât și PAD septică au fost excluse din lotul de studiu. Bărbați au fost 69(51,9%), femei – 64(48,1%), vârsta pacienților fiind de la 21 pînă la 83 de ani (tab. 2.17).

Tabelul 2.17

Structura bolnavilor după sex și vîrstă(%)

Sexul	Vîrsta în ani														Total	
	21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-89		Abs.	%
B	3	4,3	14	20,3	15	21,7	19	27,5	11	15,9	6	8,9	1	1,4	69	51,9
F	5	7,8	5	7,8	17	26,6	17	26,6	8	12,5	7	12,4	4	6,3	64	48,1
Total	8	6,0	20	15,0	32	24,1	36	27,1	19	14,3	13	9,7	5	3,8	133	100,0

Majoritatea bolnavilor – 96(72,2±3,9%), au fost de vîrstă tînăra și medie, iar 37(27,8±4,1%), – de vîrstă înaintată și senilă, bolile lor fiind asociate în mai mult de jumătate din cazuri cu boli concomitente grave. Majoritatea covârșitoare a bolnavilor – 109(82,0±3,3%), au fost internați în primele 24 de ore de la debutul bolii, 21(15,8±3,2%), – în intervalul 24-48 de ore și numai 10(7,5±2,3%), în intervalul de 48-72 de ore (tab. 2.18).

Tabelul 2.18

Repartizarea bolnavilor după intervalul de la debutul bolii pînă la internare

Numărul	Intervalul în ore				
	Primele 6 ore	6-12	12-24	24-48	48-72
133	18	38	46	21	10
P±ES%	13,5±2,9	28,6±3,9	34,6±4,1	15,8±3,2	7,5±2,3
P	****	****	****	***	***

*** p<0,01 ****p<0,001

Analiza retrospectivă a demonstrat că la trimiterea în staționar în 40 (30,3%) din cazuri s-au comis erori diagnostice. Printre diagnosticele de trimitere figurau: abdomenul acut – 11, peritonita de etiologie neclară – 5, ulcer perforat – 9, colecistita acută – 7, tromboza mezenterică – 5, apendicita acută – 3 bolnavi. La internare cel mai des figurau ulcerul perforat – 8(6,0%), urmat de colecistită acută – 7(5,3%), tromboza mezenterică – 5(3,8%), ocluzia intestinală – 3(2,3%), peritonita de etiologie neclară – 2(1,5%) bolnavi.

2.5. Algoritmul diagnostic al PAD la internare

Diagnosticul prelaparoscopic al PAD deseori este dificil. Sindromul algic pronunțat, prezența semnelor peritoneale pe fundalul stării grave a bolnavului deseori înclină gândirea clinică a medicului în favoarea ulcerului perforat, trombozei mezenterice și altor patologii. Diagnosticul de PAD a fost bazat pe tabloul clinic, datele de laborator și instrumentale. În tabloul clinic al PAD sunt prezente și pot prevala diferite sindroame: dureros, dispeptic, peritoneal, ocluzie dinamică intestinală, tulburări hemodinamice, insuficiență respiratorie, insuficiență hepato-renală, encefalopatie. La analiza indicilor clinici și de laborator în secția de internare și în prima zi (primele ore) după internare în staționar au fost utilizate o gamă largă de semne clinico-diagnostice cu importanță statistică pentru diferențierea formei procesului. La acestea se referă: vârsta, diagnosticul sever la trimitere – abdomen acut, tromboză mezenterică, durata bolii, pancreatita cronică în anamneză, litiază biliară, bolile asociate și gradul lor de compensație, localizarea și intensitatea sindromului dureros, voma repetată, slăbiciunea generală, obezitatea, semnele de encefalopatie toxică și dereglare a microcirculației, pulsul, temperatura corpului, tensiunea arterială, frecvența respirației, balonarea abdomenului, localizarea și răspîndirea durerilor în abdomen, rigiditatea musculară a peretelui abdominal, simptomele peritoneale, eritrocitele, hemoglobina, leucocitele sîngelui, indexul leucocitar de intoxicație, hematocritul, VSH, amilaza, glucoza, ureea, proteina generală și bilirubina, datele ECG – semne de ischemie a miocardului și de asemenea ale eficacității terapiei volemice tradiționale. Utilizarea numai a acestor date nu permite chirurgului practicant siguranță în aprecierea formei de pancreatită în curs de dezvoltare. Boala, de obicei, se declanșează după mîncăruri abundente, abuz de alcool. În pancreatita de origine biliară în afară de colicele biliare în

anamneză poate apărea icterul persistent, colangita acută. În majoritatea cazurilor diagnosticul precoce necesită metode suplimentare de investigație. Sindromul dureros este cel mai fidel în PAD și s-a întâlnit la 98,5±0,6% din cazuri.

În funcție de localizarea procesului distructiv și a colecistitei asociate durerile au un caracter de centură, cu iradiere în spate sau un caracter difuz. Frecvența înaltă a sindromului dispeptic s-a manifestat prin greață și vomă, ultima agravând starea bolnavului. Sindromul peritoneal și pareza intestinului de asemenea au fost semnele frecvente ale PAD atât de origine biliară cât și non-biliară. Criterii ale evoluției distructive a pancreatitei cu intoxicație gravă au fost encefalopatia, tulburările hemodinamice, insuficiența respiratorie, semnele de ischemie sau dereglările metabolice considerabile ale miocardului, leucocitoza crescândă cu deviația formulei în stînga, conținutul ureei mai mult de 12 mmol/l, hiperglicemia mai mare de 10 mmol/l. Bilirubinemia mai înaltă de 30 mmol/l și transaminazemia la o grupă considerabilă de bolnavi s-a întâlnit nu numai în pancreonecroza biliară, dar și la o parte de pacienți cu pancreatită non-biliară din cauza sindromului de colestază, precum și a colecistitei fermentative.

Cel mai frecvent test al PA în secția de internare este cercetarea amilazei în singe, care a fost pozitivă în 107(80,5±3,4%) cazuri, dintre care cu cifre moderat ridicate a fost la 27%. Acest indice a fost la limita superioară a valorilor normale la 14,0±3,0% din bolnavi.

R-grafia și scopia organelor cavității abdominale au fost efectuate la 47(35,3±4,1%) de pacienți cu scop de diagnostic diferențial cu patologii grave care pot masca manifestările clinice ale PA (ulcer perforat, ocluzie intestinală, tromboză mezenterică). La o jumătate din bolnavi a fost depistată ansa intestinală pneumatizată în etajul superior din stînga al abdomenului (ansa santinelă) ce indică dezvoltarea parezei intestinale și este un semn indirect al PA.

USG a fost efectuată la 109 (82,0±3,3%) pacienți. Date incontestabile de pancreatită acută severă la USG au fost depistate numai la 34(31,2%) din bolnavii investigați. Semne de PAE s-au constatat în 36(33,0±4,1%) din cazuri, semne de inflamație acută au lipsit la 19(17,4±3,3%), iar la 20(18,3±3,4%) de pacienți glanda pancreatică nu s-a vizualizat din cauza parezei stomacului și a colonului transvers. Astfel, datele noastre corelează și cu rezultatele altor autori (328).

Tomografia computerizată este considerată de mai mulți autori ca un „standard de aur” în diagnosticul pancreatitei acute (328, 402), însă în schema investigației primare utilizată numai la 11 (8,3%) pacienți fiind legată de faptul că această metodă a apărut abia în ultimii ani, iar altă cauză este că în majoritatea cazurilor prioritate i s-a acordat laparoscopiei ca metodă de diagnostic prognostic și curativ. TC am efectuat-o mai des pacienților la finele primei săptămîni de la debutul bolii, iar mai apoi după necesitate pentru monitorizarea stării pancreasului, țesutului parapancreatic și retroperitoneal, organelor cavității abdominale.

Din multiplele semne clinice și paraclinice evidențiate mai sus, protocolul diagnosticului primar în secția de internare (după excluderea altor patologii chirurgicale) se bazează pe asocierea a cel puțin două din următoarele sindroame depistate:

a) Tabloul clinic tipic (durere violentă în centură, brutală, insuportabilă și rezistentă la analgezicele obișnuite, vomă incoercibilă, frecventă și abundentă, distensie abdominală uniformă sau localizată în epigastru; consumarea alcoolului, alimentelor cu condimente, prezența bolii litiazice în anamneză etc.).

b) Indicii de laborator (hiperamilazemia, hiperamilazuria).

c) USG (mărirea dimensiunilor pancreasului, micșorarea ecogenității, contururile neregulate (neuniforme), prezența lichidului liber în cavitatea abdominală).

Concomitent cu stabilirea diagnosticului este imperios necesar chiar din secția de internare sau în primele ore după internare de a aprecia gravitatea bolii.

Tabelul 2.19

Repartizarea bolnavilor cu PA în funcție de intervalul de timp de la internare pînă la laparoscopie (n=133)

Timpul în ore	n = 133		
	Abs.	P+ES%	P
Primele 6 ore	26	19,5+3,4	****
6-12	25	18,8+3,4	****
12-24	31	23,3+3,7	****
24-48	44	33,1+4,1	****
48-72	7	5,3+1,9	**

** p<0,05 **** p<0,001

În urma investigațiilor clinice și paraclinice pancreatita acută a fost diagnosticată la început la 108(81,2+3,4%) pacienți, din care numai în 37(34,3%) de cazuri a fost suspectată pancreatita acută severă.

La 25(18,8%) de bolnavi în prim-plan figurau alte diagnostice: ulcer perforat – 8(32,0%), colecistită acută – 7(28,0%), tromboză mezenterică – 5(20,0%), ocluzie intestinală – 3(12,0%), peritonită de etiologie necleară – 2(8,0%) pacienți. Gravitatea bolnavilor, necesitatea diagnosticului diferențial cu altă patologie abdominală, precum și stabilirea formelor de pancreatită a impus efectuarea laparoscopiei de urgență (tab. 2.19).

După cum se vede din tabel, în 82(61,6+4,0%) din cazuri laparoscopia diagnostico-curativă a fost efectuată în primele 24 de ore de la internare, la 44(33,1+4,1%) – în intervalul 24-48 ore și numai la 7(5,3+1,9%) laparoscopia a fost efectuată mai târziu de 48 de ore. În urma laparoscopiei la toți bolnavii s-a depistat pancreatită acută distructivă (tab. 2.20).

Tabelul 2.20

Structura bolnavilor în funcție de forma pancreonecrozei (n=133)

Nr. de bolnavi	Forma de pancreonecroză		
	lipidică	hemoragică	mixtă
133	40	56	37
100%	30%	42,1%	27,8%

Forma lipidică a fost depistată în 40(30%), hemoragică – în 56(42,1%), mixtă în 37(27,8%) de cazuri. Pancreonecroză de origine biliară a fost la 68(51,1%) și non-biliară la 65(48,9%) de bolnavi (tab. 2.21).

Tabelul 2.21

Repartizarea bolnavilor în funcție de etiologia pancreonecrozei (n=133)

Etiologia pancreonecrozei	n=133		
	Abs.	P+ES%	P
Biliară	68	51,1+4,1	*
Non-biliară	65	48,9+4,3	*

* p>0.05

La examinarea formelor de colecistită litiatică în pancreonecroză de origine biliară colecistita catarală s-a depistat în 21 (30,9%), fermentativă – în 17 (25,0%), flegmonoasă – în 20 (29,4), cronică – în 6 (8,8%), colecistolitiaza asimptomatică – în 4 (5,9) cazuri (tab. 2.22). La 16 (23,5%) bolnavi colecistita a fost complicată cu coledocolitiază și

icter mecanic, iar la 3(4,4%) a fost depistată stenoza izolată a papilei Vater confirmată la fistulocolestocolangiografia anterogradă (FCCGA).

Tabelul 2.22

Formele de colecistită litiazică în pancreonecroza de etiologie biliară

Formele de colecistită litiazică	n=68	
	Abs.	%
Catarală	21	30,9
Fermentativă	17	25
Flegmonoasă	20	29,4
Cronică	6	8,8
Colecistolitiază asimptomatică	4	5,9

Peritonita fermentativă a fost întâlnită în 124(93,2+2,3%) din cazuri: locală – la 11(8,9%), difuză – la 60(48,4%), generalizată – la 53(42,7%) de bolnavi (tab 2.23).

Tabelul 2.23

Structura bolnavilor în funcție de răspândirea peritonitei fermentative (%)

Numărul de bolnavi	Tipul de peritonită		
	locală	difuză	generalizată
124	11	60	53
100%	8,9%	48,4%	42,7%

2.6. Gravitatea pacienților și gradul de endotoxicoză

La majoritatea bolnavilor – 88(66,2+4,1%), pancreonecroza a fost complicată cu șoc pancreatogen și insuficiență poliorganică (tab 2.24).

Tabelul 2.24

Rata formelor de insuficiență poliorganică la bolnavii cu pancreonecroză

Forma insuficienței poliorganice	n=133		
	Abs.	P+ES%	P
Șoc pancreatogen	36	27,1+3,85	****
Insuficiență respiratorie	53	39,8+4,24	****
Insuficiență renală	18	13,5+2,96	****
Encefalopatie toxică	30	22,6+3,63	****
Sindromul CID	3	2,26+1,29	*

* p>0,05 **** p<0,001

Analiza a demonstrat că în faza precoce a bolii pancreonecroza s-a complicat cu șoc pancreatogen în 36(27,1±3,85%) de cazuri, insuficiență respiratorie – în 53(39,8±4,24%), insuficiență renală – în 18(13,5±2,96%), encefalopatie toxică – în 30(22,6± 3,63%, $p < 0,001$), sindromul CID – în 3(2,26±1,29%) cazuri. La 52(39%) de pacienți complicațiile au fost asociate.

La etapa contemporană o problemă primordială este identificarea precoce a bolnavilor cu pancreatită acută gravă, pentru a indica la timp tratamentul în condițiile terapiei intensive, pentru a preîntâmpina insuficiența poliorganică.

În opinia noastră, prezintă interes schema de apreciere a PAD grave propusă de Institutul de Cercetări Științifice în domeniul medicinei de urgență „I.I. Djanelidze” din Sankt-Petersburg (455, 456). Scopul acestei scheme este identificarea precoce a PA grave, cu ajutorul testelor simple pentru internarea lor în secția de terapie intensivă și tratamentul volemic adecvat.

Prognostarea și evoluția pancreonecrozei după metoda Institutului de Cercetări Științifice din Sankt-Petersburg

Semnele caracteristice ale PA grave sunt:

a) Clinice

- sindromul peritoneal;
- instabilitate hemodinamică – tahicardie (>120 pe min.) sau bradicardie (<60 pe min.), TA sistolică mai mică de 100 mm Hg;
- oliguria (mai puțin de 250 ml în ultimele 12 ore);
- encefalopatie (obnubilare, excitare, delir);
- prezența simptomelor cutanate (hiperemia feței, paliditate etc.).

b) Analiza generală a sîngelui

- hemoglobina mai mare de 150 g/l;
- leucocitoză mai mare de $14 \times 10^9/l$ (la pacienții mai în vîrstă de 60 de ani leucocitoza mai mare de 10 mii).

c) Analiza biochimică a sîngelui

- glicemia >10 mmol/l (la bolnavii nediabetici);
- ureea >12 mmol/l.

d) ECG – semne de ischemie a miocardului sau schimbări metabolice considerabile.

La această schemă, la semnele clinice noi am mai adăugat și insuficiența respiratorie, care în lotul nostru de bolnavi s-a manifestat cel mai frecvent în spectrul insuficienței poliorganice, iar la bolnavii mai în vîr-

stă de 60 de ani pragul de leucocitoză a fost micșorat la nivelul de 10 mii.

Toate aceste teste pot fi efectuate în secția de internare sau în primele ore de la internare. Prezența a cel puțin 2 semne din sus-numita schemă permite de a diagnostica PA gravă (tab. 2.25), iar bolnavul este internat în secția de terapie intensivă sau reanimare.

Tabelul 2.25

Structura pacienților cu pancreatită acută distructivă în funcție de gravitate

Forma de gravitate	Gravitate severă	Gravitate medie
n=133	88(66,2%)	45(33,8%)

Bolnavii cu PA de gravitate medie sunt internați în secția de chirurgie pentru tratament și supravegere. O parte din bolnavi, la care în timpul supravegherii active în secția de chirurgie s-a constatat o înrăutățire a stării lor, au fost transferați în secția de terapie intensivă puțin mai târziu, iar o bună parte – după investigația laparoscopică. Prognostarea nu este o sentință pentru pacient, ea este un criteriu suplimentar și numai îl orientează pe chirurg în alegerea tacticii optime curative.

Schimbarea atitudinii în diagnosticul pancreatitei acute, depistarea activă a pancreonecrozei prin extinderea indicațiilor pentru laparoscopie au dat posibilitatea de a exclude în genere erorile diagnostice. Ținem să menționăm că în activitatea noastră de identificare a PA grave, de apreciere a evoluției bolii, precum și de prognozare a ei ne-am bazat mai mult pe semiologia laparoscopică, care întrunește întreaga gamă de schimbări intraabdominale atât din partea pancreasului, țesutului pancreatic, căilor biliare, cât și din partea altor organe ale cavității abdominale, și în această privință ele sunt incomparabile cu oricare schemă de prognozare propusă pînă în prezent. În afară de aceasta, semiologia laparoscopică permite verificarea terapiei volemice precum și efectuarea unui șir de proceduri miniinvazive cu vize curative etiopatogenetice.

2.7. Caracteristica lotului martor al bolnavilor cu colecistită acută și rezultatele tratamentului chirurgical convențional

În afară de operațiile laparoscopice, la 104 bolnavi de vîrstă înaintată și senilă cu boli asociate grave au fost aplicate operațiile tradiționale

chirurgicale. Bărbați au fost 41, femei – 63. Repartizarea bolnavilor după vîrstă și sex este reprezentată în *tab. 2.26*.

Tabelul 2.26

Repartizarea bolnavilor din lotul martor după sex și vîrstă (abs.,%)

Sexul	61-70		71-80		81-90		Total	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
B	18	43,9	19	46,3	4	9,8	41	39,4
F	32	50,8	25	39,7	6	9,5	63	60,6
Total	50	48,0	44	42,3	10	9,6	104	100,0

Spre deosebire de lotul de bază, în lotul martor nu au fost bolnavi în vîrstă mai mare de 90 de ani, iar incidența bolnavilor în vîrstă de 81-90 de ani a fost mai redusă – 10(9,6±2,9%), față de 56(14,0±1,7%, $p>0,05$). Vîrsta mai des aflată a fost între 61-70 de ani (50) 48%. Accesul primar de colecistită acută a fost la 40(38,5±7,7%), iar la 64(61,5±6,1%) anamneza bolii litiazice a fost îndelungată, în jur de 15 ani ($p<0,05$). Mai mult de jumătate din pacienți s-au adresat după ajutor medical, dintre care o parte au fost tratați în condiții de staționar, fără să li se propună tratament chirurgical, fiind externați sub supravegherea medicilor de familie.

În timpul primelor 24 de ore de la debutul bolii au fost internați 37(35,6±4,7%) de bolnavi, în 24-48 ore – 30(28,8±4,4%), în 48-72 de ore – 21(20,2±3,9%), mai tîrziu de 72 de ore – 16(15,4±3,5%) pacienți (*tab 2.27*).

Tabelul 2.27

Repartizarea bolnavilor din lotul chirurgical în funcție de timpul internării de la debutul bolii

Timpul în ore	Abs.	P±ES%	P
Primele 24 de ore	37	35,5±4,7	****
24-48 de ore	30	28,8±4,4	****
48-72 de ore	21	20,2±3,9	****
Mai tîrziu de 72 de ore	16	15,4±3,5	****

**** $p<0,001$

La internare la 16(15,4±3,5%) bolnavi au fost comise erori diagnostice, care în timpul supravegherii în dinamică au fost corijate cu ajutorul laparoscopiei. Cauza erorilor diagnostice au fost vîrsta înaintată, tarele

concomitente care au fost și cauzele atipismului clinic. La toți bolnavii au fost depistate patologii asociate grave (tab. 2.28).

Tabelul 2.28

**Frecvența bolilor asociate depistate la bolnavii cu colecistită acută operați
tradițional**

N	Denumirea bolii	Abs.	P+ES%	P
1	Cardiopatie ischemică (CI). Angor pectoral de efort	23	22,1+4,1	****
2	C.I. Angor pectoral stabil	28	26,9+4,3	****
3	C.I. Tulburări acute ale circulației miocardului	2	1,9+1,3	*
4	C.I. Infarct miocardic vechi	7	6,7+2,5	**
5	C.I. Tulburări de ritm și conducere (fibrilație atrială, bloc de conducere gr. I-II)	35	33,7+4,6	****
6	C.I. Insuficiență cardiovasculară gr. II-III-IV	38	36,5+4,7	****
7	Vicii mitrale și aortale	3	2,9+1,6	*
8	Boală hipertonică gr. II-III	48	46,2+4,9	****
9	Hepatită și ciroză	37	35,6+4,7	****
10	Bronșită cronică obstructivă	30	28,8+4,4	****
11	Pneumoscleroză difuză și emfizem pulmonar	39	37,5+4,7	****
12	Astm bronșic	3	2,9+1,6	*
13	Insuficiență respiratorie gr. II	11	10,6+3,0	***
14	Pneumonie acută	2	1,9+1,3	*
15	Diabet zaharat	13	12,5+3,2	**
16	Obezitate gr. III-IV	13	12,5+3,2	**
17	Cașexie senilă	4	3,8+1,9	*
18	Alte patologii	41	39,4+4,8	****

După cum se vede din tabel, la lotul martor s-a depistat aproximativ aceeași patologie asociată cu aceeași incidență a bolilor cardiovasculare, urmată de altă patologie, cu unica deosebire că în această grupă au lipsit bolnavii cu infarct miocardic, precum și bolnavii cu hemipareză după ictus cerebral. Numărul mediu de maladii este de 3,6+0,3 la un bolnav.

Tabelul 2.29

**Frecvența formelor de inflamație a colecistului la lotul de bolnavi cu
colecistită acută**

Morfologia colecistului	Abs.	P+ES%	P
Catarală	34	32,7+4,6	****
Flegmonoasă	59	56,7+4,9	****
Gangrenoasă	11	10,6+3,0	**

** p<0,05 **** p<0,001

În rezultatele investigațiilor paraclinice și ale actului operator formele morfologice ale colecistitei acute s-au devizat în felul următor (tab. 2.29).

La o mare parte din bolnavi colecistita acută a fost complicată (tab. 2.30).

Tabelul 2.30

Caracterul și frecvența formelor complicate ale colecistitei acute în lotul martor

N	Caracterul formelor complicate	Abs.	P _± ES%	P
1	Coledocolitiază	31	29,8 _± 4,5	****
2	Papilostenoză asociată	5	4,8 _± 2,1	*
3	Papilostenoză izolată	4	3,8 _± 1,9	*
4	Icter mecanic	28	26,9 _± 4,3	****
5	Colangită acută	11	10,6 _± 3,0	**
6	Insuficiență hepatică acută	12	11,5 _± 3,1	**
7	Pancreatită (edematoasă)	17	16,3 _± 3,6	****
8	Infiltrat paravezicular	25	24,0 _± 4,2	****
9	Abces paravezicular	3	2,9 _± 1,6	*
10	Peritonită locală	7	6,7 _± 2,5	**
11	Peritonită difuză	7	6,7 _± 2,5	**

*p>0,05 **p<0,05 **** p<0,001

Analizînd tabelul, conchidem că incidența complicațiilor colecistitei acute în lotul martor a avut aproape aceeași frecvență ca și în lotul de bază al bolnavilor. Patologia căilor biliare a fost în 35 (33,6%) de cazuri, icterul mecanic – în 28(26,9_±4,3%), colangita acută cu insuficiență hepatică – în 12(11,5_±3,1%), alte complicații: pancreatită acută edematoasă, infiltrat și abces paravezicular, peritonită locală și difuză – în 64(61,5_±4,8%) de cazuri. Vîrsta înaintată, formele distructive ale colecistitei și numărul mare de complicații, patologia asociată cu sindromul de agravare reciprocă au cauzat și în acest contingent de bolnavi un risc operator înalt (tab. 2.31).

Tabelul 2.31

Gradul de risc operator al lotului martor după ASA

Gradul de risc operator	Abs.	P _± ES%	P
Gr. I			
Gr. II. Pacienți cu tulburări sistemice pînă la mediu			
Gr. III. Pacienți cu tulburări organice severe sau boli severe	83	79,8 _± 4,6	****
	44	42,3 _± 4,7	****

III a. Boli generale compensate	39	37,5±4,6	****
III b. Boli generale subcompensate și decompensate cu limitarea activității fizice			
Gr. IV. Pacienți cu boli sistemice severe care amenință prin ele înșile viața bolnavului (insuficiența cardiacă severă, insuficiența respiratorie, insuficiența hepatică avansată, insuficiența renală)	17	16,3±3,6	****
Gr. V. Pacienți muribunzi cu șanse mici de supraviețuire care au fost operați în stare disperată (tulburări acute ale circulației miocardului, diabet zaharat decompensat)	4	3,8±1,9	*

* $p > 0,05$ **** $p < 0,001$

După cum s-a constatat, gravitatea pacienților în lotul martor este mai mică decât în lotul de bază. Acest lucru poate fi explicat prin următoarele: în lotul martor nu au fost pacienți mai în vârstă de 90 de ani, nu au fost bolnavi cu infarct miocardic, hemipareză după ictus cerebral. În afară de aceasta, grupele cu risc operator IV-V, în lotul martor au constituit 16,3±3,6 și 3,8±1,9 față de 28,2±4,2 și 7,2±4,8 în comparație cu grupele similare ale bolnavilor din lotul de bază.

Din 104 bolnavi în primele 24 de ore au fost operați 16 (15,4±3,5%), în intervalul 24-48 de ore – 27(26,0±4,3%), 48-72 de ore – 36(34,6±4,7%), mai târziu de 72 de ore – 25(24,0±4,2%) pacienți (tab. 2.32).

Tabelul 2.32

Repartizarea bolnavilor în funcție de momentul operator tradițional

Timpul în ore	Abs.	P±ES%	P
Primele 24 de ore	16	15,4±3,5	****
24-48 de ore	27	26,0±4,3	****
48-72 de ore	36	34,6±4,7	****
Mai târziu de 72 de ore	25	24,0±4,2	****

**** $p < 0,001$

În chirurgia tradițională tactica este mai puțin activă în comparație cu chirurgia laparoscopică. Majoritatea bolnavilor – 61(58,7±4,8%) – au fost operați mai târziu de 48 de ore, după epuizarea tentativelor conservatoare de jugulare a procesului acut inflamator.

Caracterul intervențiilor chirurgicale este elucidat în tab. 2.33.

Repartizarea bolnavilor în funcție de tipul intervenției chirurgicale

N	Tipul intervenției chirurgicale	Abs.	P+ES%	P
1	Colecistectomie	70	67,3+4,6	****
2	Colecistectomie + coledocolitotomie+ drenaj Holsted	18	17,3+	
3	Colecistectomie+ coledocolitotomie +papilosfincterotomie transduodenală	3	2,9+1,6	*
4	Colecistectomie+coledocolitotomie+ coledocoduodenoanastomoză	8	7,7+2,6	**
5	Colecistectomie+ PSTE	3	2,9+1,6	*
6	PSTE + colecistostomie tradițională	2	1,9+1,3	*

* p>0,05 ** p<0,05 **** p<0,001

La 70 (67,3+4,6%) de bolnavi a fost efectuată colecistectomia, iar în 32 (30,8+4,5%) de cazuri – colecistectomia completată cu intervenții pe CBP, din care 3 (9,4%) PSTE, la 2 (1,9+1,3%) bolnavi colecistostomia tradițională fiind precedată de PSTE.

În urma complicațiilor au decedat 20(19,2+3,9%) de bolnavi. Cauzele deceselor au fost următoarele (tab. 2.34).

Tabelul 2.34

Cauza deceselor în lotul martor cu colecistită acută după operațiile tradiționale (%)

N	Cauza decesului	Abs.	%
1	Agravarea insuficienței acute hepatice în icterul mecanic	3	15,0
2	Infarct miocardic cu stop cardiac în timpul operației	2	10,0
3	Trombembolia arterei pulmonare	3	15,0
4	Tromboza vaselor mezenterice	1	5,0
5	Ictus cerebral	2	10,0
6	Agravarea insuficienței respiratorii la bolnavii pulmonari	2	10,0
7	Insuficiență acută cardiovasculară	2	10,0
8	Abcese ale ficatului cu septicemie	1	5,0
9	Dehiscența coledocoduodenoanastomozei	1	5,0
10	Persistența peritonitei	3	15,0
11	Total	20	19,2

Din tabel se vede că majoritatea bolnavilor au decedat din cauza stărilor acute cardiovasculare și respiratorii, precum și din cauza agravării insuficienței hepatice cauzate de agresiunea chirurgicală laborioasă.

2.8. Caracteristica lotului martor al bolnavilor cu pancreatită distructivă și rezultatele tratamentului chirurgical tradițional

Acest lot l-a constituit 79 pacienți cu PAD, care au fost tratați prin metode chirurgicale tradiționale, atât în prima cât și în următoarele faze ale procesului evolutiv distructiv pancreatic. Bărbați au fost 53(67,1%), femei 26(32,9%) Repartizarea pacienților după vârstă este elucidată în *tab. 2.35*.

Tabelul 2.35

Repartizarea pacienților după vârstă

Vârsta	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	>80
Abs.	13	14	18	19	9	5	1
%	16,5	17,7	22,8	24,1	11,4	6,3	1,2

A prevalat vârsta tină și medie. Până la 60 de ani au fost 64(81,0+4,4%) de bolnavi, mai în vârstă de 61 de ani au fost 15(19,0+4,7%) pacienți.

Majoritatea bolnavilor – 41(51,9%) au fost internați în primele 24 de ore, restul 38(48,1%) din cauza adresării tardive au fost internați în mai târziu de 24 de ore.

După etiologie pancreatitele în 26 (32,9+5,9%) de cazuri au fost de etiologie biliară, iar în 47 (59,5+5,5%) – non-biliară. În lotul martor au prevalat pancreatitele non-biliare raportul fiind de 2,0:1,0.

Etiologia biliară a PA include următoarea gamă de patologii: la 24 (92,3%) de pacienți colecistita a fost acută, în 2 cazuri (7,7%) – cronică, în 6 (23,0%) cazuri a fost coledocolitiază, complicată cu icter mecanic la 4 (15,4%) bolnavi, papilostenoză a fost la un pacient (3,8%).

La majoritatea bolnavilor în fazele precoce ale bolii s-au depistat o gamă întreagă de complicații (*tab. 2.36*).

Tabelul 2.36

Frecvența complicațiilor precoce în PA

N	Caracterul complicațiilor	Abs.	P+ES%	P
1	Peritonită difuză	56	70,1+5,2	****
2	Șoc pancreatogen	18	22,8+4,7	****
3	Insuficiență respiratorie	32	40,5+5,5	****
4	Insuficiență hepato-renală	12	15,8+4,1	***
5	Insuficiență poliorganică	17	22,5+4,7	****
6	Simptomul CID	3	3,8+2,2	*
7	Hemoragie digestivă superioară	2	2,5+1,8	*
8	Encefalopatie	3	3,8+2,2	*

*p>0,05 ***p<0,01 **** p<0,001

Din tabel se vede că la majoritatea bolnavilor au survenit diverse complicații timpurii. Cea mai frecventă complicație a fost peritonita, care în acest lot a servit ca indicație majoră pentru tratament tradițional chirurgical pe fundalul complicațiilor clinice precoce ca șocul pancreatogen în 18(22,8±4,7%), insuficiență respiratorie în 32(40,5±5,5%), insuficiență poliorganică în 17(22,5±1,8%) cazuri, precum și alte complicații finalizându-se cu o letalitate extrem de înaltă.

În afară de aceasta, la un șir de bolnavi – 32(40,5±5,5%) – s-a constatat patologie concomitentă.

Dacă patologia cardiovasculară și pulmonară s-au întâlnit în permanență la bolnavii mai în vârstă de 60 de ani, ciroza hepatică și alcoolismul cronic s-au constatat la pacienții de vârstă medie. Fără îndoială că patologia concomitentă și-a lăsat amprenta negativă asupra complicațiilor și mortalității în lotul de bolnavi.

După cum s-a remarcat toți bolnavii din lotul studiat au fost operați (fig. 2.1).

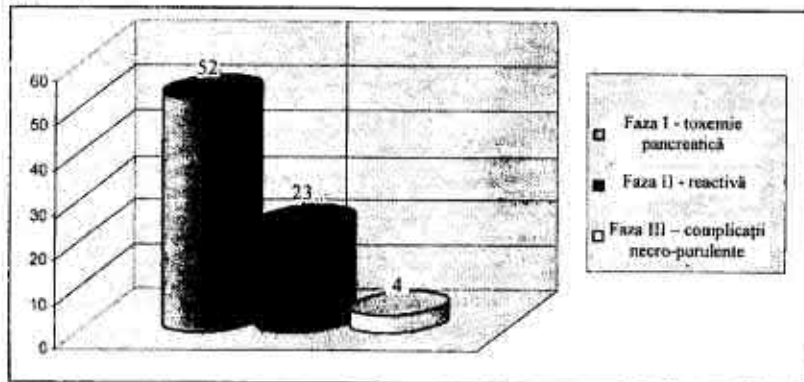


Fig. 2.1. Repartizarea pacienților operați tradițional în funcție de faza pancreonecrozei (abs.).

În faza precoce de toxemie pancreatică (prima săptămână a bolii) au fost operați majoritatea pacienților – 52(65,8%), în faza II – reactivă (a doua săptămână a bolii) au fost supuși tratamentului chirurgical 23(29,1%) de bolnavi, în faza tardivă (mai târziu de două săptămâni) operații tradiționale au fost efectuate la 4(5%) bolnavi.

Analiza retrospectivă a arătat că la 52(65,8%) de bolnavi operați convențional în faza precoce a bolii s-au depistat următoarele forme morfologice ale pancreatitei (fig. 2.2): pancreatita edematoasă a fost în 3

(5,8%), hemoragică – în 36 (69,2%), lipidică – în 2 (3,8%), mixtă – în 11 (21,2%) cazuri. În rest, la 27(34,2%) de pacienți operați în fazele secundară și tardivă ale bolii pancreonecroza a fost constatată ca necropurulentă.

Principalele manipulații chirurgicale la bolnavii operați sunt oglindite în *fig 2.3*.

După cum se vede, majoritatea bolnavilor au fost supuși operațiilor laborioase cum ar fi abdomenizarea pancreasului în 31 ($39,2 \pm 5,5\%$), colecistectomia cu drenarea CBP – în 24 ($30,4 \pm 5,2\%$), colecistostomia tradițională în pancreonecrozele non-biliare – în 24 ($30,4 \pm 5,2\%$), sanarea și drenarea bursei omentale – în 45 ($57 \pm 5,6\%$), drenarea spațiului retroperitoneal – în 21 ($26,6 \pm 4,9\%$), necrosectomii primare în 54 ($68,3 \pm 5,2\%$) de cazuri. Necrosectomii seriate s-au efectuat în medie de 2,1 ori la fiecare bolnav.

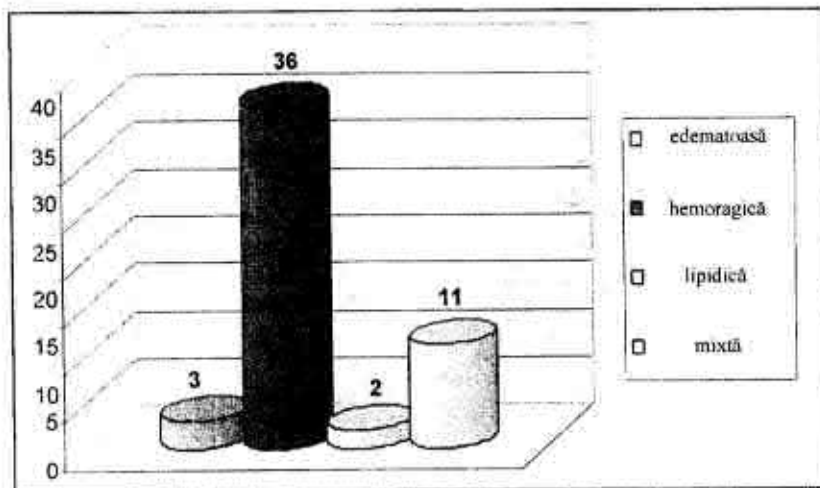


Fig. 2.2. Forma morfologică a pancreonecrozei la bolnavii operați în faza precoce (abs).

Tactica activă chirurgicală a generat și o mortalitate postoperatorie mare (*tab 2.37*).

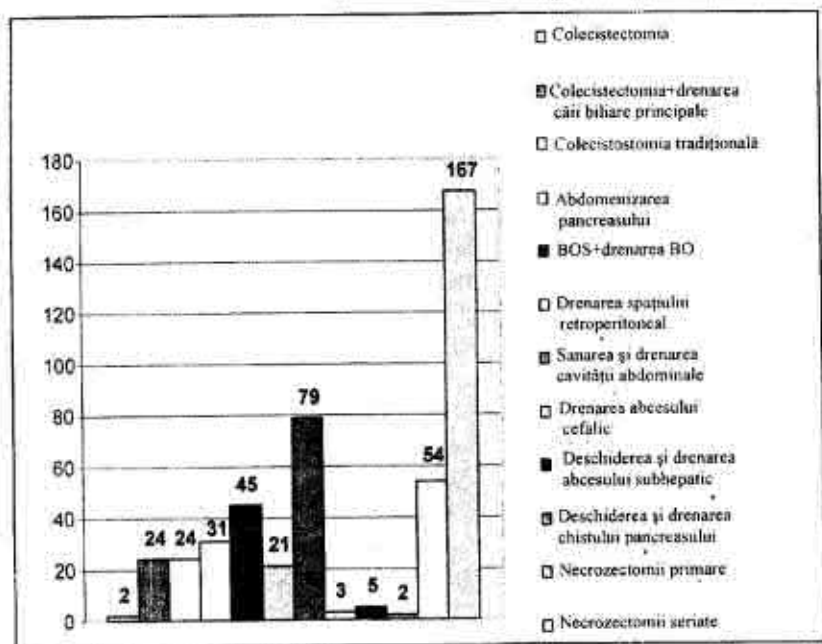


Fig. 2.3. Tipul operațiilor tradiționale efectuate la bolnavii din lotul martor (abs.).

Tabelul 2.37

Ratele letalității postoperatorii în funcție de fazele PAD

Faza PAD	Bolnavi operați	Bolnavi decedați	Letalitate postoperatorie P+ES%	P
Faza de toxemie	52	37	71,15±6,3	****
Faza II- reactivă	23	15	65,2±9,9	****
Faza III - tardivă	4	2	50,0±25,0	*
Total	79	54	68,35±5,2	****

*p>0,05 **** p<0,001

După cum se evidențiază din tabel, cei mai mulți bolnavi – 37(71,15±6,3%) – au decedat în faza precoce a pancreonecrozei – faza de toxemie, urmată de o letalitate impozantă în faza a doua – reactivă – 15(65,2±9,9%) pacienți. În faza tardivă, din 4 bolnavi operați, 2 (50,0±25,0%) au decedat. Cauzele deceselor în fazele timpurii ale bolii au fost

cauzate de șocul pancreatogen și insuficiența poliorganică prezentă la o parte considerabilă de bolnavi, agravate de traumatismul operator.

Postulate de bază la capitolul II

1. Metoda colecistostomiei laparoscopice a fost aplicată la 401 pacienți cu colecistită acută de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave și risc operator major. Mai mult de jumătate de pacienți – 235 (56,8%) – au fost mai în vîrstă de 70 de ani.

2. Dintre bolnavii cu anamneza îndelungată a bolii, care s-au tratat mai înainte în secțiile chirurgicale, la 108 (26,9%) pacienți cu diagnosticul stabilit de litiază biliară nu li s-a propus intervenție chirurgicală din cauza tarelor concomitente și au fost externați. În opinia noastră, faptul dat elucidează convingător, că problema tratamentului litiazei biliare la acest contingent de bolnavi rămîne nerezolvată.

3. La toți bolnavii cu colecistită acută s-a depistat patologia asociată severă, deseori în diferite combinații. Majoritatea bolnavilor s-au internat în stare gravă, cauzată de patologia cardiovasculară, pulmonară, endocrinologică, acutizate de declanșarea colecistitei, iar în multe cazuri și de intoxicația provocată de inflamația distructivă a colecistului și complicațiilor lui (icter mecanic, colangită, insuficiență hepatică, pancreatită etc.).

4. La 56% din pacienți simptomatologia clinică a colecistitei acute a fost ștearsă din cauza simptomatologiei concomitente, care deseori devine dominantă. În toate cazurile diagnosticul a fost concretizat la laparoscopie.

5. Analiza sîngelui a elucidat că nivelul leucocitozei în sîngele periferic la o parte considerabilă de bolnavi este neconcludent și se micșorează treptat odată cu creșterea vîrstei pînă la 57,7% din cazuri la bolnavii mai în vîrstă de 90 de ani.

6. Leucoformula cu deviere în stînga a fost depistată în 90,5% din cazuri, iar gradul de deviere spre deosebire de leucocitoză nu depinde de vîrstă.

7. O particularitate a evoluției colecistitei acute la bolnavii în etate cu tare concomitente grave este declanșarea sindromului de agravare reciprocă (SAR), care are un caracter de concurență a patologiei de bază și a celei asociate, și care se întîlnește în 297(74%) din cazuri. La 273 (91,9%) de bolnavi s-a agravat patologia cardiovasculară, la 14 (4,7%) – diabetul zaharat, la 10 (3,4%) – insuficiența hepato-celulară în ciroza hepatică.

8. La bolnavii cu colecistita acută și patologia cardiovasculară SAR se manifestă prin creșterea frecvenței fibrilației atriale, tahicardiei

sinusale cu extrasistolie, progresarea ischemiei miocardului pînă la tulburări acute ale circulației sau infarct miocardic, agravarea insuficienței cardiovasculare, tulburări care măresc considerabil riscul operator.

9. La bolnavii cu colecistită acută și diabet zaharat SAR se manifestă prin agravarea metabolismului glucidic, iar procesul inflamator în colecist derulează rapid fără tendința spre delimitare.

10. În colecistita acută pe fundalul de ciroză sub- și decompensată SAR se caracterizează prin persistența rapidă a insuficienței hepatocelulare și progresarea ascitei.

11. Vîrsta înaintată și senilă a bolnavilor, predominarea formelor distructive ale colecistitei acute cu diverse complicații, bolile asociate severe au determinat un risc operator înalt. La determinarea gradului de risc operator după ASA s-a constatat că gr.III a fost la 259 (64,6%), gr. IV – la 113 (28,2%), gr. V – la 29 (7,2%) de bolnavi.

12. În algoritmul diagnostic al pancreatitei distructive rolul decisiv aparține laparoscopiei. Forma lipidică a pancreonecrozei s-a depistat la 40 (30%), hemoragică – la 56 (41,1%) și mixtă – la 37 (27,8%) de bolnavi. Etiologia biliară a pancreonecrozei a fost concretizată la 68 (51,1%), non-biliară – la 65 (48,9%) de pacienți. Peritonita locală a fost stabilită în 11 (8,9%), difuză – în 60 (48,4%), generalizată – în 53 (42,7%) de cazuri.

13. Schema de prognozare a PAD propusă de ICS din Sankt-Petersburg este valabilă numai la momentul internării bolnavului. Testele acestei scheme permit numai la o parte din bolnavi identificarea precoce a PA grave și spitalizarea lor în secția de terapie intensivă.

14. În funcție de manifestările clinice ale pancreonecrozei, endotoxicoza gravă s-a identificat la 88 (66,2%) de bolnavi, fiind însoțită de șoc pancreatogen sau insuficiență poliorganică, la 45 (33,8%) de pacienți endotoxicoza a fost de gravitate medie.

15. Analizînd rezultatele tratamentului chirurgical tradițional în lotul martor, se observă că letalitatea în colecistita acută la bolnavii în etate cu boli asociate grave după operațiile la veziculă și căile biliare a fost înaltă și constituie $19,2 \pm 3,9\%$.

16. La bolnavii cu pancreonecroză din lotul martor, deși au predominat pancreatitele de etiologie non-biliară, unde s-ar părea că tratamentul conservator ar fi trebuit să predomine, s-au realizat operații laborioase cu preponderență în faza I – de toxemie pancreatică pe fundal de șoc pancreatogen și insuficiență poliorganică, ceea ce a condus la o letalitate extrem de ridicată, care atinge $68,35 \pm 5,2\%$.

3. METODELE COLECISTOLITOSTOMIEI LAPAROSCOFICE ÎN COLECISTITA ACUTĂ

3.1. Dispozitivul pentru colecistostomia laparoscopică

Începînd cu anul 1981, în premieră am elaborat metoda colecistolitostomiei laparoscopice la bolnavii cu colecistită acută complicată (icter mecanic, pancreatită) cu tare concomitente grave și risc major de operație ca prima etapă sau etapa definitivă a tratamentului chirurgical. În trecut și la moment procedeele și operațiile laparoscopice sunt de neconceput fără a avea la dispoziție instrumente speciale pentru efectuarea manipulațiilor. Noi am inventat și am introdus în practica clinică un dispozitiv special pentru efectuarea colecistolitostomiei laparoscopice cu evidența tuturor detaliilor și situațiilor ce se întîlnesc în asemenea operații (brevet de invenție N 1123675 din 15.07.1984), (*fig.3.1*).

Dispozitivul constă (*fig.3.2*) dintr-un tub extern mobil (1) și un tub intern (2) cu tracțiune. Tuburile 1 și 2 sunt unite cu trei brațe (3) și împreună formează un nod mobil de fixare. Brațele (3) au șanțuri (4), cu ajutorul cărora la mișcarea tuburilor (1) și (2) alternativ se deschide și închide nodul de fixare. Mînerul dispozitivului în formă de foarfece are două brașe unite între ele, una dintre care (5) comunică cu tubul extern (1), cealaltă (6) – cu tubul intern (2). În lumenul tubului intern (2) se află un ac (8) cu mandren (9) pentru punționarea și aspirația conținutului veziculei biliare.

Înainte de introducerea în cavitatea abdominală dispozitivul se închide. După etapa de diagnosticare a laparoscopiei, în hipocondrul drept, în proiecția veziculei biliare, se introduce trocarul laparoscopic (10) cu stilet (11). Apoi stiletul (11) se extrage și în locul lui, prin trocar (10), în cavitatea abdominală se introduce dispozitivul. Diametrul extern al dispozitivului este ajustat după diametrul intern al trocarului (10), ceea ce asigură etanșeitatea cavității abdominale. Cu acul (8), cu mandrenul (9), care se mișcă liber, se punționează vezicula biliară (12). Mandrenul (9) se extrage și prin ac (8) se aspiră conținutul veziculei biliare. După evacuarea bilei, cu ajutorul mînerului se interceptează fundul veziculei cu brațele (3) în jurul orificiului de punționare și se fixează cu dinții de strîngere ai brașelor între brațele (3) și acul (8), ceea ce exclude scurgerea bilei în cavitatea abdominală. Fixația bună se asigură nu numai prin strîngerea peretelui veziculei între ac (8) și brațele (3), dar și între înseși brațe (3) sub formă de pliuri (fixare dublă). Direcția dinților (7), a brațe-

lor (3) spre mînerul dispozitivului mărește, de asemenea, gradul de fixare a pereților veziculei. În această etapă pneumoperitoneumul scade și vezicula biliară (12) se apropie de peritoneul parietal, apoi se scoate în grosul peretelui abdominal (13) și se fixează în această poziție. În cazul dispoziției atipice a veziculei biliare, cînd punția ei este dificilă, cu ajutorul celor trei brațe, care se deschid în spațiu sub formă de „boltă”, ce cuprinde din toate părțile fundul veziculei, se creează o poziție comodă, apoi se punționează. Prezența celor trei brațe asigură centrarea locului de punție cuprinzînd și fixînd vezicula biliară indiferent de poziția și gradul de umplere a ei.

Mobilitatea și lungimea acului (8) permite introducerea lui în timpul punției la orice adîncime în vezicula biliară, aspirația completă a conținutului ei, ceea ce facilitează tracțiunea ulterioară a fundului veziculei biliare.

Din cavitatea veziculei biliare, după scoaterea ei în grosul peretelui abdominal, cu brațele dispozitivului se pot intercepta și extrage calculi. Interceptația cu cele trei brațe contribuie la „căutarea și colectarea dirijată a calculilor biliari”.

Pe *figura 3.3*, în plan mai detaliat, este demonstrată partea distală a dispozitivului – nodulul de punție și fixare a veziculei biliare. Cîteva momente de utilizare a dispozitivului în timpul operației laparoscopice sunt ilustrate în *figurile 3.4 - 3.8*.

Practica noastră a arătat că dispozitivul dispune de următoarele priorități:

1. Ermetizarea ireproșabilă a orificiului punțional al fundului veziculei biliare cu ajutorul brațelor părții distale a dispozitivului, care exclude scurgerea bilei infectate în cavitatea peritoneală.

2. Interceptarea și fixarea perfectă a pereților veziculei biliare cu două mecanisme concomitent amplificante: între brațe și ac și între inșeși brațele sub formă de pliuri. Această prioritate este foarte importantă, deoarece, în caz de reșutare a veziculei biliare punctate, apare biliragia în cavitatea abdominală și necesitatea laparotomiei urgente a bolnavului nepregătit pentru operație laborioasă, dispozitivul asigurînd securitatea operației laparoscopice.

3. Asigură centrarea locului punției pentru fixarea veziculei biliare, ușurînd astfel tracțiunea fundului veziculei prin canalul operator al peretelui abdominal.

4. Datorită acțiunii concomitente a două componente simultane de interceptare se mărește suprafața fixării pereților veziculei biliare, ce contribuie la micșorarea traumatizării pereților organului, ceea ce este important în colecistita distructivă.

5. În caz de infiltrat paravezicular, cu ajutorul brațelor dispozitivului vezicula biliară poate fi golită, mărind astfel accesibilitatea către organ, lărgind posibilitățile de efectuare a operațiilor laparoscopice.

6. Acul de punționare a dispozitivului poate fi utilizat pentru aspirația conținutului patologic al abceselor paravezicale sau cavității abdominale.

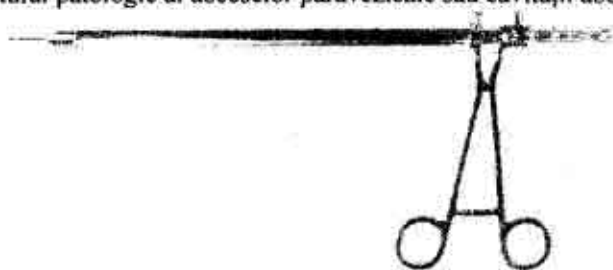


Fig. 3.1. Aspectul general al dispozitivului.

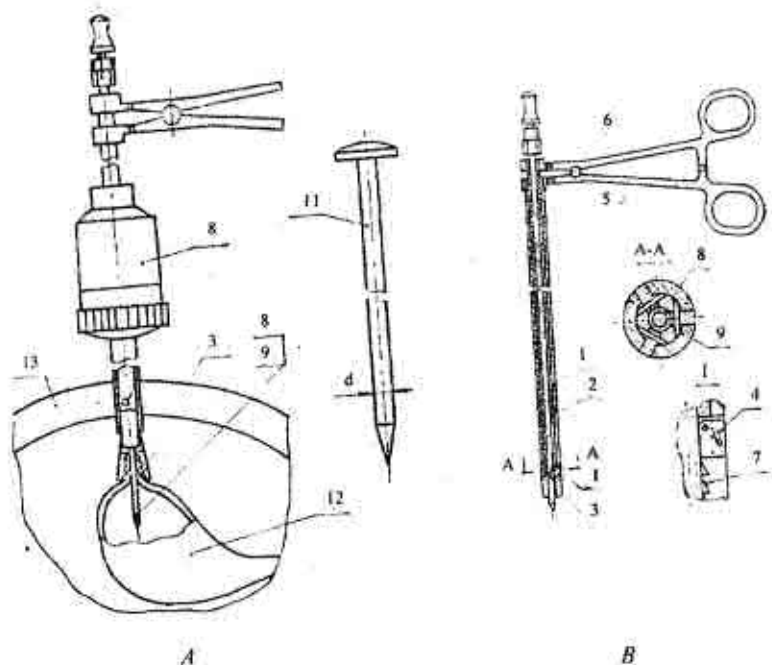


Fig. 3.2. Schema construcției dispozitivului și utilizarea lui.



Fig. 3.3. Partea distală a dispozitivului: nodul pentru puncție și fixarea pereților fundului veziculei biliare.



Fig. 3.4. Colecistită acută flegmonoasă.



Fig. 3.5. Capătul proximal al dispozitivului introdus în cavitatea abdominală.



Fig. 3.6. Fixarea pereților colecistului cu trei brațe ale dispozitivului după puncționarea și aspirația conținutului veziculei biliare.



Fig. 3.7. Tracția veziculei biliare spre peretele abdominal.



Fig. 3.8. Prin plaga peretelui abdominal fundul veziculei biliare este extraabdomenizat.

Dispozitivul asigură etanșeitatea cavității abdominale și pastrarea pneumoperitoneumului, factor important pentru controlul laparoscopic permanent al manipulațiilor din cavitatea abdominală.

Utilizarea dispozitivului pe parcursul a mai multor ani ne-a convins că el asigură un confort operator bun și securitatea operației laparoscopice.

3.2. Setul de ace pentru colecistostomia laparoscopică transhepatică

Pentru efectuarea colecistostomiei laparoscopice transhepatice noi am elaborat un set care conține două ace cu mandren (Fig.3.9).



Fig.3.9. Imaginea generală a setului de ace pentru colecistostomia transhepatică.

Primul ac are diametrul intern de 3,7 mm. al doilea de 2,8 mm. Pereții acelor sunt subțiri, iar capetele mandrenelor foarte ascuțite și oferă posibilitatea de a micșora traumatizarea ficatului în timpul puncției, constituind astfel o profilaxie a hemoragiei și biliragiei. Puncționarea veziculei biliare, prin marginea ficatului, de obicei se efectuează cu acul gros, care permite de a introduce în lumenul veziculei biliare un drenaj cu diametrul de 3,7 mm, ce asigură o drenare adecvată a colecistului și căilor biliare. Însă în cazurile de situații anatomico-topografice sau morfologice (colecist intrahepatic, pat îngust al veziculei biliare, ciroză hepatică) pentru prevenirea complicațiilor este impusă utilizarea acului mai îngust.

3.3. Metoda colecistostomiei laparoscopice

Metoda colecistostomiei laparoscopice cu înlăturarea calculilor din vezicula biliară a fost efectuată prin 6 procedee:

- Colecistolitostomia laparoscopică (CLSL) directă cu fixarea veziculei biliare de aponevroză – 200 cazuri;
- CLSL cu aplicarea unei „suturi în bursă” pe peretele vezicular – 90 de cazuri;
- CLSL „ideală” cu drenare transparietohepatică – 47 de cazuri;

- CLSL prin abord intercostal - 12 cazuri;
- Colecistolitotomia laparoscopică (CLTL) cu aplicarea suturii etanșe a defectului vezicului biliar - 36 de cazuri;
- Colecistostomia laparoscopică transhepatică (CSLT) - 16 cazuri.

Deoarece nu am reușit producerea industrială în serie a dispozitivului descris (cu excepția unei partide limitate) pentru popularizarea metodei și introducerea ei pe scară largă în practica medicală, precum și în scopuri didactice, pentru efectuarea colecistostomiei, am fost impuși să utilizăm și alte instrumente chirurgicale din seturile laparoscopice moderne, de aceea, în descrierea de mai departe a metodei, utilizarea dispozitivului este exclusă.

Înainte de a pune în discuție tehnica realizării colecistolitostomiei laparoscopice atragem atenția asupra câtorva particularități ale laparoscopiei în colecistita acută. În afară de prezența schimbărilor inflamatorii ale pereților vezicului biliar și organelor adiacente un semn relevant al colecistitei acute persistente este prezența hipertensiunii intraveziculare. Cea mai sigură manieră de identificare a hipertensiunii avansate este palparea vezicului biliar cu ajutorul manipulatorului. În prezența hipertensiunii vezicula biliară aproape că nu se deformează la palpare și se deplasează fără a-și schimba forma. În unele cazuri palparea vezicului se poate efectua prin comprimarea peretelui abdominal cu un deget sub supraveghere laparoscopică. Apariția unei excavații a pereților vezicului în urma presiunii manipulatorului explică lipsa hipertensiunii. La bolnavii cu colecistită acută deseori vezicula biliară este acoperită cu omentul mare. Fundul colecistului necesită golit de țesuturile înconjurătoare, deoarece în caz contrar este imposibilă alegerea abordului de acces prin pereții abdominali, care trebuie să corespundă exact proiecției fundului vezicului biliar.

Colecistolitostomia laparoscopică, indiferent de metodă, este realizată în două etape succesive:

1. Etapa intraperitoneală sub control laparoscopic.
2. Etapa extraperitoneală sub control deschis.

3.3.1. Metoda CLSL directă cu fixarea vezicului biliar de aponevroză

În prima etapă, după instalarea pneumoperitoneului (PP) și revizuirea cavității abdominale, și stabilirea diagnosticului de colecistită acută,

În rebordul costal drept, în zona localizării colecistului, se efectuează o anestezie locală infiltrativă a peretelui abdominal anterior. Sub control laparoscopic vezicula biliară este punctată prin pereții fundului cu aspirația pînă la maximum a bilei. După aspirația bilei, mai sus și mai jos de ac, în locul viitoare stome se face o incizie a pielii și țesutului subcutanat de 2-3 cm pînă la nivelul aponevrozei cu formarea unei plăgi sub formă de triunghi cu vârful spre aponevroză (fig.3.10). Acul se înlătură, iar prin fundul plăgii formate, în cavitatea abdominală, se introduce un trocar de 5 sau 10 mm cu un instrument de prehensiune, perpendicular fundului colecistului, pereții veziculei în jurul orificiului punțional sunt fixați cu branșele pensei și tracționați spre peretele abdominal (fig.3.11).

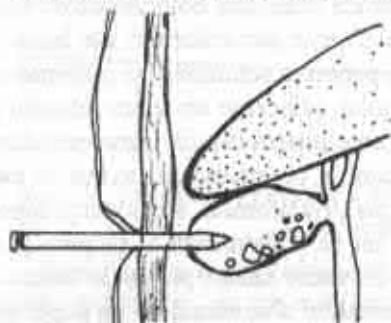


Fig. 3.10. Puncția și aspirația conținutului veziculei biliare.

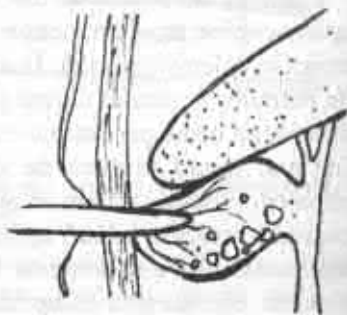


Fig. 3.11. Fixarea pereților veziculei biliare cu o pensă de prehensiune.

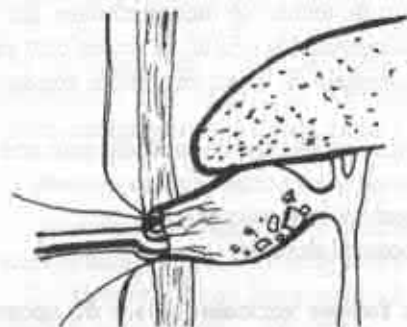


Fig. 3.12. Înlăturarea concremenților din lumenul veziculei biliare.

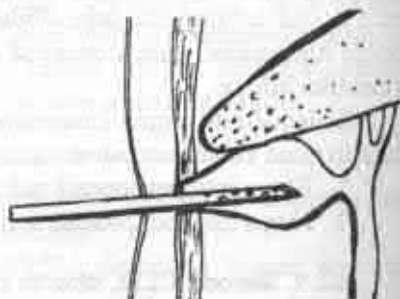


Fig. 3.13. Aplicarea colecistostomei cu fixarea pereților de aponevroză.

În lipsa trocarului, în cavitatea abdominală poate fi introdusă o pensă simplă de fixare a colecistului. Fundul fixat al colecistului, prin stratul muscular lărgit, este extraabdomenizat pînă la nivelul aponevrozei. PP este lichidat și cu aceasta prima etapă intraperitoneală, care durează numai 5-10 min., se finalizează. Etapa a doua se efectuează extraperitoneal, sub control vizual, în absența PP și a unei influențe minime asupra stării bolnavului.

Pe fundul veziculei se aplică două fire de reper, pensa se înlătură, printr-o incizie de 1-1,5 cm a fundului lumenul veziculei se deschide, se aspiră bila restantă, apoi se înlătură concrementele cu pensa Luer (fig.3.12). În cazul concremențelor masive ele sunt fragmentate și înlăturate. Controlul litextrației se face prin colecistoscopie. În lumenul veziculei se plasează un dren, ermetizat cu o sutură în bursă. Pereții veziculei, în jurul stomei, sunt fixați cu 3-4 fire de aponevroză (fig.3.13). Plaga, în limitele pielii și țesutului subcutanat, se închide cu 1-2 suturi. Suplimentar drenul se fixează de piele. Colecistostoma creată asigură drenarea permanentă a colecistului și căilor biliare. Operația este legeră, simplă, nu necesită aparataj sofisticat și poate fi efectuată în orice staționar chirurgical. Metoda se deosebește favorabil față de colecistostomia tradițională în care pereții veziculei sunt fixați de peritoneu și necesită laparotomie. După cum am menționat, în metoda propusă, etapa principală intraabdominală, sub control laparoscopic care necesită PP, durează nu mai mult de 5-10 min., iar etapa a doua – deschiderea veziculei biliare, litextrația și aplicarea colecistostomei se fac pe fundul colecistului extraabdomenizat în absența PP, fără o acțiune negativă substanțială asupra bolnavului. Iată de ce colecistolitostomia, cu asistență laparoscopică, sub anestezie locală, este tolerată de cei mai gravi bolnavi somatici.

Caz clinic:

Bolnava 1, în vîrstă de 92 de ani, f/o nr.1044, a fost internată în secția Chirurgie a CNȘPMU pe 20.01.05 după 12 ore de la debutul bolii, cu acuze la slăbiciune generală, dureri în hipocondrul drept cu iradiere în spate, greață, vome repetate, precum și dureri precordiale, dispnee persistentă, vertijuri.

La internare: stare gravă, tegumentele pale, cianoza buzelor. FR – 24/min. În plămîn murmur vezicular diminuat cu raluri crepitante. Pulsul – 84/min. T/A – 140/90 mm Hg. Limba cu umeditate scăzută. Abdomenul dureros în rebordul costal drept, unde se determină rezistență musculară. Simptomul Ortner pozitiv. Membrile inferioare edemațiate. Leucocitele 12100 cu devierea formulei leucocitare în stînga, bilirubina generală – 32,4, D – 18,9, Ind – 13,5 mm/l. ASAT – 292,9 u/l, ALAT – 353,7 u/l, Ureea – 8,4 mmol/l.

ECG – fcc-86, bloc comlet de ramură dreaptă a fascicului His. Hipertrofie biventriculară cu suprasolicitarea sistolică a miocardului. Schimbări cicatriceale ale miocardului în regiunea posterior-diafragmală. USG – Colecistita acută litiazică.

Diagnosticul: Colecistita acută litiazică. Ateroscleroză generalizată. HTA gr.II. CI. Infarct miocardic vechi. Angor pectoral stabil. CF – III-IV. Cord hipertensiv decompensat. Insuficiență coronariană cronică cu agravare la moment. IC IV-V (NIHA). Pneumoscleroză difuză. Pneumonie de stază bilaterală. IR-II.

Timp de 7 ore de la internare terapia volemică este inefectivă, au apărut semne peritoneale și este indicată laparoscopia.

La laparoscopie se constată ficatul mărit în dimensiuni cu 3-4 cm, consistența dură, suprafața rugoasă, în cavitatea abdominală o cantitate moderată de lichid ascitic. Vezicula biliară mărită în volum, încordată pînă la hiperpresiune, cu edem pronunțat și fibrină.

Diagnosticul laparoscopic: Colecistită acută flegmonoasă. Hepatită cronică cu trecere în ciroză. Ascită nepronunțată.

A fost efectuată CLSL cu fixarea veziculei biliare de aponevroză și drenarea spațiului subhepatic. Perioada postoperatorie este de gravitate medie, cu ameliorare în dinamică. Din colecistostomă se evacuează zilnic cîte 70-80 ml de bilă. La a 5-a zi a fost efectuată fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA) – coledocul cu diametrul 0,4-0,5 cm, pasajul contrastului în duoden este liber. Peste 9 zile drenul din colecist a fost suprimat și în stare satisfăcătoare pacienta a fost externată la domiciliu.

Exemplul sus-numit e relevant prin faptul, că într-un caz clinic grav s-a găsit soluția rezonabilă de rezolvare a colecistitei acute prin aplicarea colecistolitostomiei laparoscopice crușătoare pentru bolnavă. După părerea reanimatologului și cardiologului cazul ar fi avut un final fatal dacă ar fi fost rezolvat prin operație tradițională sau colecistectomie laparoscopică. La evaluarea postspitalicească pacienta nu a prezentat acuze din partea căilor biliare și a decedat după 4 ani din cauza vîrstei și a progresării patologiei cardiovasculare.

CLSL cu fixarea pereților veziculei de aponevroză a fost utilizată de noi în 200(49,9±3,5%, p<0,001) de cazuri, dintre care la 34(17,0%) de pacienți am întilnit dificultăți tehnice din cauza infiltrației inflamatorii a pereților veziculei biliare și micșorării mobilității ei. Din această cauză vezicula biliară a fost fixată de partea internă a aponevrozei.

Ulterior, 100(50,0±5,0%, p<0,001) de bolnavi au fost operați: colecistectomie tradițională asociată în 55(55,0%) de cazuri cu diferite inter-

venții la CBP. La alți 56(28,0%) bolnavi cu patologie somatică decompensată și coledocolitiază după CLSL a fost efectuată PSTE. În rest, la 44(22,0%) de pacienți fără patologia CBP, din cauza bolilor asociate grave CLSL a fost ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical.

Indicațiile metodei:

– Ca primă etapă a tratamentului chirurgical la bolnavii cu colecistită acută cu icter mecanic, care după decompresie și ameliorarea stării necesită tratament chirurgical radical sau PSTE.

– Bolnavilor cu colecistită acută, cu patologie asociată decompensată, la care tratamentul chirurgical radical este contraindicat, iar localizarea veziculei biliare și morfologia ei nu permite aplicarea altor metode de colecistolitostomie.

Inconvenientele metodei:

– La o parte din cei 44(22,0%) de bolnavi, cărora nu li s-au efectuat operații radicale sau PSTE, s-au format fistule biliare, ceea ce duce la mărirea duratei internării, iar în unele cazuri a fost necesară internarea repetată a pacienților cu excizia extraperitoneală a fistulelor (vezi capitolul VIII).

3.3.2. Metoda colecistolitostomiei laparoscopice cu aplicarea suturii provizorii „în bursă” pe peretele veziculei biliare

Cu scopul preîntâmpinării formării fistulelor biliare, noi am elaborat și implementat a doua metodă – metoda colecistolitostomiei laparoscopice cu aplicarea unei suturi provizorii în bursă pe peretele veziculei biliare (CLSL cu aplicarea SPB).

Prima etapă este analogică aceleiași etape a procedurii anterioare și include puncția veziculei biliare, formarea plăgii triunghiulare pînă la nivelul aponevrozei, introducerea trocarului cu pensa de prehensiune cu fixarea pereților colecistului, extraabdomenizarea fundului colecistului, aplicarea suturilor de reper, deschiderea lumenului veziculei cu înlăturarea concremenților (fig. 3.14 - 3.16). După ermetizarea drenului colecistostomic și fixarea veziculei de aponevroză, mai jos de prima sutură circulară, pe pereții veziculei se aplică o sutură suplimentară „în bursă”, capetele căreia nu se leagă, dar se lasă în afara rănii. Plaga se lasă deschisă (fig. 3.17).

După drenare, sanare, investigarea radiologică a căilor biliare, investigarea bacteriologică a bilei și ameliorarea stării pacientului (8-10 zi), drenul colecistostomic se suprimă, sutura provizorie se strînge și fis-

tula se închide (fig. 3.18). Pe piele se aplică o sutură și plaga subcutană este închisă (fig. 3.19).

Spre deosebire de prima metodă lichidarea defectului veziculei biliare este posibilă printr-o simplă strângere a suturii provizorii în bursă.

Caz clinic:

Pacienta C., 83 de ani, f/o nr.10319, internată în secția Chirurgie SCM nr.1 în stare gravă pe 25.12.93 după 15 ore de la debutul bolii, cu acute la dureri în rebordul costal drept, greață, vomă, dureri în regiunea inimii, palpitații, dispnee, cefalee.

Tegumentele palide, în plămâni respirație diminuată, pulsul filiform, aritmic., T/A - 160/90, limba cu umeditate scăzută, în rebordul costal drept la palpare se remarcă dureri majore și rigiditate musculară, s.Ortner pozitiv, s.Blumberg negativ. Temperatura corpului - normală, Leucocitele singelui - 6300, amilaza - 84 Uu/l, Bilirubina gen. - 10,7 mmol/l.

USG - colecistită calculoasă (un concr. - 20 mm în regiunea colului veziculei biliare),

ECG: fcc - 250-150 pe min., ritmul - fibrilație atrială tahisistolică. Axa cordului deviată în stînga. Bloc minor de ramură dreaptă. Schimbări difuze ale miocardului cu semne de insuficiență coronariană pe peretele anterolateral al ventriculului stîng.

Diagnosticul: Colecistită acută calculoasă. Boală hipertonică gr.II. CI. Stenocardie stabilă. CF III-IV. Fibrilație atrială, forma tahisistolică. IC - III. Pneumoscleroză.

Boalnavă a fost internată în secția de terapie intensivă la început cu un efect pozitiv la terapia conservatoare, însă peste 30 de ore durerile în rebordul costal s-au accentuat, din care cauză a fost efectuată laparoscopia, la care s-a constatat: ficatul este mărit în dimensiuni, dur la palpație, vezicula biliară mărită, încordată, cu edem pronunțat și fibrină. La puncție din colecist se elimină bilă cu fulgi de puroi. A fost înlăturat un concrement inclavat în colul vezicular - 2,0x1,5 cm. A fost efectuată colecistostoma cu aplicarea unei suturi în bursă. După colecistolitostomia laparoscopică decompresivă starea s-a ameliorat vădit, tulburările de fibrilație atrială și durerile în cord s-au jugulat. Din drenul colecistostomic se elimina în primele zile câte 150-200 ml de bilă, iar mai apoi cantitatea s-a micșorat pînă la 50-60 ml.

La a 5-ea zi prin tub a fost efectuată FCCGA. Lumenul veziculei este omogen, CBP - 0,3-0,4 în diametru, pasajul contrastului liber. Investigația bacteriologică a bilei este negativă. La a 11-ea zi după micșorarea eliminărilor de bilă cu ajutorul suturii provizorii fistula închisă și pacienta transferată în secția de terapie pentru tratamentul ulterior al patologiei cardiovasculare.

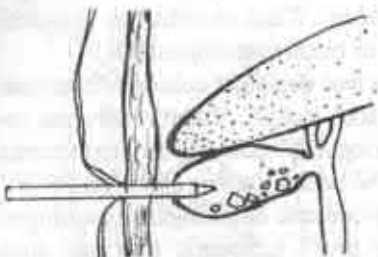


Fig. 3.14. Puncționarea și aspirația conținutului veziculi biliare. Formarea plăgii triunghiulare în țesutul subcutan cu vârful spre aponevroză.

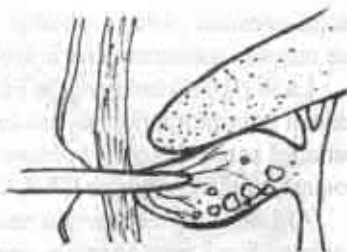


Fig. 3.15. Fixarea fundului veziculi biliare și tracțiunea lui către peretele abdominal.

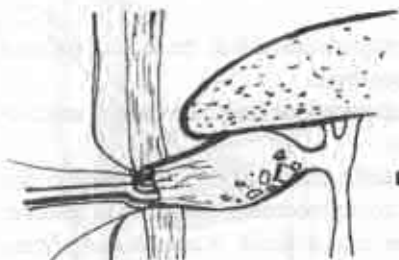


Fig. 3.16. Înlăturarea concremenților din lumenul colecistului.

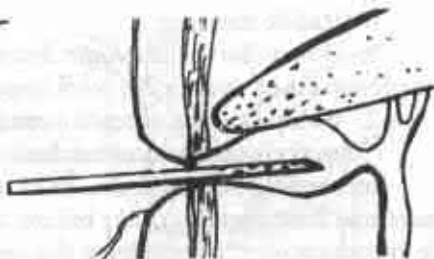


Fig. 3.17. Aplicarea colecistostomei și suturii provizorii în bursă.

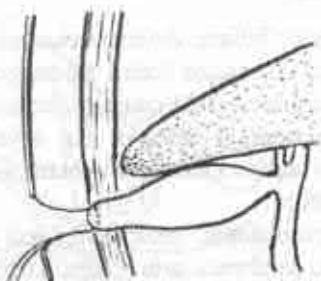


Fig. 3.18. Închiderea fistulei cu sutura provizorie în bursă după înlăturarea drenului.

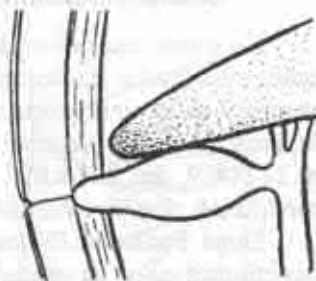


Fig. 3.19. Plaga suturată.

Metoda a fost aplicată la 90(22,4±4,4%) de bolnavi. Aplicarea ei necesită mobilitatea satisfăcătoare a veziculi biliare, care permite

tracția acesteia pînă la nivelul aponevrozei. Cînd mobilitatea veziculei este redusă, aplicarea suturii provizorii în bursă este imposibilă.

La 9(10,0%) bolnavi, la FCCGA a fost depistată coledocolitiază sau stenoză asimptomatică și fistula nu a fost închisă. După rezolvarea inflamației acute 5(5,5%) bolnavi au fost operați radical – colecistectomie asociată cu intervenție pe CBP, la 4(4,4%) pacienți a fost efectuată PSTE.

Alți 8(8,9%) bolnavi au necesitat o corecție îndelungată a patologiei asociate, fiind transferați în secțiile de profil terapeutic și numai după ameliorarea stării ei au fost reinternați pentru colecistectomie. La 73/81,1±3,4%) de bolnavi cu patologie somatică gravă etapa a doua radicală a fost contraindicată.

Durata medie de tratament în staționar s-a micșorat pînă 13,0±0,8 zile.

Indicațiile metodei:

1. Bolnavilor cu patologie decompensată, cînd, de la bun început, se presupune că etapa a 2-a va fi imposibilă.

2. Bolnavilor care necesită o recuperare îndelungată a bolilor asociate.

Contraindicație: icterul mecanic.

Inconvenientele metodei. În cazurile cînd pacienții necesită o drenare mai îndelungată a căilor biliare, colecistostoma aderează la țesuturile înconjurătoare și închiderea fistulei este dificilă. Această complicație am întîlnit-o la 8(8,9%)bolnavi.

3.3.3. Metoda colecistolitostomiei laparoscopice „ideale” cu drenare transparietohepatică

Cu scopul excluderii formării fistulelor biliare, deformarea configurației colecistului cu dereglarea funcției, din cauza fixării lui în grosul peretelui abdominal, a fost elaborată și implementată colecistolitostomia laparoscopică cu drenare transparietohepatică (Brevet de invenție nr.1178419, din 15.08.85). Pe parcursul anilor metoda brevetată a fost modificată și este realizată în felul următor:

După instalarea PP sub control laparoscopic, vezicula biliară este punționată cu un ac special cu mandren, care trece prin spațiul intercostal, marginea ficatului și patul biliar (fig.3.20). Mandrenul se extrage și prin ac în lumenul colecistului se introduce un cateter cu diametrul de 3,7 mm, cu capătul distal modelat „pigtail” pentru drenarea colecistului și căilor biliare (fig.3.21).

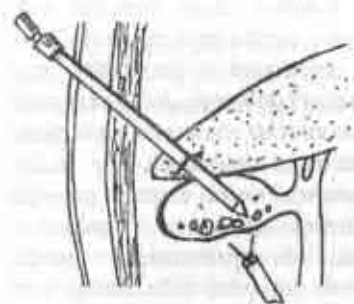


Fig. 3.20. Puncționarea transperitoneică a colecistului cu ac special.

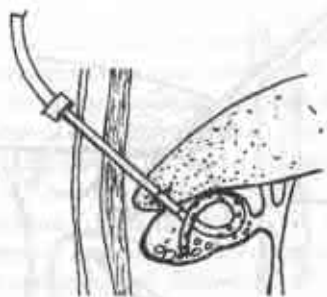


Fig. 3.21. Introducerea prin ac a unui dren cu capătul distal modelat „pigtail.”

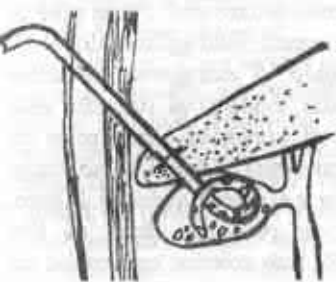


Fig. 3.22. Acul extras.

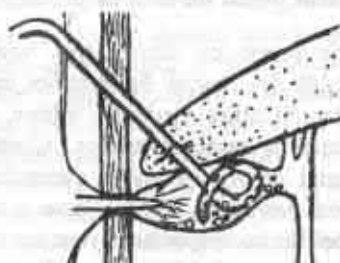


Fig. 3.23. Fixarea fundului veziculei cu tracțiunea lui în grosimea peretelui abdominal.

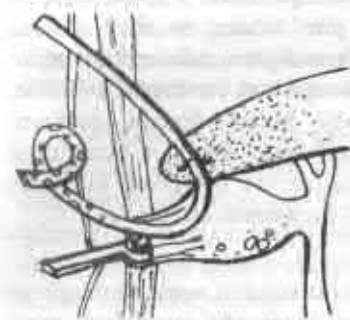


Fig. 3.24. Înlăturarea concremen-telor, capătul distal al drenului extras în afara lumenului colecistului.

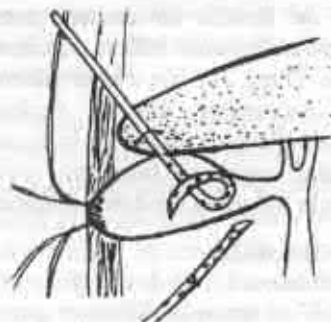


Fig. 3.25. Drenul replasat retrograd, fundul veziculei biliare suturat.

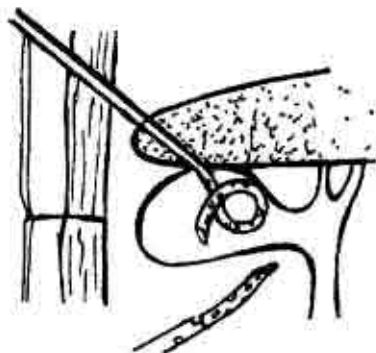


Fig. 3.26. Vezicula biliară în poziție fiziologică, peretele abdominal suturat, sub ficat plasat un dren de protecție.

fire de reper, cu deschiderea veziculei biliare și extragerea calculilor (fig.3.24). În timpul litextractiei capătul distal modelat al drenului este deplasat în afara veziculei biliare, deoarece el împiedică manevrelor de înlăturare a concremențelor. Controlul litextractiei. Cateterul se trage retrograd cu reamplasarea capătului distal în cavitatea veziculei biliare, defectul veziculei biliare este suturat într-un plan sau două cu fire resorbabile cu respectarea mucoasei (fig.3.25). Sub colecist este plasat un dren de protecție. Vezicula biliară este lăsată în poziție fiziologică, iar plaga peretelui abdominal este suturată etanș (fig.3.26). Cateterul transhepatic asigură o drenare continuă a colecistului și căilor biliare și previne dehiscența suturilor în condițiile inflamației acute a colecistului. În afară de funcția de drenare permanentă prin cateter, se face sanarea lumenului veziculei biliare cu antiseptice și investigația radiologică a căilor biliare. După 2-3 zile drenul subhepatic este suprimat, iar după 10-12 zile, când necesitatea drenării veziculei și căii biliare decade, cateterul transhepatic este înlăturat. În această perioadă între marginea ficatului și rebordul costal se formează aderențe, care exclud scurgerea bilei din vezicula biliară în cavitatea abdominală după suprimarea cateterului.

Caz clinic:

Bolnava U., 74 de ani, f/o nr.1017, a fost internată în secția Chirurgie pe 29.01.87 cu acuze la slăbiciune generală, dureri în rebordul costal drept, greață, dispnee, după 12 ore de la debutul bolii. Suferă de diabet zaharat tip II, formă gravă, insulinodependent. De două ori a fost internată în secțiile de chirurgie ale spitalelor din municipiu cu accese de colică biliară, însă de fiecare dată

nu i s-a propus intervenție chirurgicală din cauza bolilor concomitente și în ambele cazuri a fost externată. La internare starea bolnavei este gravă. Tegumentele sunt palide. În plămâni murmurul vezicular diminuat, cu raluri uscate. Pulsul – 96 pe min. T/A – 190/100. Limba cu umeditate scăzută. Abdomenul moale, dureros în rebordul costal drept, fără semne peritoneale. Leucocitele singelui – 12,3, Bilirubina generală – 10,7mmol/l, Glucoza singelui – 20,7 mmol/l (pe fundal de insulină). USG – Colecistită acută litiatică. ECG – fcc 90-67 pe min., aritmie sinusală. Se înregistrează extrasistole supraventriculare. Întârziere și tulburare de conducere intraventriculară. Schimbări difuze ale miocardului atrial și ventricular cu semne de insuficiență coronariană.

Diagnosticul: Colecistită acută calculoasă. Diabet zaharat forma gravă, insulinodependent. Boală hipertonică gr.II, posibil de origine renală. Pielonefrită cronică în acutizare. CI. Angor pectoral stabil. IC II-III. Pneumoscleroză difuză. Emfizem pulmonar.

Timp de 12 ore terapie conservatoare inefectivă, durerile în rebordul costal drept persistă, este indicată și efectuată laparoscopia. Vezicula biliară este mărită în volum, tensionată, cu hiperemie și edem pronunțat (colecistită flegmonoasă). Ficatul mărit, de culoare cafeniu-deschisă, suprafața netedă, parenchimul cu consistență dură. Prin abord transcostal vezicula biliară a fost puncționată și drenată prin marginea ficatului și patul biliar. S-a eliminat o cantitate mare de bilă turbure. Cu o pensă vezicula biliară a fost extrasă în peretele abdominal și deschisă. A fost înlăturat un calcul inclavat în regiunea colului veziculei cu dimensiunile 1,5 x1,0 cm. Din căile biliare a apărut bilă limpede (duct cistic permeabil). Defectul veziculei a fost suturat într-un plan și invaginat cu o sutură „în bursă”, plăsat în poziție normală. Peretele abdominal a fost suturat. Perioada postoperatorie era favorabilă, glucoza s-a micșorat până la 8,6 mmol/l, după 5 zile FCCGA: coledocul cu diametrul de 0,5 cm, pasajul contrastului în duoden liber. La a 12-ea zi drenul transhepatic a fost înlăturat și pacienta în stare satisfăcătoare externată.

Metoda propusă se deosebește favorabil de metodele precedente. După înlăturarea concremențelor nu se instalează fistula biliară în grosimea peretelui abdominal. Plaga veziculei biliare este suturată etanș, fiind plasată în cavitatea abdominală în poziția sa fiziologică. Pentru prevenirea dehiscenței suturii etanșe a veziculei biliare, în condițiile inflamației acute, drenarea veziculei se efectuează cu ajutorul unui cateter transhepatic modelat la capăt „pigtail” (fixator), introdus prin acul cu mandren la începutul operației.

Prin urmare, se exclude formarea fistulelor biliare persistente, care deseori se întilnesc după colecistolitotomia efectuată prin alte metode. Metoda a fost efectuată la 47(11,7±1,6%) de pacienți. La 5(1,5±0,6%)

bolnavi fără semne de icter mecanic la FCCGA a fost depistată patologia CBP: coledocolitiază în 3(6,4%) și stenoza papilei duodenaie mari în 2(4,2%) cazuri. Avînd în vedere vîrsta și gravitatea patologiei somatice, în calitate de etapă a doua bolnavilor li s-a efectuat PSTE. Bolnavii s-au vindecat.

Durata medie de spitalizare a pacienților s-a micșorat la 12 zile.

Indicațiile metodei:

– Metoda este indicată bolnavilor cu colecistită acută, la care, din cauza gravității patologiilor concomitente, operația radicală este contraindicată atît în viitorul apropiat cît și în viitorul îndepărtat. Operația la acești bolnavi este indicată cu preponderență în colecistita acută catarală, cît și în cea flegmonoasă, în ultimul caz cu infiltrația moderată a colecistului, deoarece în infiltrația masivă suturarea etanșă a defectului veziculei biliare este dificilă. O condiție suplimentară este prezența calculilor mari și puțini la număr, deoarece în cazurile calculilor mici și multipli este posibilă „uitarea” calculilor în lumenul colecistului, care nu pot fi înlăturați mai tîrziu din cauza tehnologiei operației.

Contraindicații:

- icterul mecanic,
- colecistita gangrenoasă.

O condiție esențială pentru realizarea metodei este mobilitatea satisfăcătoare a veziculei biliare, precum și posibilitățile anatomice pentru punționarea transhepatică a veziculei biliare.

3.3.4. Metoda colecistolitostomiei laparoscopice prin abord intercostal

În cazurile condițiilor anatomo-topografice, cînd marginea ficatului și vezicula biliară sunt situate mai sus de rebordul costal (4-6-8 cm), vezicula biliară nu poate fi tracționată prin zona rebordului costal drept în grosul peretelui abdominal. În asemenea cazuri a fost propusă și realizată metoda colecistolitostomiei laparoscopice prin abord intercostal, care în funcție de scopul operației, precum și de schimbările morfologice ale colecistului poate fi realizată în două variante. Calea de acces prin spațiul 8- 9 intercostal. Tehnica primei variante constă în următoarele: prin spațiul intercostal 8 sau 9 vezicula biliară este punționată cu aspirația conținutului ei (*fig.3.27*).

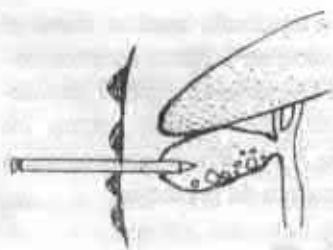


Fig. 3.27. Puncționarea transperitoneală directă a veziculei biliare.

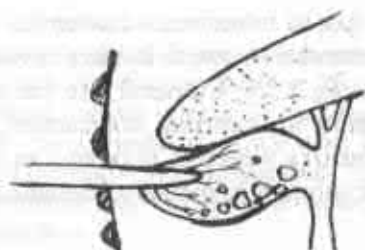


Fig. 3.28. Fixarea fundului veziculei biliare și tracția pentru extraabdomenizare.

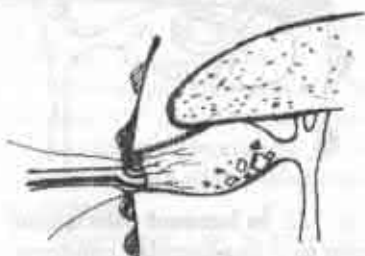


Fig. 3.29. Înlăturarea concremențelor din lumenul veziculei biliare.

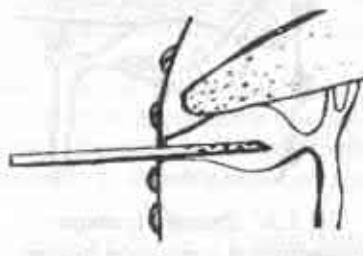


Fig. 3.30. Aplicarea colecistostomei cu fixarea pereților veziculei de peritoneu.

După aspirație acul se înlătură și prin același loc în cavitatea abdominală se introduce pensa de prehensiune și fundul colecistului e fixat și tracționat spre rebordul costal (*fig. 3.28*), iar mai apoi în funcție de mobilitatea colecistului fundul veziculei este extras pînă în grosul peretelui rebordului costal sau extraabdomenizat pînă la nivelul pielii cu aplicarea firelor de reper (*fig. 3.29*). Lumenul colecistului se deschide cu efectuarea litextractiei. În final se aplică colecistostoma cu fixarea pereților veziculei de peritoneul rebordului costal (*fig. 3.30*).

Tehnica variantei a doua se începe cu puncționarea transhepatică a veziculei biliare cu acul cu mandren și aspirația conținutului ei (*fig. 3.31*), iar mai apoi prin ac în lumenul colecistului este introdus un cateter cu capătul distal modelat (*fig. 3.32*). După sanarea suplimentară a veziculei biliare prin cateter, fundul veziculei este fixat cu pensa de prehensiune și extraabdomenizat prin spațiul intercostal următor, de jos față

de spațiul introducerii cateterului. Vezicula se deschide, capătul distal al cateterului se scoate în afara cavității colecistului, se înlătură concremen-tele (fig.3.33). Cateterul este tras retrograd cu reamplasarea părții distale- fixator în lumenul colecistului, pereții veziculei suturați etanș cu eliberarea veziculei în poziția sa normală (fig.3.34). Plaga intercostală a fost suturată în spațiul subhepatic amplasat un dren de protecție.

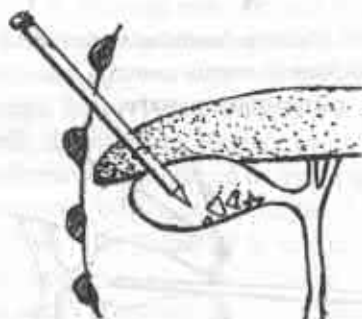


Fig.3.31. Puncția transpa- rietohepatică a veziculei biliare.

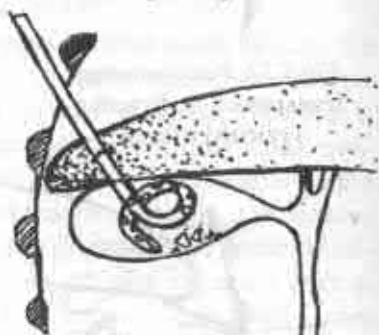


Fig.3.32. În lumenul colecistului prin ac a fost introdus cateterul cu capătul distal modelat.

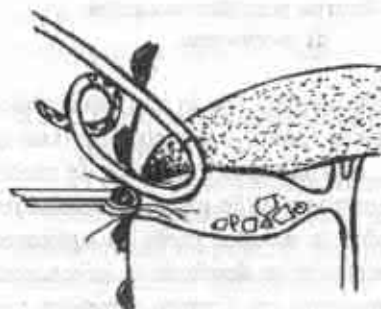


Fig.3.33. Înlăturarea concremen- telor, capătul distal al drenului extras în afara lumenului colecistului.

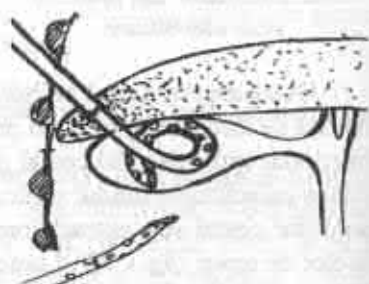


Fig.3.34. Colecistul plasat în poziție fiziologică, subhepatic – dren de protecție.

Caz clinic:

Pacientul B., 83 de ani ,f/o nr.16455, internat în secția Chirurgie a CNSPMU pe 8.09.09 după 2 ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri în

regiunea paraombilicală, greață, vomă, dureri în regiunea cordului, dispnee, slăbiciune generală. La internare stare de gravitate medie. Tegumentele palide, în plămâni respirație diminuată cu raluri umede din dreapta, pulsul – 70 pe min., T/A – 160/90mm Hg. Abdomenul moderat balonat, dureros în regiunea paraombilicală, fără semne peritoneale. Leucocitele sîngelui – 6,6, Bilirubina T – 34, D-12, Ind – 22 mmol/l. Radiologia plămînilor – bronhopneumonie pe dreapta, ECG – fcc – 71, extrasistolie ventriculară. Bloc incomplet de ramură dreaptă a fasc. His, schimbări difuze ale miocardului.

USG – colecistul în normă, fără ecouri patogene.

Diagnosticul: Tromboza mezenterică? Bronhopneumonie din dreapta.

Bolnavului i se indică tratament infuzional, spasmolitice, antibiotice. A doua zi starea bolnavului se agravează, durerile cuprind etajul superior al abdomenului mai mult din dreapta, leucocitele sîngelui se măresc pînă la 18000. Se repetă USG – colecții lichidiene în cavitatea abdominală nu sunt. Ficatul, colecistul, pancreasul, splina, rinichii – fără particularități.

Consultația internistului – hipertensiune arterială cu risc înalt. Cord hipertensiv, CI., Angor pectoral stabil de efort CF III-IV. Extrasistolie ventriculară. Insuficiență circulatorie gr. III-IV (NIHA). Bronșită cronică obstructivă. Pneumoscleroză difuză. Insuficiență respiratorie – II. Bronhopneumonie acută pe dreapta.

Bolnavului i se propune laparoscopie de care refuză. Consiliul decide prelungirea tratamentului conservator.

A treia zi starea bolnavului a fost extrem de gravă, tegumentele palide, acrocianoză, FR – 30 pe min., leucocitele – 18,7, vomă repetată, dureri difuze în etajul superior.

Bolnavul acceptă laparoscopia care se efectuează după 48 ore de la internare. La laparoscopie, care a fost efectuată sub anestezie locală și protecție anestezică, s-a constatat: marginea ficatului situată mai sus de rebordul costal cu 8-10 cm. Colecistul nu se vizualizează – infiltrat paravezicular. În spațiul subdiafragmal și subhepatic lichid purulent. Colecistul eliberat de infiltrat, mărit în dimensiuni, încordat pînă la hiperpresiune cu edem pronunțat, fibrină și fulgi de puroi. Pereții fundului colecistului cu o zonă de necroză pînă la 1,5 cm, de culoare verzuie.

Diagnosticul laparoscopic: Colecistită acută gangrenoasă. Peritonită purulentă difuză. Sub control laparoscopic a fost sanată și drenată cavitatea subdiafragmală și subhepatică. Prin abord intercostal vezicula biliară punctată cu evacuare de bilă tulbure, după ce colecistul a fost fixat și extraabdomenizat prin plagă intercostală de 1,5 cm. Vezicula biliară a fost deschisă cu rezecarea pereților fundului necrozat, efectuată litextractia cu aplicarea colecistostomei de peritoneu. Perioada postoperatorie – gravă, dar cu evoluție pozitivă. Extrasistolele cardiace s-au jugulat. La FCCGA efectuată peste 5 zile CBP nu este lărgită, pasajul contrastului – liber.

La a 16-ea zi după operația laparoscopică în stare satisfăcătoare bolnavul a fost externat. Avînd în vedere că colecistul a fost cu schimbări gangrenoase, bolnavul s-a externat cu colecistostoma în funcțiune. Peste 2 săptămîni de la externare bolnavul a fost chemat la consultație, fiindu-i înlăturat tubul.

Cazul prezintă interes în primul rînd prin aceea, că la un pacient în etate, cu boli concomitente grave, la început s-a comis o eroare diagnostică, iar în al doilea rînd, deși se cunoștea gravitatea bolii, din cauza procesului avansat, precum și situația anatomo-topografică nefavorabilă pentru laparoscopie, s-a găsit totuși o soluție onorabilă de rezolvare a acestui caz printr-o metodă miniinvazivă adecvată în asemenea situații.

CLSL prin abord intercostal a fost efectuată în 12(2,9±0,8%) cazuri: varianta I la 9(75,0%) și varianta II la 3(25,0%) pacienți. La FCCGA patologia CBP a fost depistată la 3 bolnavi, coledocolitiază – la 2 și papilostenoză – la 1 pacient, cîrora li s-a efectuat PSTE. După un tratament îndelungat al bolilor asociate la 2 bolnavi a fost efectuată colecistectomia.

Indicațiile metodei:

- În prima variantă, în colecistita acută distructivă, ca etapă preliminară sau definitivă a tratamentului chirurgical.
- Varianta a doua este indicată în colecistita acută, ca etapă definitivă în colecistita acută.

3.3.5. Metoda colecistolitotomiei laparoscopice cu suturare etanșă a defectului veziculei biliare

Pentru a facilita tehnicile laparoscopice și de profilaxie a complicațiilor a fost elaborată metoda de colecistolitotomie laparoscopică (CLTL) cu sutura etanșă a plăgii fundului veziculei biliare.

Tehnica este următoarea: sub control laparoscopic, cu pensa de prehensiune (după puncție), fundul veziculei biliare este fixat și tracționat în peretele abdominal (*fig.3.35*). Cu pensa Luer prin fundul veziculei deschise este efectuată litextractia (*fig.3.36*). După litextractie defectul veziculei biliare este suturat în 2 planuri cu fire resorbabile, cu respectarea mucoasei (*fig.3.37*), după ce vezicula a fost repusă în poziția sa normală cu plasarea unui dren de protecție (*fig. 3.38*). Dacă peretele colecistului este puțin infiltrat și sunt dubii în privința etanșeității plagii, fundul veziculei cu sutură este extraperitonizat și fixat în peretele abdominal (*fig. 3.39*). Plaga triunghiulară se lasă deschisă sau poate fi închisă.

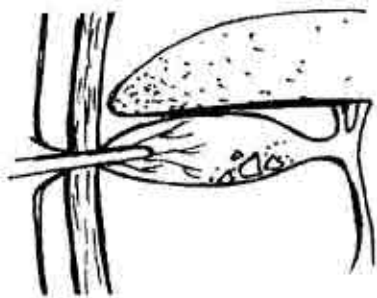


Fig. 3.35. Fixarea și tracționarea fundului colecistului.

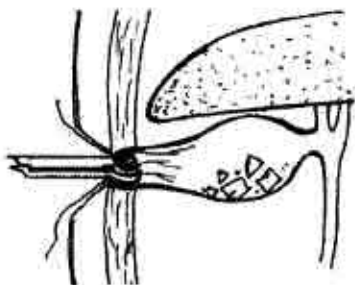


Fig. 3.36. Înlăturarea concremențelor.

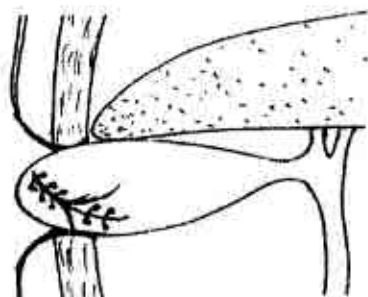


Fig. 3.37. Suturarea defectului veziculei în două planuri.

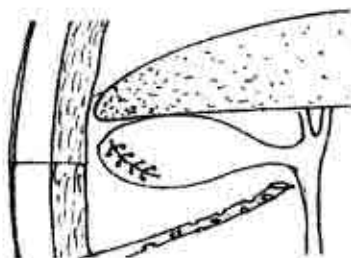


Fig. 3.38. Colecistul în poziție fiziologică, plasarea drenului de protecție.

Colecistolitotomia cu sutura etanșă a veziculei biliare fără efectuarea drenării colecistului a fost efectuată în 36 de cazuri. Pentru argumentare prezentăm un caz clinic.

Caz clinic:

Bolnavul H., 82 de ani, f/0 nr. 1666, a fost internat în secția chirurgie pe 23.02.1992, după 25 de ore de la îmbolnăvire, cu acuze la dureri în regiunea hipocondrului drept, dureri cardiace, slăbiciune, dispnee. Suferă de colecistită cronică de 15 ani, cu colice biliare frecvente. De 3 ori a fost tratat în staționările chirurgicale, fără a i se propune tratament chirurgical. Bolnavul a mai observat că în timpul acceselor biliare apăreau și dureri

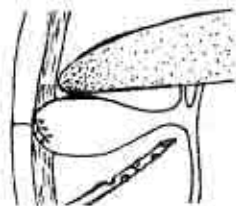


Fig. 3.39. Varianta cu extraperitonizarea defectului fundului veziculei biliare.

precardiace (sindromul colecisto-cardial). Starea generală de gravitate medie. Tegumentele puțin palide. FR – 20 pe min., în plămîni raluri uscate difuze. P – 82 pe min. T/A – 160/90 mmHg. Abdomenul moale, dureri în rebordul costal drept. L – 7,7. Bilirubina gen. – 10,7 mmol/l. ECG – fcc – 83 pe min. Se înregistrează extrasistolie ventriculară izolată sub formă de trigeminie, periodic sub formă de cvadrigeminie. Tulburări de conducere intraventriculară. Schimbări difuze ale miocardului atrial și ventricular provocate de o trofică scăzută. USG – Colecistită litiazică (calcul enorm).

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. CI. Angor pectoral de efort CF – III. Aritmie extrasistolice. IC II-III. Bronșită cronică obstructivă. Pneumoscletoză difuză.

Terapia conservatoare la început a fost cu efect pozitiv, însă în a treia zi durerile din nou s-au agravat, ceea ce a impus laparoscopia: ficatul mărit cu 3-4 cm, de culoare roză, suprafața rugoasă (neregulată), parenchimul moderat dur. Vezicula biliară mărită în dimensiuni, moderat tensionată. Fundul colecistului fixat și tracționat în peretele abdominal, deschis. S-a înlăturat un concrement 6,0X3,5X3,0 cm. Plaga veziculei a fost suturată cu catgut, cu extraperitonizarea suturii veziculei și fixarea de aponevroză. Pe plagă a fost aplicată o sutură. Perioada postoperatorie – favorabilă. La ECG repetate extrasistolele ventriculare au dispărut. Pe 2.03.92, la a 5-ea zi după operație, bolnavul a părăsit clinica. A fost supravegheat timp de 3 ani de zile. Acuze din partea căilor biliare nu au fost. Sindromul colecisto-cardial a dispărut.

Exemplul de mai sus ilustrează încă odată că pacienții în etate la acutizarea bolii litiazice nu pot conta pe un tratament adecvat, mai ales în cazurile de declanșare a sindromului de agravare reciprocă. Bolnavul a fost vindecat printr-o operație lejeră, suportabilă și adecvată terenului biologic.

CLTL cu sutură etanșă a fost aplicată la 36(8,9+ 1,4%) de bolnavi. În majoritatea cazurilor – 31 (86,1%) – sutura etanșă a veziculei a fost extraperitonizată. Cînd peretele colecistului a fost aproape neschimbat – 5(13,9%), iar după aplicarea primului plan de suturi plaga suturată a fost invaginată în peretele colecistului cu o sutură în bursă, colecistul plasat în cavitatea abdominală în poziția fiziologică. Complicații am avut într-un singur caz, cînd la a 4-a zi după operația cu sutură extraperitonizată a apărut bilă din plagă. Plaga s-a deschis (pînă la aponevroză) și s-a depistat un defect neînsemnat al vezicii, care s-a rezolvat spontan. Durata tratamentului în acest grup de bolnavi s-a micșorat pînă la 7-8 zile/pat.

Indicațiile metodei:

- În colecistita acută litiazică catarală la bolnavii sub- și decompensați, ca etapă definitivă a tratamentului operator.
- În colecistita acută catarală litiazică în curs de rezolvare sau în colecistita cronică.

O condiție a realizării acestei metode este siguranța lipsei patologiei căilor biliare și permeabilitatea ductului cistic care poate fi apreciată în timpul operației prin simpla apariție a bilei în colecist din căile biliare, în caz contrar se aplică colecistostomia. În opinia noastră, aplicarea pe scară mai largă a metodei propuse ar micșora numărul bolnavilor cu complicații ale colecistitei acute, atunci când operația de urgență este impusă.

3.3.6. Metoda colecistostomiei laparoscopice transhepatice

Realizarea tehnică a colecistostomei laparoscopice transhepatice (CSLT) constă în punționarea peretelui vezicular printr-un ac cu mandren trecut prin spațiul intercostal, parenchimul ficatului la o distanță de 1,5-3,0 cm în funcție de grosimea marginii lui, patul biliar – cu înlăturarea mandrenului (*fig.3.40*) și drenarea veziculei biliare cu un cateter cu capătul distal modelat în spirală după ce acul se înlătură (*fig.3.41*). Cateterul cu o sutură se fixează de piele. Este obligator ca partea distală a cateterului să fie modelată, în caz contrar poate avea loc dislocația lui. Punționarea veziculei biliare o efectuăm cu setul de ace cu mandren, cu diametrul de 3,7 și 2,8 mm. În lipsa cateterului modelat se poate utiliza un cateter obișnuit cu condiția respectării următoarelor cerințe: diametrul extern al cateterului trebuie să corespundă diametrului interior al acului. O deviere în acest sens conduce la micșorarea gradului de etanșetate a cateterului în raport cu țesutul hepatic mai ales în caz de hepatită cronică sau ciroză, când țesutul hepatic nu se contractă și deci poate provoca biliragie. A doua cerință este că după înlăturarea mandrenului acului, cateterul trebuie introdus imediat, deoarece lumenul colecistului este plin cu conținut și permite introducerea maximală a cateterului (10-15 cm) fără formarea unghiurilor ascuțite, care ar conduce la strangularea cateterului și la nefuncționarea lui. Acul se scoate numai după ce ne-am convins că, cateterul funcționează normal.

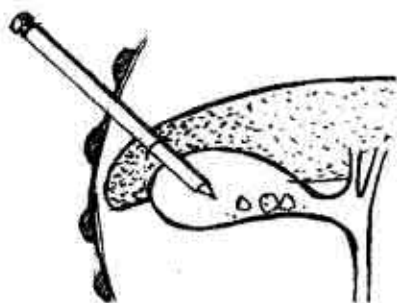


Fig. 3.40. Puncția trans-parietohepatică a veziculei biliare.

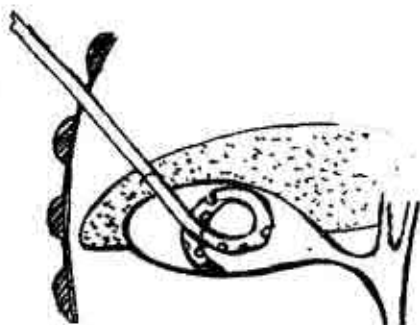


Fig. 3.41. Cateterul introdus în lumenul colecistului.

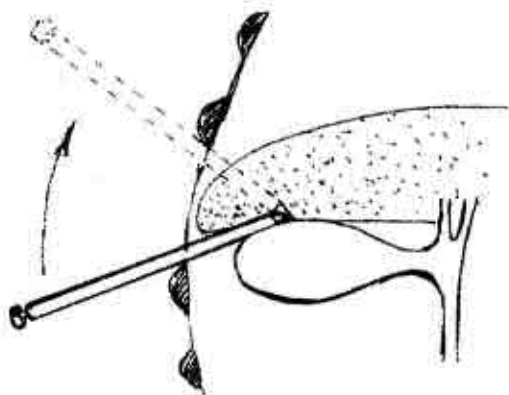


Fig. 3.42. Puncționarea colecistului în modificarea noastră.

În cazurile, cînd vezicula biliară are anatomie intrahepatică, puncționarea ei este dificilă. În asemenea cazuri procedăm în felul următor: cu acul se punctează marginea ficatului cît mai aproape de suprafața inferioară, înaintînd cu acul superficial sub capsula Glisson (manevra este controlată minuțios sub laparoscopie), spre unghiul veziculo-hepatic și patul

hepatic. Trecînd cu 0,5 cm mai adînc de acest reper, pavilionul acului se ridică în sus sub unghi de 90 grade și vezicula se puncționează (fig. 3.42).

Metoda a fost aplicată la 16 bolnavi, dintre care la 8 cu colecistită acută alitiazică, confirmată la USG. Avînd în vedere absența concremențelor în vezicula biliară cît și patologia somatică, etapa a doua radicală a fost abandonată. În 8 cazuri CSLT a fost utilizată în colecistita acută litiazică cu poziție intrahepatică a veziculei biliare, în care la 5 cu colecolitiază (confirmată la FCCGA) și icter mecanic. Etapa a doua, radicală, a urmat după tratamentul bolilor concomitente, iar la bolnavii cu icter - după lichidarea intoxicației și bilirubinemiei. Menționăm însă că

atitudinea noastră privind utilizarea metodei în colecistita acută este rezervată din cauza mai multor inconveniente. În primul rând ea nu rezolvă problema colecistolitiază și deci nu poate fi indicată bolnavilor cu tare concomitente decompensate, la care etapa radicală este contraindicată. În al doilea rând, nu întotdeauna metoda asigură o decompresie adecvată a căilor biliare din cauza calculilor inclavați în colul veziculei biliare și care îngreunează decompresia din căile biliare, ceea ce se răsfringe negativ în cazurile de coledocolitiază și icter mecanic.

De aceea indicațiile pentru CSLT sunt limitate:

- În colecistita acută alitiazică confirmată la USG ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical.
- În cazurile de colecist intrahepatic când alte metode sunt imposibile și CSLT este impusă ca etapă preliminară a tratamentului chirurgical.

Contraindicații:

- Colecistita acută perforativă.
- Calculoza totală a veziculei biliare (nu asigură drenarea colecistului).

3.4. Colecistoscopia intraoperatorie laparoscopică

O problemă a eficacității colecistolitostomiei laparoscopice în aspectul rezultatelor apropiate cât și la distanță este totalitatea litextracției în timpul operației. Aceasta se referă în primul rând la acea categorie de bolnavi tonați, la care operația laparoscopică rămâne și ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical. Acuratețea litextracției nu reprezintă dificultăți în prezența calculilor de dimensiuni mari și medii. Însă când calculii sunt de calibrul mic și numeroși la număr, controlul instrumental poate fi insuficient și atunci apare necesitatea inventarierii vizuale a lumenului veziculei biliare cu ajutorul opticii. Metoda de colecistoscopia laparoscopică (fig. 3.43) constă în următoarele: după litextracție și sanarea veziculei biliare, prin defectul pereților fundului colecistului, în lumenul veziculei se introduce canula trocarului optic la o adâncime de 2-3 cm și care se ermetizează cu o sutură în bursă, ce cuprinde orificiul defectului. Prin canulă în lumenul veziculei este introdus vârful opticii, iar prin robinetul canulei se introduce aer sau ser fiziologic pentru distensia maximală a pereților veziculei și asigurării vizibilității posibililor calculi rezanți, precum și localizarea lor pentru înlăturare ulterioară.

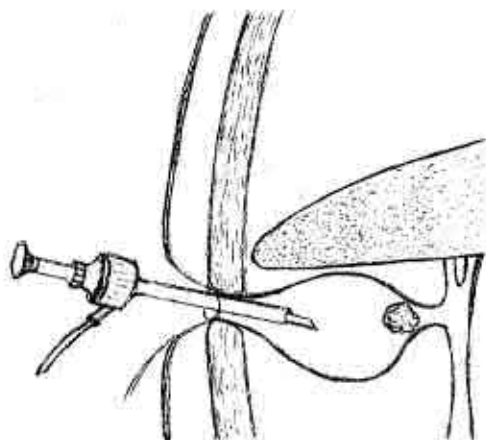


Fig. 3.43. Colecistoscopia intraoperatorie laparoscopică.

inspectarea joncțiunii infundibulo-cistice. Dacă ultima este permeabilă, din căile biliare apare bilă. După litextractia suplimentară sutura în bursă este utilizată pentru fixarea și ermetizarea drenului colecistostomic. În cazul când se decide varianta colecistolitotomie (fără aplicarea colecistostomei), sutura în bursă este suprimată, iar defectul veziculei biliare este suturat în două planuri.

3.5. Metoda combinată laparo-endoscopică (colecistolitostomia laparoscopică + papilosfincterotomia endoscopică cu litextractie)

Implementarea în practica chirurgicală a CLSL în colecistita acută a dus la divizarea tratamentului în 2 etape. În privința colecistitei acute catarale sau distructive, tactica de mai departe depinde de evoluția și recuperarea bolilor asociate grave. Dacă patologia concomitentă este compensată sau subcompensată, după un interval de timp pacientul este operat radical. Dacă patologia asociată este decompensată și după un tratament suplimentar în secțiile de profil terapeutic starea bolnavului nu se ameliorează substanțial, etapa radicală decade, iar colecistolitostomia rămâne să fie etapa definitivă a tratamentului chirurgical.

O altă situație prezintă cazurile când colecistita acută este complicată cu coledocolitiază și icter mecanic. În asemenea cazuri CLSL, indife-

Metoda permite descoperirea calculilor din colecist, rămași neidentificați în timpul litextractiei, și este accesibilă în toate metodele de colecistolitostomie. Vizualizarea directă a lumenului veziculei biliare asigură un diagnostic rapid și previne traumatizarea mucoasei veziculei printr-o explorare oarbă prelungită. Investigația cuprinde informații privind morfologia mucoasei colecistului și este utilă mai ales pentru

rent de metoda aplicată, trebuie privită numai ca metodă preventivă, deoarece rezolvarea patologiei CBP necesită imperios și inevitabil un tratament chirurgical. Ne-am convins de la bun început că la această categorie de bolnavi, chiar și după CLSL, lichidarea bilirubinemiei și intoxicației cu ameliorarea stării generale a bolnavului conduce la diminuarea riscului operator în intervenția deschisă pe căile biliare, micșorează cu mult mortalitatea, însă pînă la o anumită limită. Iată de ce, începînd cu anul 1984, la bolnavii în etate cu patologia căilor biliare după colecistotomia laparoscopică a fost realizată papilofinctorotomia endoscopică (în colaborare cu conf. A.Ghereg), pe care am denumit-o metodă combinată laparo-endoscopică (efectuată în premieră).

Prezentăm primul caz clinic:

Bolnava T., 80 de ani, f/o nr.10580, a fost internată în secția Chirurgie a SCM nr.1. pe 11.10.1984 cu acuze la dureri în rebordul costal drept, greață, vomă. S-a îmbolnăvit cu 6 ore înainte de internare.

La examinarea starea pacientei era gravă. Bolnavă cu cașexie, sclerele subicterice, buzele cianotice, dispnee în repaus. În plămîni raluri uscate difuze. P - 120 pe min. T/A - 170/90 mm Hg. Abdomenul este extrem de dureros în rebordul costal drept și în zona epigastrală. Temperatura corpului - 37,3°C, leucocitoza - 12,7. Bilirubina generală - 80 mmol/l, D - 60 mmol/l, Ind. - 20 mmol/l. Ureea - 7,8 mmol/l. ECG: fcc - 132 pe min., fibrilație atrială, schimbări difuze considerabile ale miocardului.

Diagnosticul: Colecistopancreatită acută. Icter mecanic. Boala hipertonică II-III.CI. Angor pectoral stabil. Insuficiență coronariană cronică. Emfizem pulmonar. Pneumoscleroză difuză. Cașexie senilă.

Timp de 6 ore terapie conservatoare inefectivă. La laparoscopie a fost depistată colecistită acută flegmonoasă, pancreatită edematoasă. A fost efectuată CLSL cu înlăturarea a 2 calculi mari, unul dintre care era inclavat în colul veziculei. Funcția stomei a survenit peste 6-12 ore.

Perioada postoperatorie este favorabilă, cu ameliorarea indicilor clinici și de laborator. La FCCGA, coledocul este lărgit, în lumen au fost depistate 3 concremente flotante (fig. 3.44), pasajul contrastului în duoden este parțial. Pe 19.10.1984, după 8 zile, a fost efectuată PSTE pe o lungime de 1,5 cm, cu litextracție (fig. 3.45, 3.46). În ziua a doua s-a remarcat o micșorare evidentă a eliminărilor de bilă prin colecistostomă, iar mai apoi ele au dispărut. Drenajul a fost suprimat. Vindecare.



Fig. 3.44. Bolnava T. Stare după CLSL. La FCCGA în coledoc se depistează 3 concremente.



Fig. 3.45. Bolnava T. CPRE.

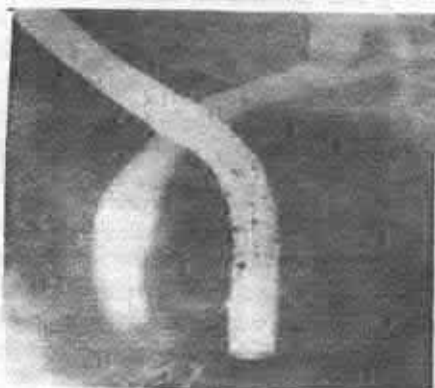


Fig. 3.46. Bolnava T. Stare după PSTE + litextractie. Prin metoda combinată laparo-endoscopică a fost realizată sanarea integrală a arborelui biliar.

Avantajele metodei laparo-endoscopice aplicată de noi la bolnavii gravi sunt următoarele:

1. Agresiunea chirurgicală este dozată, ceea ce este important la bolnavii din grupa de risc.
2. Mai întâi se efectuează colecistolitostomia laparoscopică, care rezolvă hipertensiunea atât în colecist, cât și în căile biliare, nu necesită aparataj sofisticat și este accesibilă în orice staționar chirurgical.

Acest caz clinic (mai apoi urmat de altele) demonstrează evident că operațiile miniinvazive combinate laparo-endoscopice la căile biliare permit sanarea completă a arborelui biliar, se completează una pe alta și sunt o alternativă la bolnavii cu risc operator major.

După cum se știe, PSTE are o răspândire largă în tratamentul bolnavilor de orice vârstă cu patologia CBP, ca metodă preliminară colecistectomiei laparoscopice sau tradiționale, precum și în sindromul biliarelor operați.

3. PSTE se efectuează pe fundalul ameliorării stării bolnavului, pe contul rezolvării icterului mecanic, colangitei, normalizării funcției ficatului, tratamentului bolilor asociate.

4. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA) precizează starea căilor biliare, numărul de calculi, dimensiunile lor, gradul de papilostenoză și răspîndirea ei etc. Obiectivizarea stării căilor biliare are importanță în aprecierea indicațiilor și mai ales a contraindicațiilor PSTE în caz de calculi masivi sau papilostenoză extinsă. O însemnătate suplimentară a FCCGA constituie depistarea coledocolitiazii și papilostenozii asimptomatice, asigurîndu-se corectitudinea indicațiilor PSTE, și este o profilaxie a biliarelor operații.

5. În caz de probleme anatomice și dificultăți de depistare a orificiului papilei Vater în timpul endoscopiei, rezolvarea problemei se facilitează prin introducerea anterogradă (prin colecistostomă) a soluțiilor cu albastru de metilen.

6. Pentru confortul litextractiei endoscopice cu ansa Dormia (mai ales în cazurile de calculi multipli), vizualizarea perfectă a căii biliare principale este asigurată prin introducerea anterogradă continuă a substanței de contrast.

7. Decompresia preliminară externă prin colecistostomie previne posibilele efecte negative ale papilosfincterotomiei – edemul papilei Vater după incizia endoscopică care în primele zile poate îngreuna decompresia internă biliopancreatică.

8. Grație decompresiei se exclude acutizarea sau declanșarea colecistitei acute din cauza pătrunderii contrastului în vezicula biliară în timpul PSTE, care au loc în cazurile tradiționale, cînd procedura endoscopică precedă colecistectomia tradițională sau laparoscopică.

9. FCCGA permite aprecierea eficacității PSTE.

Metoda a fost utilizată cu succes la 68(17%) de bolnavi.

3.6. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA)

FCCGA a fost efectuată la toți 401 bolnavi. La 60(14,9±1,8%) de pacienți controlul radiologic a urmat imediat după operația laparoscopică. La majoritatea bolnavilor căile biliare nu s-au contrastat din cauza impermeabilității ductului cistic ca urmare a inflamației lui.

Ulterior, controlul radiologic s-a efectuat la a 2-a – a 4-a zi după normalizarea pasajului de bilă prin tubul colecistostomic. Către această

perioadă vizualizarea arborelui biliar s-a reușit aproape la toți bolnavii, cu excepția celor la care colecistostomia nu a funcționat, cauza fiind obliterarea sau calculul ductului cistic în 9(2,2%) cazuri. La bolnavii mai gravi investigația radiologică a fost efectuată mai târziu, la a 5-a – a 8-a zi după drenare.

Pentru contrastarea veziculei și căilor biliare intra- și extrahepatice s-au utilizat soluțiile hidrosolubile de 20-25%: bilignost, verografin, cardiostat în cantități de 20-60 ml. Administrarea soluțiilor mai concentrate nu este indicată, deoarece în asemenea cazuri calculii de dimensiuni mici pot să nu se contrasteze (soluțiile mai concentrate „ineacă” calculii și ei devin invizibili).

La examenul radiologic direct, la 121(30,4±2,3%) de pacienți a fost depistată coledocolitiază însoțită în 24(5,9±1,2%) de cazuri cu papilostenoză, dintre ei în 11(8,2%) cazuri a fost diagnosticată coledocolitiază asimptomatică. La alți 12(3,0%) bolnavi a fost depistată papilostenoză izolată, din care la 7 – asimptomatică. Prin urmare, cu ajutorul FCCGA patologia CBP a fost concretizată la 133(33,2%) de bolnavi. Argumentarea radiologică a coledocolitiazii și papilostenozii asimptomatice la 18 (13,5%) dintre bolnavii cu patologia CBP este o profilaxie a sindromului biliarilor operați.

La 15(3,7%) bolnavi după CLSL au fost depistați calculi reziduali, iar la 8(50,0%) din 16 pacienți, care au suportat colecistostomia laparoscopică transhepatică (CSLT), a fost confirmată colecistita litiatică, la 8(50,0%) – cea alitiatică. FCCGA este o investigație simplă și lejeră pentru bolnav, spre deosebire de colangiografia endoscopică retrogradă, durează numai câteva minute și este foarte informativă.

Metoda rezolvă următoarele probleme:

1. Starca veziculei biliare (calculi rezanți după colecistolitomie).

2. Anatomia și anomaliile ductului cistic (cistic larg, îngust, lung, spiralat).

3. Gradul de permeabilitate a ductului cistic confirmat în 392 de cazuri (în 9 cazuri ductul cistic a fost impermeabil din cauza calculilor inclavați în duct sau a obliterației inflamatorii).

4. Starea CBP – coledocolitiază la 121 de bolnavi asociată cu papilostenoză în 24 de cazuri, iar în 12 cazuri a fost depistată papilostenoză izolată (vezi fig. 3.47 – 3.50).



Fig. 3.47. FCCGA. Stare după CLSL. CBP fără patologie.



Fig. 3.48. FCCGA. Stare după CLSL. Stenoza părții distale a coledocului.



Fig. 3.49. Stare după CLSL. Calcul flotant al coledocului.



Fig. 3.50. FCCGA. Stare după CLSL. Coledocolitiază.

5. Gradul de răspândire a coledocolitiazeei și papilostenozei, precum și gradul de obstrucție a căilor biliare.
6. Pasajul contrastului din CBP în duoden.
7. Facilitează unele momente în efectuarea PSTE.

3.7. Aprecierea viscozității bilei

Viscozitatea este proprietatea lichidelor de a opune rezistență la curgerea lor prin schimbarea poziției unei particule în raport cu alta și se determină cu aparate speciale numite viscosimetre. În lichide sub acțiunea factorilor externi, începând cu cei mai mici (neînsemnați), apar schimbări ireversibile ale formei sau curgere.

De viscozitate depinde viteza curgerii lichidelor prin țevi și capilare. La curgerea lichidului viscos prin țevi se folosește formula Poiseuille:

$$Q = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8 \eta l}$$

unde: Q – este volumul lichidului care curge într-o unitate de timp prin o țevă cu raza r în raport cu coeficientul viscozității η , lungimea țevii l și diferența presiunilor la ambele capete ale țevii P .

Cea mai mare viteză posedă particulele ce se mișcă de-a lungul axei țevii. Stratul de lichid care contactează cu țeava este imobil, adică în condițiile diferenței presiunilor la ambele capete ale țevii P , cantitatea de lichid ce curge prin țevă este cu atât mai mare, cu cât viscozitatea este mai mică și mai mare raza țevii. Cu alte cuvinte, rezistența hidraulică este cu atât mai mare, cu cât este mai mare viscozitatea, lungimea l a țevii și este mai mică aria secțiunii transversale.

Pentru lichidele newtoniene (lichidele biologice care își schimbă viscozitatea – sângele, bila etc.) unitatea de măsură a viscozității este de 1 puaz (η). Din fiziologie se cunoaște că bila este un lichid cu greutatea specifică 1,005-1,015 cu pH 7,4-8,5. Bila conține 8,4% apă, 11,5% – acizi biliari, 3% – lecitină, 0,5% – colesterol și 1% – pigmenți biliari. Din punctul de vedere al viscozității biliare, aceasta este influențată de acizii biliari și colesterol, ce modifică direct tensiunea superficială și starea coloidală. Creșterea viscozității scade tranzitul biliar. Este cunoscut că viscozitatea bilei hepatice este de 0,01-0,03 puaz, cea veziculară – de 1 puaz. În inflamație, viscozitatea bilei veziculare după datele lui Picovschi A., 1980 și Șcerbina R., 2003 se majorează la $2,0 \pm 0,026$ puaz, cea hepatică – la $1,7 \pm 0,022$ puaz. Astfel, tulburarea tranzitului biliar din vezicula biliară în colecistita acută poate fi influențată nu numai de factorul mecanic (calcul inclavat în col), dar și de viscozitatea crescută a bilei, moment supus analizei în lucrarea noastră.

3.8. Colecistocolangiografia intravenoasă (CCGIV)

Pentru controlul funcției veziculei biliare la distanță, la bolnavii, care au suportat colecistolitostomia laparoscopică în diferite variante, a fost efectuată CCGIV. Motilitatea veziculei biliare se poate inspecta radiologic după administrarea unei substanțe de contrast, care eliminată prin bilă în vezicula biliară suferă aceleași procese de concentrare ca și ceilalți constituenți ai bilei și colecistul devine opac la razele X, ceea ce oferă date privind mărimea, forma și poziția acesteia. CCGIV se efectuează prin injectarea intravenoasă a unei substanțe de contrast iodată cu excreție biliară. La 10-20 minute după injectarea substanței de contrast, aceasta opacifică coledocul, iar după 30-60 minute devine vizibilă și vezicula biliară.

Rezultatele depind de capacitatea hepatocitului de a extrage mediul de contrast din sânge și de a-l excreta în bilă, și de timpul staționării contrastului în CBP. Se obțin imagini neclare în cazul pasajului rapid în duoden sau lipsa lor după papilofincterotomie endoscopice, ori anastomoze bilio-digestive tradiționale, hipotonii oddiene etc. Opacitatea mai prelungită și mai intensă a CBP relevă prezența unui obstacol oddian – papilostenoză, litiază, tumoare. Rezultate mai bune se obțin prin administrarea substanței de contrast prin perfuzie cu 200 ml ser fiziologic sau ser glucozat 10%. Aprecierea motilității veziculei biliare se face prin ingerarea prinzului coleretic (gălbenuș de ou). Evaluarea motilității veziculei biliare la distanță după CLSL s-a efectuat pe baza următorilor indici fiziologici (331, 332):

- a) perioada de latență – intervalul dintre prinzul coleretic și declanșarea contracției veziculei biliare (n 5-55 min.);
- b) perioada de evacuare – începutul contracției la evacuarea deplină a contrastului (n 10-75 min.);
- c) intensitatea contracției – gradul micșorării secțiunii veziculei în timpul contracției maxime (n 2/3 volum).

Metoda a fost realizată la 60 de bolnavi pentru aprecierea criteriilor obiective de motilitate a veziculei biliare la distanță după colecistolitostomia laparoscopică.

3.9. Bilioscintigrafia izotopică (BSGRI)

Pentru aprecierea rezultatelor la distanță după colecistolitostomia laparoscopică în afară de CCGIV la o serie de bolnavi s-a efectuat para-

fel BSGRI, metodă cu sensibilitate majoră în aprecierea funcției motorice și de concentrare a veziculei biliare.

Metoda a fost introdusă în 1955, de către Teplin, care folosea Roz Bengal marcat cu Iod 131. Din 1975, eliminarea biliară poate fi urmărită dinamic prin injectarea intravenoasă a derivaților acidului iminodiacetic, marcați cu radioizotopul Tehnețiu 99 m (126).

Doza radioizotopului este de 200 (MBQ) administrat i./v. dizolvat cu soluție fiziologică, după ce înregistrarea cu aparatul se efectuează timp de o oră. Comportamentul farmacocinetic al radiotrazonului decurge în două faze: faza de acumulare în ficat prin captare hepatocitară și faza de evacuare prin căile biliare. După 15 min. de la introducerea preparatului bolnavului i se administrează prânzul coleretic (două ouă crude).

Scintigrafia biliară este o metodă de elecție ce oferă date privind funcționalitatea veziculei biliare, căilor biliare intra- și extrahepatice. Metoda a fost aplicată de noi la 49 de pacienți.

3.10. Pregătirea bolnavilor pentru colecistostomie laparoscopică

Fiind adepți ai tacticii active miniinvazive laparoscopice în fazele precoce ale bolii, tuturor bolnavilor din momentul internării le este indicat tratamentul conservator cu tentativa jugulării procesului acut inflamator, pentru ca pe acest fundal concomitent să se efectueze corecția homeostaziei. La o bună parte din pacienții, la care predominau acuze din partea tarelor concomitente și la cei cu sindromul de agravare reciprocă, terapia volemică era efectuată în secția de reanimare. Terapia conservatoare trebuie privită ca pregătire preoperatorie, ale cărei scopuri sunt: corecția homeostaziei; diminuarea intoxicației; ameliorarea proprietăților reologice ale sîngelui; normalizarea funcției sistemelor cardiovascular, pulmonar, endocrin etc., în funcție de prezența și asocierea maladiilor concomitente.

La acești bolnavi consiliul format din chirurg, anesteziolog și internist exclud din start orice intervenție chirurgicală tradițională și astfel apare necesitatea aplicării metodelor cruțătoare laparoscopice sub anestezie locală.

154 (38,4±2,4%) de bolnavi au fost operați în primele 24 de ore de la internare (tab 3.1). Prezența intoxicației grave precum și a semnelor peritoneale a permis de a efectua un tratament volemic de scurtă durată, care de fapt a servit ca pregătire preoperatorie. În această categorie de bolnavi au intrat și pacienții cu dubii diagnostice la internare.

La 127 (31,7±2,3%) de pacienți fără semne grave de intoxicație și semne peritoneale tratamentul s-a început cu remedii conservatoare. Lipsa dinamicii clinice pozitive timp de 24 de ore a servit indicații pentru laparoscopia curativă.

Tabelul 3.1

Repartizarea bolnavilor în funcție de momentul operator laparoscopic

	Timpul în ore				Total
	Primele 24 de ore	24-48 de ore	48-72 de ore	> 72 de ore	
Abs.	154	127	61	59	401
P±ES%	38,4±2,4	31,7±2,3	15,2±1,8	14±1,7	100,0±0,0
P	****	****	****	****	

****p<0,001

La 61 (15,2±1,8%) de pacienți la început parcă s-a observat un efect pozitiv la terapia conservatoare, însă regresul procesului inflamator așa și nu a survenit, aceștia fiind operați în a treia zi (48-72 de ore).

La 59 (14,0±1,7%) de pacienți, care au fost internați în timp scurt de la îmbolnăvire, măsurile conservatoare au fost efective și după corecția indicilor de bază ai homeostaziei ei au fost operați mai târziu de 72 de ore. Menționăm, însă, că în această grupă au intrat și o parte din bolnavii cu ameliorare falsă, la care la laparoscopie au fost depistate forme distructive de inflamație a colecistului, printre care la 13(22,0%) inflamație flegmonoasă-gangrenoasă.

Pregătirea pentru operație laparoscopică a decurs pluridisciplinar: anesteziolog, internist, endocrinolog și alți specialiști.

Ținând cont de contingentul de bolnavi gravi, pentru excluderea agresiunii anestezice, la 369(92±1,4%) de bolnavi s-a acordat prioritate anesteziei locale cu premedicație, anestezia generală fiind utilizată numai la 32(4,8±1,1%) de pacienți. Îndiferent de tipul anesteziei, participarea anesteziologului-reanimatolog la operația laparoscopică este obligatorie.

3.11. Indicațiile pentru colecistostomia laparoscopică în colecistita acută

Experiența noastră confirmă că colecistostomia laparoscopică, cu preponderență sub anestezie locală, este suportată de cei mai gravi

bolnavi. Această operație, deși fiind paliativă, poate rezolva la moment situația critică în care se află pacientul în etate.

Gravitatea bolnavilor din lotul de studiu a fost constituită din mai multe cauze asociate, printre care vârsta înaintată și senilă, formele de inflamație acută a colecistului în majoritatea cazurilor depășită, complicațiile ei, intoxicația, patologia severă concomitentă, sindromul de agravare reciprocă a patologiei de bază și a celor asociate etc.

Din aceste multiple cauze noi am evidențiat patologia sau complicațiile de bază, care au servit drept indicație majoră pentru efectuarea operației laparoscopice în colecistita acută (tab. 3.2).

Afecțiunile severe cardiovasculare au fost cauza colecistostomiei laparoscopice la 265 (66,1 ± 1,4%) de bolnavi, dintre care 116 (43,8%) cu stenocardie severă și acutizarea insuficienței coronariene la moment.

Tabelul 3.2

Repartizarea bolnavilor în funcție de caracterul bolilor asociate și de complicațiile care au servit indicație pentru laparoscopie

Nr.	Tipul bolii sau al complicațiilor	Nr. boln.	%
1	Bolile cardiovasculare, inclusiv:	265	66,1
	a) stenocardia severă cu acutizarea insuficienței coronariene la moment;	116	43,8
	b) infarctul miocardic acut;	5	1,9
	c) dereglări acute ale circulației miocardului;	9	3,4
	d) insuficiența circulatorie gr. II-III-IV-V (NIHA).	135	50,9
2	Bolile pulmonare, inclusiv:	42	10,5
	a) insuficiența respiratorie gr. II-III.	40	95,2
3	Forma gravă a diabetului zaharat.	15	3,9
4	Ciroza decompensată.	4	0,9
5	Icterul mecanic, inclusiv:	75	18,7
	a) insuficiența hepatică sub- și decompensată.	49	65,3

Agravarea insuficienței coronariene după declanșarea colecistitei s-a manifestat prin cardialgie sau stenocardie, dispnee, aritmii și fibrilație atrială, tahicardie sinusală cu extrasistolie, agravarea hipoxiei miocardului.

Caz clinic:

Pacientul R., 68 de ani, f/o nr. 19190, a fost internat în secția Chirurgie pe 17.10.06, după 4 zile de la debutul bolii. Adresarea tardivă o motivează prin faptul că în antecedente s-a tratat în secția Chirurgie, unde nu i s-a propus operație din motivul bolilor asociate. La domiciliu a primit spasmolitice și analge-

zice. La internare – stare gravă. Acuză dureri cardiace, palpitații, dureri în rebordul costal drept, vomă. Tegumentele palide, sclerele subicterice. P – 140 pe min., aritmie, T/A – 150/90 mm Hg. Limbă cu umeditate scăzută. Abdomenul balonat, dureros în rebordul costal drept. Simptomul Ortner, Merfi – pozitiv. T – 37,7°C. Leucocitele singelui – 14.3, Bilirubina T – 199, D – 117, Ind. – 82 mmol/l, ALAT – 205 u/l, ASAT – 150 u/l.

USG – Colecistită acută litiazică. ECG – fibrilație atrială cu fcc – 46-120 pe min. Bloc incomplet de ramură dreaptă a fasciculului His. Schimbări difuze ale miocardului.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. Boală hipertonică II. CI. Insuficiență coronariană cu agravare la moment. Fibrilație atrială, forma paroxizmală. IC gr. III (NIHA).

Bolnavul a fost internat în secția Reanimare și i s-a indicat tratament volemic conservator. Tentativele reanimatologilor și cardiologului de a jugula fibrilația atrială au eșuat. Tratamentul timp de 23 de ore fiind inefectiv, a fost indicată laparoscopia, la care s-a depistat ficatul mărit, culoarea roză, parenchimul dur, suprafața rugoasă. Vezicula biliară mărită în volum, încordată pînă la hiperpresiune, cu edem și fibrină, la puncție bilă purulentă. A fost efectuată CLSL cu fixarea fundului veziculei de aponevroză, înlăturat un calcul 1,5X1,2 cm, inclavat în col.

Diagnosticul laparoscopic: Colecistită acută flegmonoasă obstructivă. Hepatită cronică cu trecere în ciroză.

Perioada postoperatorie favorabilă. În aceeași zi durerile au dispărut, a doua zi s-a normalizat temperatura, accesul de fibrilație s-a jugulat, din colecistostomă se elimină câte 300 ml de bilă. La FCCGA – căile biliare puțin dilatate, partea distală a coledocului cu stenoză. La a 8-a zi – PSTE. După 3 zile dremul colecistostomie suprimat. Vindecare cu externare în stare satisfăcătoare.

În 5(1,9%) cazuri de colecistită acută colecistostomia laparoscopică a fost motivată de asocierea infarctului miocardic acut. Ca exemplu poate servi următorul **caz clinic**:

Pacientul R., 74 de ani., f/o 11892, a fost internat în secția Chirurgie pe 4.10.1991, după 48 de ore de la debutul bolii. Cu 2 zile în urmă au apărut dureri în hipocondrul drept, iar în ultimele 10 ore au survenit dureri precardiace, din care cauză s-a adresat după ajutor medical. Din anamneză bolnavul suferă de boală hipertonică și cardiopatie ischemică de mulți ani, iar în ultimii ani – de colecistită cronică litiazică. De 2 ori, în timpul acutizării, s-a tratat în secția Chirurgie, însă de fiecare dată a fost externat după jugularea puseului de acutizare din cauza maladiilor asociate.

La internare – stare gravă. Acuză dureri violente în hipocondrul drept cu iradiere în spate, greață, durere precordială constrictivă, dispnee. Tegumentele

cu paliditate accentuată, acrocianoză. Ps - 120 pe min., aritmie, T/A - 180/90 mm Hg. Limba uscată. Abdomenul moderat balonat, dureros și cu defans muscular în rebordul costal drept. S.Blumberg pozitiv. Temperatura corpului 37,2°C, leucocitoză - 14,3, cu deviere în stînga - 12%. La ECG - fcc - 118, tahicardie sinusală, infarct miocardic al ventriculului stîng pe peretele posterior.

După o pregătire de 4 ore în secția Terapie intensivă a fost efectuată laparoscopia: ficatul mărit, cu consistență moderat dură, suprafața netedă. Vezicula biliară mărită în dimensiuni, încordată, de culoare roșie-vișinie cu pete mici de necroză de culoare verde în zona fundului veziculei. În spațiul subhepatic lichid biliopurulent - 80 ml. La puncția veziculei, bilă purulentă cu miros fetid. A fost efectuată CLSI, cu fixația veziculei de aponevroză, înlăturată bila infectată restantă și calculi multipli, sanarea și drenarea spațiului subhepatic. După operație durerile au dispărut, febra s-a normalizat în ziua următoare. În perioada postoperatorie tratamentul de bază a fost consacrat infarctului miocardului. În ziua a 9-a FCCGA - CBP cu diametrul de 0,6 cm, pasajul contrastului în duoden este liber. După 16 zile drenul colecistostomic a fost sursat și bolnavul transferat în secția Terapie.

Cazul relatat merită atenție prin faptul că într-o situație clinică extrem de gravă a fost rezolvat printr-o operație miniinvasivă sub anestezie locală. Riscul anesteziei generale și colecistectomiei tradiționale ar fi fost foarte înalt, cu final tragic pentru pacient. Cazul confirmă că și în situația unui pacient foarte grav, cu colecistită gangrenoasă litiatică și infarct miocardic transmural cu șanse mici de supraviețuire, acesta poate fi salvat prin aplicarea colecistostomiei decompressive.

Restul bolnavilor cu infarct miocardic au fost în vîrstă de 67, 69, 77 și 79 de ani.

În 9(3,9%) cazuri de colecistită acută, colecistostomia laparoscopică a fost efectuată din cauza dereglării acute a circulației miocardului, însoțită de insuficiență acută cardiovasculară pe fundalul intoxicației severe.

Caz clinic:

Pacienta G., 83 de ani., f/o nr.12024, a fost internată în secția Chirurgie, după 40 de ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri violente în etajul superior, mai mult în hipocondrul drept, vomă, dureri precordiale, dispnee pronunțată. La internare - stare gravă. Bolnava în cunoștință, dar obnubilată, tegumentele palide, cianoza buzelor. În plămîni, pe fundalul respirației diminuate, raluri uscate difuze. FR - 30 pe min. Zgomotele cardiace atenuate. Ps - 130 pe min., cu amplitudine slabă, uneori filiform. T/A - 70/30. Limba cu umiditate scăzută. Abdomenul moderat balonat, dureros și încordat în hipocondrul drept,

unde se palpează fundul veziculei biliare. Leucocitele singelui – 7,9, nesegmentate – 9, amilaza urinei – 118 u/l, bilirubina gen. – 2,8mmol/l.

ECG – fcc – 126 pe min. cu extrasistole. Semne de hipertrofie a ventriculului stîng. Schimbări difuze ale miocardului atrial și ventricular cu semne de insuficiență coronariană sub formă de ischemie pe peretele anterolateral și supraapical al ventriculului stîng.

USG – Colecistită litiazică.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. CI. Angor pectoral stabil. Dereglări acute ale circulației coronariene cu insuficiență acută cardiovasculară. Bronșită cronică obstructivă. Pneumoscleroză difuză. Edem pulmonar. Insuficiență respiratorie.

Timp de 7 ore pacientei i-au fost efectuate măsuri de resuscitare. Hemodinamica s-a stabilizat în limitele a 100/70, durerile în abdomen s-au intensificat și au apărut semne peritoneale. S-a decis a se efectua laparoscopia sub anestezie locală, unde s-a depistat colecistită flegmonoasă obstructivă cu peritonită locală. A fost efectuată CLSL, sanarea și drenarea spațiului subhepatic. Perioada postoperatorie a decurs grav, dar cu dinamică pozitivă. A doua zi s-a restabilit hemodinamica cu ameliorare treptată a troficii miocardului.

La FCCGA – vezicula biliară omogenă. CBP – 0,5 cm, pasajul contrastului liber. Bolnava a fost externată în stare satisfăcătoare.

În cazul dat, după părerea noastră, CLSL probabil a fost unica metodă de a salva viața pacientei.

La 135(150,0±2,5%) de bolnavi indicația de bază a operațiilor laparoscopice a fost predominarea insuficienței circulatorii gr. III-IV-V(NIHA). Manifestarea ei a fost aritmia, dispneea în repaus, tahicardia, cianoza, schimbările de hepatită sau ciroză din partea ficatului, edemele periferice, datele ECG.

Caz clinic:

Pacientul T., 73 de ani., f/o 9480, internat pe 24.05.09 în secția Chirurgie a CNȘPMU, după 56 de ore de la debutul bolii, cu acuze la slăbiciune generală, dispnee, dureri în regiunea epigastrală și hipocondrul drept, dureri anginoase în regiunea cordului, greață. Bolnavul e invalid de gr.I, cu pareză bilaterală a membrelor inferioare după un traumatism al coloanei vertebrale. La internare starea este gravă, tegumentele palide, acrocianoză, edeme pe picioare. În plămâni rături umede. Tonurile cordului ritmice. Ps – 120 pe min., T/A – 140/80 mm Hg. Limba cu umeditate scăzută. Abdomenul balonat, dureros în rebordul costal drept, cu rigiditate musculară neînsemnată. S.Blumberg negativ. Leucocitele singelui – 12000, bilirubina – 114 mmol/l, D – 88 mmol/l, Ind – 56 mmol/l, ASAT – 94 u/l, ALAT – 86 u/l.

ECG – schimbări cicatriceale ale miocardului în regiunea antero-laterală. Semne de ischemie cu schimbări difuze ale miocardului. R-grafia plămînilor – pneumonie bazală bilaterală.

USG – nu s-a efectuat.

Diagnosticul: Colecistită acută. Coledocolitiază. Icter mecanic. CI. Infarct miocardic vechi. Angor pectoral stabil de efort. CF II-III. IC – III (NIHA). Pneumoscleroză difuză. Pneumonie bazală bilaterală. IR gr. II.

Timp de 16 ore, în condițiile secției Reanimare, tratament fără răspuns pozitiv la terapia conservatoare, fiind indicată laparoscopia. În spațiul subdiafragmal subhepatic, flancul drept și bazinul mic 800-1000 ml de bilă purulentă sub diafragmă și sub ficat placarde de fibrină. Ficatul mărit, parenchimul dur. Vezicula biliară cu infiltrat paravezical – golită. Colecistul încordat, cu edem pronunțat și fibrină. Puncția – bilă tulbure cu miros fetid. A fost efectuată CLSL. Mucoasa veziculei cu necroze. Cavitata abdominală a fost sanată și drenată cu 4 drenuri.

Diagnosticul: Colecistită flegmonoasă-gangrenoasă litiatică obstructivă Peritonită bilio-purulentă difuză. Hepatită cronică.

Periuda postoperatorie gravă, dar cu dinamică pozitivă. În secția Reanimare a fost tratat 10 zile. Din colecistostomă se elimină cîte 500-600 ml de bilă zilnic, mai apoi cîte 200 ml.

La FCCGA – coledocul 0,7 cm în diametru, cu un concrement de 0,5 cm în partea distală. Pe 12.06.09 (după 17 zile de la operația laparoscopică) s-a făcut tentativă de PSTE, însă în timpul premedicației a survenit stop cardiac, resuscitat, retransferat în secția Reanimare. Pe 22.06.09 cu colecistostomă în funcțiune a fost externat și indicat urofale. Reinternat peste 2 luni. La FCCGA calculul s-a dizolvat. Drenul s-a suprimat. Externat. Fistula biliară s-a închis peste 2 săptămîni.

Cazul ne demonstrează că în condițiile agravării insuficiente coronariene și a insuficienței circulatorii din cauza colecistitei gangrenoase și peritonitei difuze bolnavul a suportat intervenție laparoscopică cruțătoare de scurtă durată. Coledocolitiază a fost rezolvată conservator sub protecția colecistostomei decompressive.

Colecistostomia laparoscopică a fost motivată la 42 de bolnavi cu colecistită acută de patologia pulmonară gravă cu insuficiență respiratorie, care s-a manifestat prin dispnee sau stare astmatică, tahipnee, respirație superficială, aspră, raluri uscate și umede. La toți acești bolnavi s-a depistat și altă patologie, inclusiv cardiovasculară, însă predomina insuficiența respiratorie.

Caz clinic:

Pacienta U., 95 de ani, f/01069, a fost internată în secția Chirurgie, după 3 zile de la debutul bolii, pe 4.03.1989, cu acuze la dispnee, dureri în rebordul costal drept, greață, vomă. La internare – stare gravă, paliditate a pielii, acrocianoză, cașexie, respirație superficială și frecventă – 30 pe min. La auscultație raluri uscate, crepitante. Tonurile cordului atenuate. P – 108 pe min. T/A – 160/90 mm Hg. Limba cu umeditate scăzută. Abdomenul moale accentuat dureros în rebordul costal drept. Simptomul Ortner și Merphi pozitiv. Simptomul Blumberg negativ. Leucocitele singelui – 10300, nesegmentate – 9%, amilaza urinei – 96 g/l.

ECG – fcc – 100 pe min. Tahicardie sinusală. Schimbări difuze ale miocardului ventriculelor și atriilor determinate de insuficiența coronariană cu suprasolicitare a ventriculului drept.

R-grafia plămînilor – pneumoscleroză difuză, emfizem pulmonar, cord pulmonar.

Diagnosticul: Colecistită acută obstructivă. Cl. Angor pectoral stabil de efort. IC II-III (NIHA). Bronșită cronică obstructivă. Pneumoscleroză difuză. Emfizem pulmonar. Insuficiență respiratorie cu stare astmatică.

Bolnava a fost internată în secția Terapie intensivă pentru resuscitare. Peste 6 ore a fost efectuată laparoscopia sub un PP neîncordat și anestezie locală, la care s-a depistat colecistită acută obstructivă gangrenoasă cu peritonită locală. A fost efectuată CLSI, cu fixarea pereților veziculei de aponevroză, sanarea și drenarea cavității abdominale. Din colecist au fost înlăturate 4 concremente și bilă cu miros fetid. Operația laparoscopică a durat numai 15 min. Perioada postoperatorie gravă, cu ameliorare. La FCCGA – fără patologie din partea CBP. După 18 zile de tratament a fost externată în stare satisfăcătoare.

Cazul clinic confirmă elocvent că bolnava, fiind de vîrsta a patra, cu agravarea insuficienței respiratorii a fost salvată printr-o operație miniinvazivă de scurtă durată după o pregătire adecvată neîndelungată.

Forma gravă a diabetului cu stare aproape precomatoasă pe fundal de patologie cardiovasculară sau icter mecanic a servit drept indicație principală pentru colecistostomia laparoscopică la 15 bolnavi. Am remarcat deja că, colecistita acută la bolnavii cu diabet zaharat evoluează grav. Procesul inflamator repede decompensează diabetul, iar acidoza apărută și hiperglicemia contribuie la progresarea procesului inflamator din colecist – sindromul de agravare reciprocă.

Caz clinic:

Pacienta D., 75 de ani, f/o 8973, a fost internată în secția Chirurgie pe 14.10.94, după 42 de ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri violente în re-

bordul costal drept, greață, vomă, slăbiciune generală, sete accentuată, uscăciune și amărăciune în gură. Suferă de diabet zaharat tip II, insulinodependent.

La internare - stare gravă, puțin obmubilată, tegumentele palide, acrocianoză, din cavitatea bucală miros de acetonă. Zgomotele cardiace atenuate. Ps aritmio- 114 pe min T/A - 150/90 mm Hg. Limba uscată. Abdomenul moderat balonat, dureros în rebordul costal drept, unde se apreciază și defans muscular. S. Blumberg slab pozitiv. Temperatura corpului - 37°C, leucocitoză - 15000, nesegmentate - 23%, bilirubina gen. - 25 mmol/l, D - 9 mmol/l, Ind - 16 mmol/l.

Glicemia - 23 mmol/l. Analiza urinei la zahăr - cetonurie.

ECG - fcc - 100-143 pe min., tahiaritmie sinusală cu extrasistole ventriculare izolate. Schimbări difuze ale miocardului atrial și ventricular provocate de insuficiență coronariană cronică.

USG - Colecistită acută litiazică.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. Diabet zaharat formă gravă, cetoacidoză. CI. Stenocardie stabilă de efort. Insuficiență coronariană în acutizare.

După 8 ore de terapie intensivă starea bolnavei puțin s-a ameliorat, însă, deși i s-a administrat insulină, glucoza sîngelui rămîne la același nivel. A fost indicată laparoscopia curativă, la care s-a depistat colecistita acută litiazică gangrenoasă. A fost efectuată CLSI, cu fixarea fundului veziculei de aponevroză, drenarea spațiului subhepatic. Perioada postoperatorie favorabilă, cu ameliorare în dinamică. După decompresie nivelul glicemiei s-a micșorat pînă la 9-13 mmol/l. La FCCGA - fără patologia căii biliare principale. Vindecare.

Sindromul de agravare reciprocă în colecistita acută și diabetul zaharat decompensat agravează cu mult starea pacientului, cauzată de procesul inflamator distructiv din colecist, intoxicație și decompensarea metabolismului glucidic. Toate aceste verigi alcătuiesc un cerc vicios, din care cauză organismul pacientului nu mai răspunde la terapia cu insulină. Ca atare, acești bolnavi sunt în stare de precomă, care necesită imperios decompresia laparoscopică miniinvasivă și care poate întrerupe lanțul patogenetic al sindromului de agravare reciprocă. Pregătirea preoperatorie este de durată scurtă - 8-12 ore, fiind o tentativă aproape disperată a corecției metabolismului glucidic și lichidării chetoacidozei. Experiența noastră a arătat că numai după decompresia laparoscopică glicemia cedează treptat și fără cazuri letale.

La 4(0,9%) bolnavi indicație majoră a colecistostomiei laparoscopice a fost colecistita acută pe fundal de ciroză hepatică decompensată cu ascită. Caracteristică pentru acest contingent de bolnavi este agravarea semnelor de insuficiență hepato-celulară cu ascită progresantă.

Caz clinic:

Pacienta T., 80 de ani, f/o 9429, internată în secția Chirurgie pe 19.07.1988, după 48 de ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri în etajul superior al abdomenului, dureri precordiale, slăbiciune generală, dispnee pronunțată. Suferă de colecistită cronică litiazică de mulți ani. De câteva ori s-a tratat în secțiile Chirurgie ale spitalelor din oraș, însă de fiecare dată nu i s-a propus tratament chirurgical din cauza patologiei cardiovasculare.

Starea bolnavei este gravă, obnubilată, tegumentele subicterice, acrocianoză, nutriția crescută, pe gambe edeme periferice, dispnee în repaus, frecvența respirației 30-32 pe min. În plămâni respirație veziculară, în zonele inferioare raluri umede. Zgomotele cardiace aritmice. P - 97-115-123 pe min. T/A - 180/100 mm Hg. Abdomenul mărit în volum - ascită?, dureros în regiunea epigastrală, fără semne peritoneale. Leucocitele sîngelui - 8500, nesegmentate - 6%, amilaza urinei - 105 un/l, Bilirubina gen. - 24,9, d - 10, ind. - 14,9 mmol/l.

ECG: fcc - 150-60 pe min. Fibrilație atrială tahisistolică. Blocadă incompletă a ramurei stîngi a fasciculusului His. Schimbări difuze ale miocardului legate de tulburări ale circulației coronariene.

USG: Colecistită acută litiazică. Hepatită cronică.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. CI. Stenocardie de efort. Fibrilație atrială, forma tahisistolică. IC IV-V.

Pacienta a fost internată în secția Terapie intensivă și după 16 ore de pregătire i-a fost efectuată laparoscopia sub anestezie locală. În cavitatea abdominală - lichid ascitic. Lichidul ascitic evacuat - 5-6 litri. Ficatul este mărit, de culoare roză, parenchimul dur, suprafața micronodulară, venele omentului mare și ligamentului rotund lărgite. Vezicula biliară mărită în volum, încordată pînă la hiperpresiune, cu edem. A fost efectuată CLSI. Bila din veziculă-întunecată, cu fulgi de puroi. Au fost înlăturate 2 concremente de 1,5 cm, unul din care era inclavat în col. Din căile biliare a apărut bilă. Stoma a fost fixată de aponevroză cu 6 fire (mai multe suturi pentru ermetizarea ei din cauza ascitei). Sub ficat și bazinul mic au fost amplasate 2 drenuri.

Diagnosticul laparoscopic: Colecistită acută flegmonoasă, litiazică, obstructivă. Ciroză hepatică mixtă (ciroza Pic) decompensată cu ascită. Hipertensiune portală.

Perioada postoperatorie gravă, dar favorabilă. Din colecistostomă se evacua la început cîte 200-300 ml de bilă, apoi cantitatea a scăzut. La FCCGA - CBP cu diametrul 0,3 cm, pasajul contrastului în duoden - liber. Din drenurile cavității abdominale timp de 2 zile s-a evacuat o cantitate neînsemnată de lichid ascitic, apoi a dispărut grație ameliorării funcției cardiace. Vindecare.

Unei bolnave în etate, cu colecistită distructivă pe fundalul decompensării cardiovasculare și cirozei mixte cu ascită, i s-a aplicat metoda curativă cruțătoare adecvată cazului, care la moment a soluționat situația

critică în care se afla pacienta. Dacă bolnavei i se efectua colecistectomia sub anestezie generală, probabil decesul ar fi fost inevitabil.

În afară de aceasta, tabloul clinic al bolii a fost atipic, nezmotos din partea abdomenului, numai cu dureri difuze moderate în regiunea epigastrală, leucocitoza neînsemnată. Deși bolnava a fost examinată de mai mulți medici (chirurgi, internist, anesteziolog) și consiliul medical, ascita la bolnavă numai a fost presupusă. Mai mult ca atât, nici la USG nu s-a depistat ciroză decompensată cu ascită, nu s-a stabilit forma de inflamație a colecistului. Și numai laparoscopia a pus punct pe aceste rătăcirii diagnostice, rezolvând totodată și latura curativă. La această concluzie am ajuns după încă trei cazuri similare, care au fost rezolvate cu succes, cu ajutorul laparoscopiei.

O particularitate a operației laparoscopice este ermetizarea eficace a stomei de aponevroză. În cazurile de rutină, pentru fixarea colecistostomei sunt suficiente 3-4 suturi. În condiții de ascită sunt necesare 5-6 suturi, deoarece dacă ascita din abdomen nu se rezolvă repede, poate surveni dehiscența suturilor și prăbușirea stomei în cavitatea abdominală.

Icterul mecanic, deși s-a întâlnit în 110(27,4±2,2%) cazuri la bolnavii cu coledocolitiază, este ca atare o indicație directă pentru decompresia căilor biliare, cu scop de lichidare a bilirubinemiei, intoxicației, pentru concretizarea stării căilor biliare prin FCCGA și pregătirea bolnavului pentru etapa a doua radicală sau PSTE, în cazurile noastre a servit ca indicație la 75 de pacienți, dintre care la 49 s-a depistat o evoluție rapidă a icterului cu manifestări de colangită acută și insuficiență hepatică.

Caz clinic:

Pacienta M., 75 de ani, f/o 11272, internată în secția Chirurgie pe 5.10.1990, după 12 zile de la debutul bolii, transferată din o secție de chirurgie rațională cu colecistită acută litiazică, icter mecanic, diabet zaharat tip II subcompensat. La internare acuză dureri în rebordul costal drept, slabiciune generală, sete, uscăciune în gură. Stare generală gravă, tegumentele icterice. Pe gambe edeme periferice. În plămâni respirație aspră cu raluri uscate. Ps - 100 pe min., T/A - 140/90 mm Hg. Limba uscată. Temperatura corpului - 38,5°C, Leucocitoza - 23300, nesegmentate - 15%, Bilirubina gen. - 192,6, d - 142,2, ind. - 50,4 mmol/l, ASAT - 115 u/l, ALAT - 137 u/l, protrombina - 71%, ureea - 9,3 mmol/l, glucoza sîngelui - 13,7 mmol/l.

ECG: fcc - 81-114 pe min. Tahiaritmie sinusală cu extrasistole izolate supraventriculare și atriale, periodic sub formă de bigininemie, extrasistole ventriculare izolate și pare. Schimbări difuze ale miocardului atrial și ventricular provocate de o trofică scăzută.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. Coledocolitiază. Icter mecanic. Colangită acută. Diabet zaharat subcompensat. CI. Stenocardie de efort. Extrasistolie IC – III-IV.

A fost indicată terapia de infuzie, însă după 2 zile febra a crescut pînă la 39,5°C, au apărut frisoane, a crescut considerabil bilirubinemia pînă la 350 mmol/l, glucoza sîngelui – 18 mmol/l, fără răspuns pozitiv la administrarea insulinei (sîndromul de agravare reciprocă). A fost indicată laparoscopia, la care s-a depistat: ficatul mărit, moderat dur, suprafața netedă, de culoare cafenie cu capilare și insulițe de culoare verde. Vezicula biliară tensionată, cu edem și infiltrație. A fost efectuată CISL cu fixarea pereților veziculei de aponevroză. În timpul efectuării stomei din căile biliare se scurge bilă purulentă.

Diagnosticul laparoscopic: Colecistită acută flegmonoasă. Coledocolitiază. Colangită acută purulentă. Icter mecanic. Hepatită colestatică.

Perioada postoperatorie – cu ameliorare treptată. Din colecistostomă în primele 2 zile se eliminau numai cîte 200 ml de bilă (insuficiență hepatică), mai apoi cantitatea bilei eliminate a crescut pînă la 700-800 ml (ameliorarea funcției ficatului). La FCCGA – CBP cu diametrul pînă la 1,5 cm, în partea terminală un calcul inclavat pînă la 0,9 cm, cu pasaj îngreunat al contrastului în duoden. După ameliorarea stării bolnavei a fost efectuată PSTE cu litextracție, apoi drenajul colecistostomic suprimat. Vindecare.

Cazul prezintă interes prin faptul că la o bolnavă în etate cu tare comitente, coledocolitiază nerezolvată la timp s-a complicat cu colangită acută purulentă și insuficiență hepatică. De asemenea s-a agravat evoluția diabetului zaharat, care s-a decompensat cu intoleranță la insulină. Colecistolitostomia laparoscopică decompresivă a permis drenarea adecvată a căilor biliare, lichidarea colangitei acute și icterului mecanic, precum și compensarea metabolismului glucidic pînă la cifre acceptabile. După detalizarea patologică din calea biliară principală și după ameliorarea vădită a stării bolnavei a fost efectuată PSTE cu litextracție, ultima procedură fiind și ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical miniinvaziv laparoscopic.

În ultimii ani, tot mai des, în practica medicală în tratamentul bolnavilor cu coledocolitiază și icter mecanic, a fost implementată colangiografia endoscopică retrogradă, iar în caz de necesitate asociată cu PSTE cu litextracție sau fără, ca etapă preliminară de tratament în asemenea cazuri, a fost aplicată bolnavilor indiferent de vîrstă.

E necesar de ținut cont de următoarele:

– PSTE se poate complica cu hemoragie, pancreonecroză și perforația duodenului. Letalitatea din cauza complicațiilor după PSTE atinge 2% (Nesterenco Iu.A. și coaut., 2003).

- În multe cazuri PSTE este contraindicată sau tehnic imposibilă (diverticul papilar, stenoză tubulară, calculi masivi ai coledocului etc.).

- PSTE cu litextracție sau fără drenează cu preponderență CBP, însă nu rezolvă problema colecistitei acute din cauza calculilor inclavați în colul veziculei și a inflamației mucoasei părții proximale a ductului cistic, care blochează colecistul.

- PSTE nu are o răspîndire largă și este practică numai în câteva clinici universitare și deci este inaccesibilă pentru majoritatea absolută a chirurgilor, pe cînd colecistostomia laparoscopică nu necesită aparatul sofisticat și poate fi îndeplinită în orice staționar chirurgical.

Subliniem aceste considerente pentru a concretiza că ambele metode nu pot fi contrapuse, ci din contră, ele se completează una pe alta cel puțin la moment și în viitorul apropiat.

Postulate de bază la capitolul 3

1. Colecistolitostomia laparoscopică este indicată bolnavilor cu colecistită acută de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave, care măresc considerabil riscul intervenției chirurgicale tradiționale.

2. Utilizarea dispozitivului pentru colecistolitostomie laparoscopică asigură un confort operator bun, acuratețea și securitatea operației, elemente de importanță majoră la bolnavii gravi.

3. Metoda colecistostomiei laparoscopice cu înlăturarea calculilor din vezicula biliară se efectuează prin 6 procedee în funcție de forma de inflamație a colecistului și complicațiile colecistitei acute, scopul operației (metodă preliminară sau definitivă a tratamentului chirurgical) și remanierele anatomo-topografice ale veziculei biliare.

4. Indiferent de metodă, colecistolitostomia laparoscopică este realizată în 2 etape succesive: etapa intraperitoneală sub control laparoscopic, care include punția veziculei biliare, fixarea pereților fundului colecistului și tracțiunea lui în grosimea peretelui abdominal. Etapa este de scurtă durată (5-10 min.), sub un PP moderat și practic nu se răsfrînge asupra stării bolnavului. Etapa a doua extraperitoneală sub control deschis (PP este lichidat) include deschiderea lumenului veziculei, litextracția și aplicarea colecistostomei. Durata scurtă a primei etape și simplitatea operației asigură suportabilitatea intervenției de către cei mai gravi bolnavi.

5. CLSL cu fixarea pereților veziculei de aponevroză este indicată cu preponderență ca prima etapă a tratamentului chirurgical. Metoda mai

poate fi indicată și ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical în cazul când alte procedee sunt imposibile.

6. CLSL cu aplicarea unei suturi provizorii „în bursă” pe peretele veziculei biliare este indicată bolnavilor decompensați ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical. Ca prima etapă a tratamentului, metoda este indicată bolnavilor subcompensați care necesită o recuperare îndelungată a bolilor asociate.

7. CLSL „ideală” este indicată bolnavilor cu patologie asociată gravă la care operația radicală este contraindicată în viitorul apropiat, cât și la distanță. Metoda este contraindicată în colecistita gangrenoasă și icterul mecanic.

8. CLSL prin abord intercostal este o metodă impusă de situația anatomo-topografică a ficatului și veziculei biliare (marginea inferioară a ficatului și colecistul sunt situate mai sus de rebordul costal), când tracțiunea fundului veziculei biliare în peretele abdominal este imposibilă. Prima variantă a metodei este indicată bolnavilor ca etapă preliminară sau definitivă a tratamentului chirurgical, iar varianta a doua a metodei – ca etapă definitivă în colecistita acută.

9. Colecistolitotomia laparoscopică cu suturarea etanșă a veziculei biliare este indicată bolnavilor cu colecistită acută catarală sub- și decompensați ca etapă definitivă a tratamentului operator, în cazurile lipsei patologiei din partea CBP. Metoda mai poate fi utilizată și în colecistita cronică litiatică ca o operație menajantă la bolnavii cu tare asociate.

10. CSLT este indicată în cazurile de colecist intrahepatic, când alte metode din punct de vedere tehnic sunt imposibile, și de asemenea în colecistita acută alitiatică confirmată la USG.

11. Metodele de colecistolitostomie laparoscopică sunt simple din punct de vedere tehnic, nu necesită aparataj sofisticat și pot fi înfăptuite în orice staționar chirurgical. Metodele se deosebesc favorabil de operațiile tradiționale prin miniinvazivitatea lor, fiind totodată o alternativă de elecție în tratamentul bolnavilor cu risc operator major.

12. Metoda combinată laparo-endoscopică este indicată bolnavilor cu colecistită acută complicată cu coledocolitiază cu sau fără icter mecanic, în cazurile când patologia asociată este irecuperabilă. Mai întâi se efectuează colecistolitostomia laparoscopică, iar după ameliorarea stării bolnavului și efectuarea FCCGA se realizează PSTE. Metoda propusă se deosebește favorabil de cea tradițională (PSTE urmată de colecistectomia laparoscopică sau convențională). În afară de dozarea agresiunii chi-

rurgicale și precizarea patologiei căii biliare principale, litextractia din coledoc este asigurată prin introducerea anterogradă continuă a substanței de contrast, iar decompresia preliminară prin colecistostomie pune la adăpost posibilele efecte negative ale PSTE, în special declanșarea pancreatitei postsfincterotomice.

13. FCCGA se efectuează în a 2-a – a 3-a zi, după colecistolitostomie și rezolvă următoarele probleme: starea veziculei biliare (calculi rezstanți), permeabilitatea ductului cistic, patologia CBP, coledocolitiza și papilostenoză asimptomatică.

14. Fiind adepți ai tacticii active chirurgicale miniinvasive la bolnavii din grupa de risc, colecistolitostomia laparoscopică de urgență imediată a fost efectuată la 154 (38,4%) de bolnavi, de urgență amînată – la 188 (46,9%) de bolnavi, iar 59 (14,7%) de pacienți, la care terapia conservatoare a fost efectivă, au fost operați mai tîrziu de 72 de ore.

15. În funcție de complicațiile de bază ale colecistitei și de patologia care a servit drept indicație majoră pentru efectuarea operației laparoscopice în colecistita acută, bolnavii au fost repartizați în felul următor: bolile cardiovasculare – 265 (66%), din care cu stenocardie severă și acutizarea insuficienței coronariene la moment – 116 (43,8%), cu infarct miocardic acut – 5 (1,9%), dereglări acute ale circulației miocardului – 9(3,4%), cu insuficiența circulatorie gr. III-IV-V (NIHA) – 135 (50,9%). Alte indicații pentru laparoscopie au fost bolile pulmonare severe cu insuficiență respiratorie – 42 (10,5%), forma gravă a diabetului zaharat – 15 (3,9%), ciroza decompensată cu ascită – 4 (0,9%), icterul mecanic – 75 (18,7%), inclusiv colangita cu insuficiență hepatică – 49 (65,3%) de pacienți.

4. METODELE LAPAROSCOPIEI CURATIVE ÎN PANCREONECROZĂ ȘI INDICAȚIILE EI

4.1. Colecistostomia laparoscopică decompresivă

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

Datele literaturii arată că factorul de bază al declanșării pancreatitei acute sunt leziunile căilor biliare extrahepatice în 45-78% din cazuri (221, 252, 253, 416).

Comunitatea anatomică și funcțională a sistemului pancreato-biliar contribuie la declanșarea frecventă a pancreatitei acute în boala litiazică, colesteroloza veziculei biliare, coledocolitiaziei. În asemenea cazuri factorul principal al patogenezei este compromiterea pasajului sucului pancreatic și declanșarea hipertensiunii intraductale. Regurgitația bilei în ductul virsungian, în prezența obstacolului din zona papilei duodenale mari, apare în prezența „canalului comun” prin care se subînțelege confluența căii biliare principale și a ductului pancreatic în ampula papilei Vater. „Canalul comun” se întîlnește în 75% din cazuri (221, 251). Dar numai în 9-25% din ele se întîlnește confluența înaltă a ductelor cu formarea „canalului comun”, cu lungimea mai mult de 3 mm, în care apare posibilitatea maximală a refluxului biliopancreatic (341). Practica medicală a demonstrat că depistarea concremențelor inclavate în ampula papilei Vater se confirmă numai în 3-5% de pancreatită acută. În același timp, concremențele, ce migrează pe căile biliare, pot provoca un spasm îndelungat al sfincterului Oddi, ceea ce în condițiile „canalului comun” duc la declanșarea pancreatitei acute. Anume această versiune este una din cauzele principale de apariție a pancreatitei acute de origine biliară (221, 251).

A doua cauză, după frecvență, a dezvoltării pancreatitei acute este alcoolismul cronic sau consumarea alcoolului neveritabil. Cauza alcoolică (alimentară) a pancreatitei se depistează la 20-35% din bolnavi (360). Pe fundalul dereglării funcției de drenaj a ductelor pancreatice, secreția stimulată de alcool provoacă o hipertensiune intraductală. Nu rareori alcoolul provoacă și edemul papilei Vater cu spasm îndelungat, care agravează hipertensiunea ductală – elementul mecanic al pancreatitei alcoolico-alimentare (75, 98).

În 10-15% din cazuri factorul etiologic al declanșării pancreatitei acute rămâne neclar în timpul investigației. Aceste cazuri se referă la pancreatita acută idiopatică. În același timp s-a constatat că în 80% din cazuri pancreatita acută ideopatică este provocată de microlitiază (nedepistată la USG) și de colesteroloza veziculei biliare (116). În acest context, prezintă interes datele lui Galimov O.V. și coaut., 2002. Potrivit lui, investigațiile endoscopice la pacienții cu pancreatită acută au depistat în 71,2% din cazuri papilită, în 10,6% din cazuri au fost diagnosticați diverticuli parapapilari, iar în 7,7% – polipi ai zonei periampulare, ceea ce înseamnă că la mulți bolnavi există un substrat anatomic de declanșare a pancreatitei acute.

Filin V.I. (1991) este de părere că, dacă în timpul operației clasice în prima fază a bolii se depistează concremente în vezicula biliară neschimbată, este indicată colecistostomia cu litotomie. Mamacheev M.M. (1998), în timpul intervențiilor chirurgicale tradiționale pentru pancreonecroză în lipsa concremențelor în vezicula biliară în 19,2% din cazuri, instalează colecistostoma tradițională în prezența hipertensiunii biliare.

În ultimii ani mai mulți autori pledează pentru decompresia transhepatică laparoscopică sau sub control ultrasonografic în pancreatita de origine biliară (328, 409, 424, 429). Însă părerea autorilor în privința indicațiilor pentru colecistostomie diferă. Pascari S.V. (2008) recomandă colecistostomia laparoscopică transhepatică în hipertensiunea biliară persistentă cu bilirubinemie mai mare de 100 mmol/l, nu mai degrabă de 24 de ore de la debutul terapiei intensive, alții (429) efectuează colecistostomia în comprimarea părții distale a coledocului de cefalul mărit al pancreasului, diverticul al papilei Vater, și în cazurile de nereușită a PSTE din cauza remanierelor inflamatorii ale pereților duodenului.

Primele tentative de decompresie laparoscopică prin aplicarea colecistostomiei laparoscopice transhepatice, iar mai apoi și aponevrotice pentru drenarea externă a căilor biliare în pancreatita de origine biliară și non-biliară au fost efectuate de noi încă din anul 1981.

Colecistostomia laparoscopică decompresivă în pancreonecroză s-a efectuat prin 2 metode cu preponderență în funcție de factorul etiologic:

1. Colecistolitostomia laparoscopică (CLSL) cu fixarea pereților fundului veziculei de aponevroză – la 65(48,9+4,3%) de bolnavi cu pancreonecroză de origine biliară (litiatică) și colecistostomia directă aponevrotică fără litextracție (colecist fără calculi) în pancreonecroza de origine biliară (stenoza papilei Vater) – la 3(4,4%) pacienți.

2. La bolnavii cu pancreonecroză de origine non-biliară a fost efectuată CSLT la 24(6,0±1,2%) de bolnavi, iar la 10 – realizată colecistostomia directă aponevrotică.

Tehnicile ambelor procedee laparoscopice sunt identice cu cele aplicate în colecistita acută.

4.2. Indicațiile colecistostomiei laparoscopice în pancreonecroză

Analiza particularităților patogenezei pancreatitei acute arată că obiectivele tratamentului acestei maladii constau în implementarea măsurilor curative orientate spre întreruperea cercului vicios de patogeneză pînă la dezvoltarea stadiului de pancreonecroză infectată și a complicațiilor purulente, de asemenea spre micșorarea posibilă maximală a intoxicației endogene.

Am menționat că prima colecistostomie laparoscopică în pancreatită de origine biliară am efectuat-o încă în 1981. Pe parcursul anilor ne-am convins că decompresia laparoscopică a căilor biliare în asemenea situații este un procedeu principal curativ în tratamentul complex al pancreatitei acute, contribuind la evoluția abortivă a bolii sau la limitarea procesului necrotic.

După cît timp de la internare este indicată decompresia laparoscopică? Experiența ne-a convins că dacă clinic și paraclinic este dovedit că pancreatita este de origine biliară, indicațiile pentru decompresie trebuie să fie ferme și procedura efectuată după o pregătire volemică a pacientului. În cazul dat părerea noastră corelează și cu datele de literatură. Referindu-se la rolul decompresiei endoscopice în rezolvarea pancreatitei acute biliare, Nesterenco Iu.A. și coaut. (1994) afirmă că, dacă obstacolul care duce la dereglarea pasajului sucului pancreatic nu este suprimat la timp, atunci sucul ajungînd pînă la o hipertensiune intraductală critică se răspîndește în spațiul interacinal, schimbînd caracterul activității pancreasului, și este o premisă pentru progresarea procesului necrotic în glanda pancreatică. Pe măsura dezvoltării schimbărilor distructive, mortificării celulelor acinare și răspîndirii secretului pancreatic în spațiul interacinar se micșorează cantitatea sucului în ductele glandei pancreatice și presiunea intraductală proporțională în raport cu suprafața leziunilor (cu cît leziunile sunt mai mari, cu atît presiunea este mai mică). Din aceste considerente se schimbă eficacitatea și necesitatea intervențiilor

decompresive ductale. Dacă datele clinice și instrumentale confirmă o pancreonecroză totală-subtotală, drenarea endoscopică a ductelor nu este indicată, deoarece nu are niciun sens. În același timp, dacă parenchimul pancreatic este păstrat în măsură mai mare sau mai mică, eficacitatea drenării rămîne adecvată. Acest postulat lansat de autor este valabil nu numai în decompresia endoscopică, dar și în decompresia laparoscopică. Nu odată ne-am convins că procedeele decompresive laparoscopice sunt măsura preventivă, ce permite preîntîmpinarea declanșării schimbărilor necrotice în pancreas sau, dacă procesul necrotic este deja în curs de dezvoltare, decompresia oferă șansa de limitare a răspîndirii lui. Odată cu implementarea intervențiilor decompresive laparoscopice, s-a ameliorat evoluția formelor distructive ale pancreatitei acute, s-a micșorat considerabil numărul complicațiilor necro-purulente. În cazurile noastre indicațiile colecistostomiei laparoscopice decompresive au fost următoarele:

1. Pancreonecroza de origine biliară: colecisto-pancreatită acută, colecistită cronică litiatică, colecistolitiază asimptomatică, coledocolitiază, icter mecanic – la 68(51,1±4,1%) de bolnavi. În cazurile noastre la 19(28,0±5,4%) bolnavi s-a depistat patologia căilor biliare (coledocolitiază – 16, papilostenoză – 3), din care la 7(36,8%) pacienți au fost calculi inclavați ai papilei Vater, care au și constituit cauza regurgitației bilei în canalul Wirsung, apariția hipertensiunii ductale și declanșarea pancreatitei. În același timp, experiența noastră demonstrează că, cauza principală a pancreatitei de origine biliară este nu numai patologia căii biliare și a papilei Vater. La majoritatea pacienților din această grupă o cauză majoră a fost litiata biliară (colecistită litiatică acută, cronică, litiază biliară asimptomatică). În asemenea cazuri calculii 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 reprezintă 12(17,6%) bolnavi cu microlitiază care nu a fost depistată la USG, confirmată în timpul colecistostomiei laparoscopice și care a fost cauza apariției pancreatitei. Această constatare laparoscopică a concretizat etiologia pancreatitei și a redus pînă la minimum numărul cazurilor de pancreatită idiopatică în lotul de bolnavi.

Decompresia laparoscopică a fost indicată și în 34(52,3%) de cazuri din lotul bolnavilor cu pancreonecroză non-biliară – 65 (48,5±4,3%), și anume:

2. Colecistita fermentativă alitiazică (din cauza refluxului pancreato-biliar) – 9(13,8%).

3. Tensionarea veziculei biliare din cauza stazei biliare provocată de comprimarea părții distale a coledocului de țesutul pancreatic inflammat sau edemul papilei Vater – 18(27,7%).

4. Colecistostomia preventivă (în cazurile când colecistul nu este tensionat, dar în timpul laparoscopiei este stabilit că procesul distructiv este localizat în cefalul pancreasului) – 7(10,8%) bolnavi. În asemenea cazuri laparoscopia dinamică de control, efectuată la asemenea pacienți, a demonstrat că dacă procesul inflamator este localizat în cefalul pancreasului, iar la moment colecistul este în stare normală, tensionarea lui va surveni în evoluție din cauza compresiei țesutului inflammat al glandei pancreatice a părții distale a coledocului. Iată din ce cauză la acești pacienți, dacă e dovedit că procesul este localizat în cefal, colecistostomia este indicată indiferent de starea veziculei biliare în timpul laparoscopiei.

4.3. Canularea ligamentului rotund al ficatului (CLRF) pentru blocada analgezică prelungită

Încă în 1966, D.F.Blagovidov și coaut. au elaborat și argumentat anatomic blocada ligamentului rotund al ficatului în colecisto-pancreatita acută. Pentru aceasta, mai sus de ombilic cu 3-4 cm autorii efectuau o anestezie locală infiltrativă a peretelui abdominal (pielea, țesutul subcutanat și subaponevrotic). În țesutul preperitoneal se introduceau 100-150 ml de novocaină de 0,25%. Cercetările anatomice au arătat că soluția de novocaină introdusă se infiltrează dufuz în țesutul preperitoneal, ligamentul rotund al ficatului, patul veziculei biliare. Metoda propusă are o serie de inconveniente:

– În primul rând, lipsa efectului terapeutic în multe cazuri, deoarece nu în toate cazurile novocaina introdusă se răspîndește și în grosimea ligamentului rotund, dar rămîne numai în spațiul preperitoneal.

– La efectuarea „oarbă” a blocadei novocaina poate fi introdusă în cavitatea abdominală cu lezarea sau perforația organelor abdominale.

– Blocada se efectuează nu numai „orb”, dar și cu diagnosticul incert al a colecisto-pancreatitei.

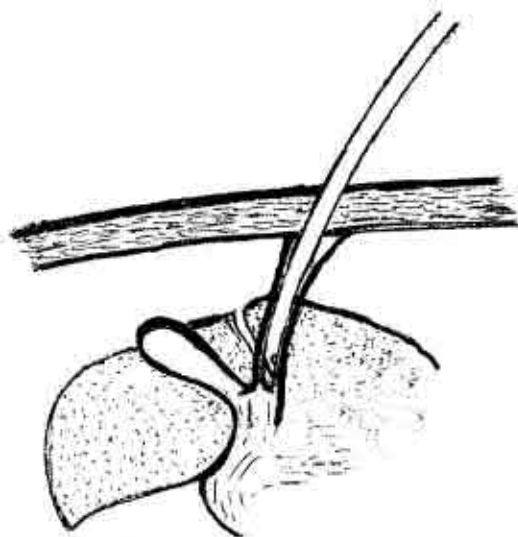


Fig. 4.1. Canularea laparoscopică a ligamentului rotund al ficatului.

de novocaină cu scop de blocadă prelungită în pancreatita acută cu sindromul algic pronunțat.

Tehnica CLRF: sub control laparoscopic se apreciază proiecția ligamentului rotund mai sus și în 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 pînă cînd țesutul ligamentului se îngroașă pînă la 2-3 cm. Această tehnică facilitează introducerea în ligament a unui ac gros cu mandren, deoarece lezarea foițelor ligamentului duce la scurgerea novocainei în cavitatea abdominală și la lipsa efectului de blocadă. Mandrenul se înlătură, prin ac continuă injectarea novocainei (pînă la 200-250 ml), totodată acul împingîndu-se și adîncindu-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 (fig. 4.1).

Soluția de novocaină ajunsă în ligamentul hepatoduodenal acționează asupra formațiunilor nervoase vegetative pericoledocociene, micșo-

Noi am aplicat în practica medicală metoda cateterizării ligamentului rotund al ficatului în laparoscopia de urgență.

Cercetările noastre pe cadavre au demonstrat că albastrul de metilen introdus în ligamentul rotund al ficatului pătrunde în ligamentul hepatoduodenal, țesutul retroduodenal și în jurul cefalului pancreasului. Aceasta ne-a îndemnat să utilizăm canula ligamentului rotund pentru introducerea soluției

rând spasmul hepaticocolodocului, sfincterelor Lutkens și Oddi, hipertensiunea ductelor biliare și pancreatice, ameliorînd pasajul bilei și sucului pancreatic. Acest fenomen l-am observat frecvent în colecistopancreatită, cînd în timpul laparoscopiei colecistul, tensionat la început, după blocadă devine moale, deci se goleşte spontan. Răspîndirea novocainei în țesutul retroduodenal și în jurul cefalului pancreatic explică efectul de blocadă în pancreatită și colecistopancreatită. Efectul analgezic al blocadei apare după 10-15 min. pe masa de operație și durează pînă la 6-12 ore. Postlaparoscopic administrăm prin cateter un cocktail cu soluție de novocaină caldă 0,25% – 200 ml, adăugînd 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.

Pentru controlul celor expuse, la un lot de bolnavi după colecistectomie cu drenarea CBP s-a efectuat colangiomanometria cu un dispozitiv special pentru măsurarea dinamică a presiunii din căile biliare (Șcerbina R., 1982). În orele, cînd după datele colangiomanometriei se determinau cifrele maxime de presiune, se efectua blocajul ligamentului rotund cu novocaină – 60 ml 0,25% concentrație. Am fost plăcut surprinși de efectul pronunțat al acestui blocaj materializat prin scăderea cu 40-50% a presiunii din căile biliare.

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.

CLRF pentru analgezia continuă a fost efectuată la 103(77,4±3,6%) bolnavi. În rest, la 30(22,6±4,1%), prelaparoscopic a fost efectuată analgezia peridurală.

4.4. Drenarea laparoscopică a cavității abdominale și lavajul peritoneal (Dezintoxicarea laparoscopică)

Cercetările mai multor autori (328, 429, 424) au demonstrat că în fazele precoce ale bolii, o cauză esențială a declanșării schimbărilor morfologice, fiziopatologice, biochimice, atît în pancreas și în spațiul parapancreatic, cît și în alte organe, are exsudatul fermentativ toxic. Exsudatul contribuie la intoxicația endogenă și la dezvoltarea mai multor sindroame patologice: respirator, dereglări hemodinamice, sindromul

peritoneal, pareza intestinală, insuficiența hepato-renală, 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 pînă la 150-250 ml se instalează un drenaj în fosa Winslow cu diametrul de 5 mm extraabdomenizat pe linia axilară anterioară. Un dren de control se instalează în bazinul mic, prin abord din fosa iliacă dreaptă. Dacă exsudatul conține mai mult de 400-500 ml, după evacuare un al treilea dren este plasat pe flancul drept sau stîng în funcție de locul acumulării. În peritonita fermentativă difuză sau generalizată cu colecții lichidiene masive (1000-2000 ml și mai mult) se instalează 4-5 drenuri, dintre care – 2 în etajul superior, iar 2 – în bazinul mic, cu scop de drenare și pentru aplicarea lavajului peritoneal. Indiferent de gradul de răspîndire a peritonitei, în cazurile de imbiție hemoragică a mezenterului colonului transvers sau revărsat retroperitoneal (sursa suplimentară de exudație și transudație) un al cincilea drenaj este plasat mai în dreapta rădăcinii mezenterului intestinului subțire pentru a preveni acumularea de lichid între ansele intestinale ale sinusului abdominal drept (fig. 4.2).

Dializa peritoneală a fost efectuată la 77 (57,9+4,5%) de bolnavi. Indicațiile drenării cavității abdominale și instalării lavajului peritoneal sunt:

– Peritonita fermentativă difuză sau generalizată cu conținut înalt de L-amilază. Utilizarea dializei este justificată și de faptul că în exsudatul peritoneal în afară de conținutul înalt de enzime pancreatogene se depistează derivați ai calicreinei, produse extrem de toxice pe fundalul capacității enorme de absorbție a peritoneului. De remarcat că în declanșarea endotoxicozei grave are importanță mare nu numai factorul pancreatogen, dar și pareza intestinală, adică factorul enterocolic. Apare un cerc vicios patologic cu acțiune reciprocă, care împreună agravează funcțiile vitale ale organismului.

Scopul lavajului peritoneal:

1. Diminuarea toxemiei pancreatogene prin evacuarea exsudatului toxic în timpul laparoscopiei și postlaparoscopic în persistența formării lui.
2. Micșorarea parezei intestinale și prin urmare a factorului enterocolic cu scăderea frecvenței de translocare bacteriană din tubul digestiv care contribuie la micșorarea infectării focarelor de necroză și evoluția aseptică a pancreonecrozei.

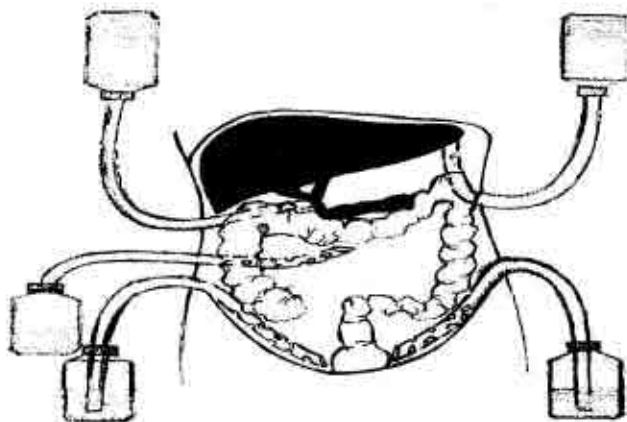


Fig. 4.2. Instalarea lavajului laparoscopic peritoneal.

Înlăturarea pe deplin a exsudatului toxic din cavitatea abdominală este posibilă numai utilizându-se cantități mari de lichide (nu mai puțin de 6 litri), ceea ce îngreunează folosirea metodei la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, precum și la bolnavii cu tare concomitente cardiovasculare care poate duce la suprasolicitarea inimii drepte, mărirea tensiunii venoase centrale, pneumonii etc. De aceea o condiție esențială este monitorizarea volumului de lichid perfuzat și drenat din cavitatea abdominală (diferența de lichid perfuzat și drenat se include în volumul terapiei volemice i./v.).

În timpul laparoscopiei, după înlăturarea exsudatului, cavitatea abdominală se spală abundant cu soluție fiziologică în volum de 4-5-6 l. Postlaparoscopic în secția de reanimare dializa fracționată se efectuează cu ser fiziologic 2 l de 3 ori pe zi.

În poziția normală a pacientului soluția este introdusă prin drenurile superioare, cele inferioare fiind blocate. Soluția se introduce repede, în jet, după ce sunt blocate și tuburile superioare. După o expoziție de 15-20 min., pacientului pe patul funcțional i se dă poziția Fowler, tuburile se deschid și se calculează cantitatea de lichid extras din cavitatea abdominală. Diferența de lichid introdus și scurs din cavitatea abdominală este calculat în volumul terapiei volemice, deoarece perfuzatul nedrenat și absorbit de peritoneu poate provoca o hiperhidratare. Dializa peritoneală continuă primele 2-3 zile după laparoscopie, fiind apoi stopată.

După acest termen în cavitatea peritoneală se poate declanșa un proces adeziv cu posibilitatea sechestrării lichidului între ansele intestinale, bazinului mic cu pericolul 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, atenuarea manifestărilor omentitei și a infiltratului peripancreatic. În plan evolutiv lichidarea peritonitei fermentative și parezei intestinale micșorează riscul translocării bacteriene din tractul digestiv și prin urmare reduce frecvența infectării focarelor de necroză pancreatică și parapancreatică. În afară de dializa peritoneală, în 36(27,0%) de cazuri de peritonită fermentativă difuză, detoxicarea laparoscopică a fost efectuată prin sanarea și drenarea laparoscopică a cavității abdominale cu 3-4 drenuri în timpul operației laparoscopice.

4.5. Metodele de sanare și drenare laparoscopică sau cu asistență laparoscopică a bursei omentale în pancreonecroză

Acumularea exsudatului hemoragic în cavitatea bursei omentale este o complicație precoce a pancreonecrozei. Această complicație întâlnită în 35(45,5±5,7%) de cazuri, în opinia noastră, probabil se dezvoltă în urma inflamației și obstrucției fosei Winslow și ca rezultat are loc sechestrarea exsudatului în cavitatea bursei.

Scopul 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 omentobursitei purulente.

4.5.1. Metoda de sanare și drenarea laparoscopică a bursei omentale

După stabilirea diagnosticului și aprecierea indicațiilor pentru drenarea bursei omentale se inspectează curbura mare a stomacului și ligamentul gastrocolic pentru efectuarea manevrelor ulterioare (fig. 4.3).

Sub control laparoscopic un instrument de prehensiune se introduce în cavitatea abdominală printr-un trocar de 5 mm pe linia mediană perpendiculară curburii mari a stomacului.

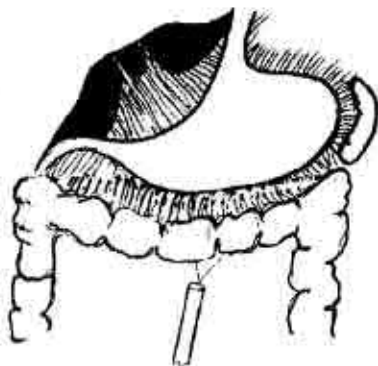


Fig. 4.3. Inspectia curburii mari a stomacului pentru alegerea zonei de tracțiune.

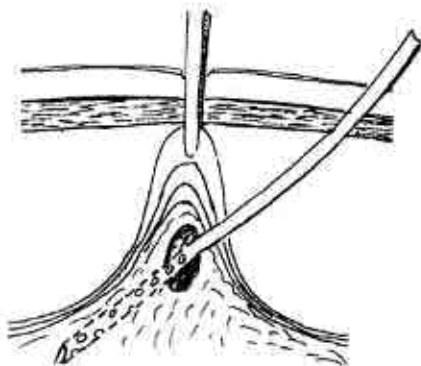


Fig. 4.4. Tracțiunea anterioară a curburii mari a stomacului cu ligamentul gastrocolic adiacent, formarea breșei și drenarea cavității bursei omentale.

Curbura mare a stomacului se fixează și se tracționează anterior și cranial spre peretele anterior abdominal, pentru tensionarea ligamentului gastrocolic. Se depistează o zonă avasculară a ligamentului, prin care cu disectorul se face o breșă ce comunică cu cavitatea bursei omentale. Se aspiră exsudatul, după ce în breșă este introdus laparoscopul pentru vizualizarea glandei pancreatice. Mai apoi optica este scoasă din bursă și în locul ei în cavitatea bursei sunt introduse unul sau două drenuri biluminale pentru drenarea și lavajul cavității bursei (fig. 4.4), după ce curbura stomacului se eliberează.

Prima drenare laparoscopică a bursei omentale am efectuat-o în 1988. Descriem acest **caz clinic**:

Bolnava L., 51 de ani, fo 10017, a fost internată în secția Chirurgie pe 5.07.1988, peste 17 ore de la debutul bolii cu acuze la dureri „în bară” în regiunea epigastrală, uscăciune în gură, greață, vomă repetată. S-a îmbolnăvit după o masă copioasă. Starea bolnavei este de gravitate medie. Tegumentele roz-pale, P – 88 pe min., T/A – 120/80 mm Hg. Limba cu umeditate scăzută. Abdomenul moale, cu dureri vii în regiunea epigastrală și rebordul costal stîng. Leucocitele singelui 7,9. Bilirubina generală – 40 mmol/l, amilaza urinei – 86 u/l.

USG – pancreasul nu se vizualizează. ECG: fcc 90-75, aritmie sinusală. Semne de hipertrofie a ventriculului stîng. Schimbări difuze ale miocardului.

Diagnosticul: Pancreatită acută.

Este indicată terapia infuzională, însă a doua zi starea bolnavei se agravează: tegumentele palide. Ps – 110 pe min. T/A – 100/70 mmHg. Abdomenul cu dureri difuze, s. Blumberg slab pozitiv. Leucocitele singelui – 12,7. Este indicată laparoscopia.

În cavitatea abdominală au fost depistate aproximativ 1000 ml de lichid hemoragic de culoare zmeurie, peritoneul cu hiperemie. Ficatul fără particulărități. Vezicula biliară cu edem, încordată pînă la hiperpresiune, în regiunea colului cu imbibiție bilioasă, sub ficat urme de bilă. Stomacul, mezocolonul transvers cu balonare. Ligamentul rotund al ficatului cu infiltrație, omentul cu edem. În zona mezenterului colônului transvers este o proeminență masivă, elastică la palpate, cu imbibiție hemoragică și pete de steatonecroză.

Diagnosticul laparoscopic: Pancreonecroză hemoragică-lipidică (mixtă). Peritonită fermentativă difuză. Colecistită fermentativă. Omentobursită exsudativă.

Pentru decompresia căilor biliare a fost efectuată CSLT – s-a eliminat sub presiune din colecist și căile biliare vreo 150-200 ml de bilă neagră cu stază, iar mai apoi din cateter a aparut bilă cu amestec hemoragic (stare de coagulopatie?). A fost efectuată drenarea laparoscopică a bursei omentale cu evacuarea a 300-350 ml de exsudat hemoragic de culoare mai închisă decît în aria abdominală (gradientul de culoare). Cavitatea abdominală a fost sanată cu soluție fiziologică și drenată cu 4 tuburi. Ligamentul rotund al ficatului a fost canulat pentru blocadă prelungită.

Perioada postoperatorie – gravă, dar cu evoluție pozitivă. Timp de 3 zile s-a efectuat lavajul fracțional peritoneal, sanarea bursei omentale pînă la decolorarea lichidului. Din colecistostomă timp de 5 zile s-au eliminat cîte 250 ml de bilă. La a 4-a zi au fost suprimate dremurile abdominale, iar la a 5-ea zi drenul din bursa omentală. La a 10-a zi FCCGA a constatat colecistul omogen, căile biliare nedilatate, pasajul contrastului în duoden liber. Pacienta a fost externată după 16 zile în stare satisfăcătoare.

Cazul de mai sus este relevant prin depistarea tuturor complicațiilor timpurii ale pancreonecrozei: peritonită pancreatogenă, omentobursită exsudativă, precum și colecistită fermentativă, rezolvate simultan pe cale laparoscopică.

Indicațiile metodei: metoda este indicată în cazurile de omentobursită exsudativă în lipsa unor remanieri inflamatorii evidente ale ligamentului gastrocolic, situație care permite efectuarea breșei în ligament fără risc de hemoragie. Metoda a fost utilizată la 23(29,9%) de bolnavi în faza fermentativă a pancreonecrozei, fiind totodată o metodă de profilaxie a omentobursitei purulente.

4.5.2. Metoda de sanare și drenare a bursei omentale cu asistență laparoscopică

(Brevet de invenție nr. 3719 din 31.10.2008)

În cazurile de inflamație a ligamentului gastrocolic, cînd el este îngroșat din cauza edemului pronunțat și imbibibiției hemoragice, formarea breșei, numai sub control laparoscopic, este dificilă sau imposibilă, deoarece poate surveni o hemoragie greu de stăpînit sau lezarea organelor adiacente, chirurgul fiind impus să treacă la conversie. În asemenea cazuri drenarea bursei se face prin metoda cu asistență laparoscopică, care înlătură dezavantajele sus-menționate. Metoda se realizează în felul următor: sub control laparoscopic, prin două aborduri în hipocondrul drept și stîng, cu trocarul de 10 mm se introduc în cavitatea abdominală 2 drenuri ghidate cu capetele distale amplasate pînă la linia mediană în zona mării curburi a stomacului (fig.4.5). Cu pensa de prehensiune curbura este fixată și printr-un abord microlaparotomic (2-3-4 cm, în funcție de grosimea peretelui abdominal) pe linia mediană curbura mare cu ligamentul gastrocolic adiacent sunt extraabdomenizate. Prin același abord sunt scoase în afara cavității abdominale și capetele distale ale drenurilor (fig.4.6). Apoi sub control vizual, în ligament se efectuează o breșă, exsudatul din bursă se aspiră, capetele distale ale drenurilor scoase se introduc în cavitatea bursei, cel din stînga spre cefalul pancreasului, cel din dreapta spre coadă (fig.4.7). Curbura stomacului și breșa cu drenurile încrucișate sunt reamplasate în cavitatea abdominală, iar perețele abdominal – suturat (fig.4.8). În perioada postoperatorie lavajul bursei se face pînă la decolorarea completă a dializatului.

Caz clinic:

Pacientul C., 32 de ani, f/o 8767, internat în secția Chirurgie a CNȘPMU pe 24.05.05, peste 9 ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri violente în centură, în regiunea epigastrală, greață, vomă repetată, după o masă copioasă și consum de alcool. La internare starea era de gravitate medie. Tegumentele puțin palide. Ps – 108 pe min., T/A – 120/70 mm Hg. Abdomenul moderat balonat, dureros în regiunea epigastrală. Leucocitele sîngelui – 10,3, hemoglobina – 150 g/l, eritrocitele – 4,5, amilaza sîngelui – 824 u/l.

USG – Pancreatită acută.

A fost indicat tratamentul conservator infuzional.

În dinamică starea se agravează: durerile în abdomen persistă, tegumentele devin palide. Pulsul – 120 pe min. T/A – 110/70 mm Hg. Leucocitele sîngelui – 14000. Bilirubina generală – 60 mmol/l. Bolnavul este transferat în ATI. USG în

dinamică: pancreatită acută cu edem pronunțat și lichid liber neînsemnat în bursa omentală. În cavitatea abdominală lichid liber în cantități moderate.

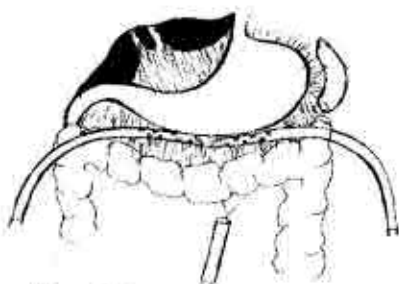


Fig. 4.5. Plasarea drenurilor cu capetele distale pe linia mediană în zona curburii mari a stomacului.

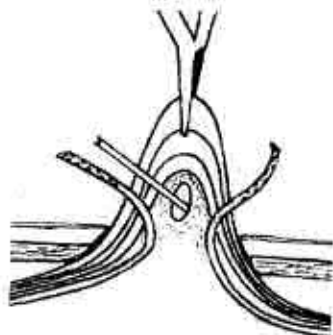


Fig. 4.6. Extraabdomenizarea curburii mari a stomacului cu ligamentul gastrocolic adiacent și capetele distale ale tuburilor.

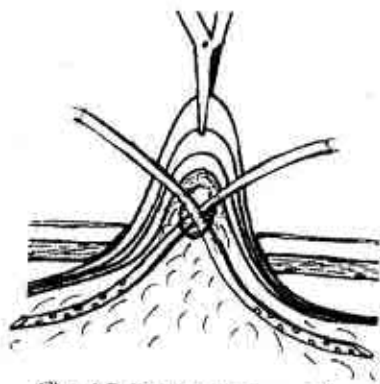


Fig. 4.7. Formarea breșii în ligamentul gastrocolic și drenarea bursei omentale.

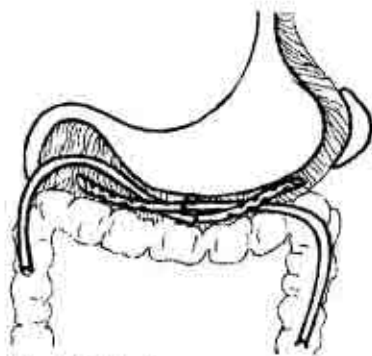


Fig. 4.8. Curbura stomacului cu drenurile încrucișate reamplasate în cavitatea abdominală.

A fost indicată laparoscopia, care este efectuată peste 20 de ore de la internare. În cavitatea abdominală – 1500 ml de exsudat hemoragic de culoare roșie. Peritoneul cu hiperemie pronunțată, intestinul cu pureză fără peristaltică. Vezicula biliară mărită în volum, tensionată, Ligamentul gastrocolic cu edem și imbițiție hemoragică, cu o proeminență moderată. În zona cefalului pancreasului – un hematoma para- și retroperitoneal cu răspindire spre bazinul mic. Steatonecroze nu sunt.

Diagnosticul laparoscopic; Pancreonecroză hemoragică cu imibiție retroperitoneală masivă. Peritonită fermentativă generalizată. Omentobursită exsudativă. Sindromul de stază a căilor biliare.

A fost efectuată colecistostomia laparoscopică decompresivă cu fixarea pereților veziculei de aponevroză, sanarea și drenarea bursei omentale cu asistență laparoscopică, sanarea și drenarea cavității abdominale cu 4 drenuri pentru lavaj peritoneal. Amilaza din exsudat – 40000 u/l. Din bursa omentală s-au eliminat 200 ml de lichid roșu-închis, mai apoi în primele 3 zile câte 150 ml pe zi. Evoluție postoperatorie gravă. Din colecistostomă se elimina 350-500 ml de bilă zilnic, asigurându-se o decompresie adecvată a căilor bilio-pancreatice, ulterior cantitatea a scăzut pînă la 70 ml. Lavajul peritoneal a fost realizat 3 zile. În ziua a patra au fost suprimate drenurile din bursa omentală și cavitatea abdominală. FCCGA la a 10-a zi: căile biliare neschimbate, pasajul contrastului liber. La a 16-ea zi pacientul a fost externat în stare satisfăcătoare (Bolnavul a fost demonstrat la ședința societății de chirurgie.).

Cazul sus-numit se caracterizează prin evoluția rapidă a pancreonecrozei – laparoscopic peste 29 de ore de la debutul bolii în cavitatea abdominală au fost depistate schimbări considerabile: exsudat hemoragic în cantități mari, precum și revărsat hemoragic masiv retroperitoneal pînă în bazinul mic. Procedeele laparoscopice efectuate la timp pe fundalul terapiei volenice au condus la vindecare.

Metoda a fost aplicată în 5(6,5+2,8%) cazuri.

Indicațiile metodei:

– În omentobursita exsudativă, în cazurile edemului pronunțat al ligamentului gastrocolic cu imibiție hemoragică, îngroșat, iar formarea breșei în ligament exclusiv pe cale laparoscopică este dificilă și primejdioasă sau chiar imposibilă. Metoda este relativ lejeră și nu necesită aparataj specific.

4.5.3. Metoda de omentobursostomie cu asistență laparoscopică

(Brevet de invenție nr. 3766 din 31.03.2008)

În caz de necroze masive și infectare a exsudatului din bursa omentală purcedem la omentobursostomie cu asistență laparoscopică. La început metoda este similară cu cea precedentă. Sub control laparoscopic prin două aborduri în rebordurile costale stîng și drept se introduc 2 tuburi de dren ghidate pînă la linia mediană a cavității abdominale, apoi se extraabdomenizează curbura mare a stomacului cu ligamentul gastrocolic adiacent și capetele distale ale drenurilor (fig.4.9, fig.4.10). În conti-

nuare, sub control deschis, în ligament se face o breșă a cărei margine superioară o constituie curbura stomacului. Se efectuează sanarea bursei, apoi la nivelul marginii inferioare a breșei din ambele părți, în dreapta și stînga, în grosimea ligamentului se creează două orificii mici pentru introducerea capetelor distale ale tuburilor în cavitatea bursei omentale spre cefal și spre coadă (fig. 4.11).

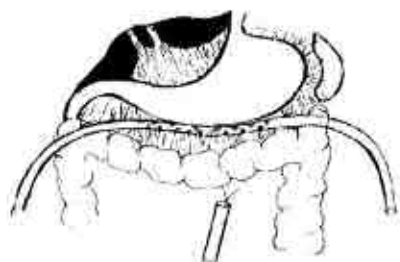


Fig. 4.9. Plasarea intraabdominală a capetelor drenurilor în zona curburii mari a stomacului.

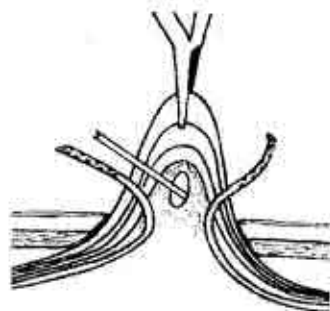


Fig. 4.10. Extraabdomenizarea curburii mari a stomacului, ligamentului gastrocolic adiacent și a capetelor distale ale drenurilor.

Omentobursostoma se formează, în primul rînd, prin suturarea curburii mari a stomacului de peritoneu și aponevroză, principalul punct de reper al viitoarei stome ce preîntîmpină prăbușirea ei în cavitatea abdominală. Mai jos sunt formate „buzele” stomei prin suturarea marginilor ligamentului de peritoneul parietal pe o lungime de 2,0-3,0 cm. Pe perimetrul stomei, deja formate, se aplică o sutură circulară provizorie în care acul și ața se trec profund prin 3 straturi: marginile ligamentului, peritoneului și aponevrozei, capetele suturii exteriorizate (fig. 4.12).

Sutura circulară provizorie e necesară pentru ermetizarea trocaruluioscopic, formarea camerei de lucru pentru omentobursolaparoscopie, atît în timpul operației cît și ulterior, pentru monitorizarea procesului inflamator în glanda pancreatică. După vizualizarea bursei sutura se slăbește, optica și trocarul se înlătură, iar stoma poate fi utilizată pentru introducerea unui tub suplimentar sau a unui tampon. În unele cazuri aplicarea suturii circulare provizorii poate fi abandonată.

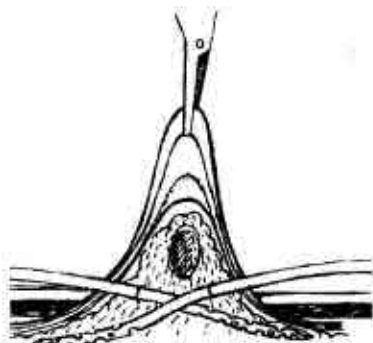


Fig. 4.11. Formarea breșei în ligament și drenarea bursii omentale.

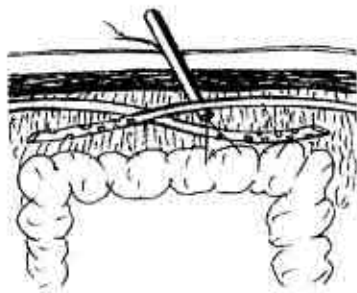


Fig. 4.12. Aplicarea omentobursostomei.

Caz clinic:

Bolnavul T., 43 de ani., fo 22907, a fost internat pe 10.12.05 în secția Chirurgie a CNSPMU peste 24 de ore de la debutul bolii cu acuze la dureri în hipocondrul drept, epigastru, greață, vomă repetată, slăbiciune. S-a îmbolnăvit după o masă copioasă cu exces de alcool. Starea la internare de gravitate medie. Tegumentele palide. Ps – 80 pe min., T/A – 120/80 mm Hg. Abdomenul puțin balonat, dureros în regiunea epigastrală, fără semne peritoneale. Leucocitele singelui – 10,4. Amilaza – 1460 g/l. La USG – semne de pancreatită acută, hepatomegalie, hepatită cronică, colecistită cronică alitiazică.

Diagnosticul: Pancreatită acută.

A fost indicată terapia conservatoare tradițională. A doua zi starea bolnavului s-a agravat. La USG în dinamică se depistează pancreatită acută cu edem pronunțat în cefal și corp, lichid liber în cavitatea abdominală. Laparoscopia: în cavitatea abdominală se determină 1000 ml de lichid hemoragic, mai mult pe flancul drept și în bazinul mic, vezicula biliară netensionată. Cavitatea abdominală a fost drenată cu 3 tuburi. Dinamica după laparoscopie este negativă. Starea bolnavului se agravează: pielea palidă, FR – 32 pe min., P – 124, T/A – 90/60 mm Hg (șoc pancreatogen), bolnavul în delir toxic fără cunoștință. Din drenuri eliminări nu sunt, însă abdomenul este moderat balonat, dureros pe toată suprafața, cu semne peritoneale. Pe 13.12.05 a fost efectuată relaparoscopia, la care s-a constatat veziculă biliară tensionată cu hiperemie și edem pronunțat de „sticlă” și imbibiție biliară în zona colului (colecistită fermentativă). În cavitatea abdominală 1000 ml de lichid hemoragic de culoare vișinie întunecată (drenurile sunt în afara ariilor de lichid patologic și nu funcționează), ligamentul gastrocolic tensionat cu o proeminență neînsemnată, omentul

mare și mic cu edem pronunțat și imbibitiie hemoragică, peritoneul parietal și visceral cu hiperemie.

Diagnosticul laparoscopic: Pancreonecroză hemoragică. Peritonită fermentativă difuză. Omentobursită exsudativă. Colecistită fermentativă. Sindromul de hipertensiune biliară. A fost efectuată sanarea și redrenarea cavității abdominale cu 5 drenuri, colecistostomia decompresivă cu fixarea fundului veziculei de aponevroză. Imediat după instalarea colecistostomei din căile biliare se scurge bilă neagră cu stază. Drenarea bursei omentale nu s-a realizat din cauza stării grave a pacientului pe masa de operație. Evoluție postoperatorie gravă din cauza șocului endotoxic pancreatogen. Din colecistostomă se evacua pînă la 700-800 ml bilă zilnic, mai apoi pînă la 1000 ml. Lavaj peritoneal efectuat de 3 ori pe zi, timp de 3 zile pînă la decolorarea dializatului. Pe 30.12.05 – FCCGA – coledocul puțin dilatat cu suspexiie la papilostenoză în partea distală.

Pe 4.01.06 a fost efectuată sfincterotomia endoscopică, după care eliminările de bilă s-au micșorat treptat. Pe 6.01.06 la TC s-a depistat o formațiune voluminoasă lichidiană în regiunea cozii pancreasului, pe fundalul febrei și leucocitozei. În aceeași zi a fost efectuată rereaparoscopia, omentobursostomia cu asistență laparoscopică, cu deschiderea și drenarea unei colecții purulente în bursa omentală. Vindecare (Cazul clinic a fost demonstrat la ședința societății chirurgilor.).

Cazul clinic descris ne permite să tragem următoarele concluzii:

– La prima laparoscopie nu s-a efectuat o drenare adecvată a cavității abdominale.

– La rereaparoscopie s-a instalat lavajul peritoneal și colecistostomia decompresivă laparoscopică, însă, din cauza stării grave a pacientului, nu s-a reușit drenarea bursei omentale, ceea ce a condus ulterior la declanșarea omentobursitei purulente și la necesitatea rereaparoscopiei și drenării bursei omentale. Aceasta confirmă direct importanța profilactică a drenării bursei în faza precoce a bolii.

– Cauza pancreonecrozei a fost papilita stenoizantă rezolvată endoscopic după drenarea efectivă preliminară laparoscopică a arborelui biliar.

Metoda a fost efectuată de noi la 7(9,1±3,3%) bolnavi cu pancreonecroză, omentobursită exsudativă și purulentă. Avantajele metodei propuse constă în realizarea ei miniinvazivă, cu o drenare adecvată a bursei omentale ce permite monitorizarea diagnostico-curativă postoperatorie a procesului inflamator din pancreas și micșorarea numărului de laparotomii în faza tardivă a bolii.

La expoziția internațională specializată INFO INVENT din 2009 ciclul „Metode de efectuare a omentobursostomiei, sanare și drenare a bursei omentale în pancreatita acută distructivă” a fost apreciat cu medalia de bronz.

4.6. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA)

Procedeul este același, ca și în colecistita acută, cu deosebirea efectuării mai tardive – în a 4-a – a 8-a zi, în condițiile stabilizării stării pacientului. O altă particularitate: înainte de procedură (5-10 min.) se efectuează proba farmacologică, prin administrarea unei pastile de nitroglicerina sublingval pentru prevenirea spasmului sfincterului Oddi, prin urmare, și a refluxului bilio-pancreatic, care poate agrava procesul inflamator.

FCCGA a fost efectuată la toți pacienții cu PAD, care au suportat colecistostomia laparoscopică. La 16(12,0±2,8%) bolnavi a fost depistată coledocolitiază, dintre care la 3(18,8%) pacienți asimptomatică. La alți 3(18,8%) pacienți a fost depistată papilostenoză asimptomatică.

4.7. Metoda combinată laparoendoscopiă în pancreonecroza de origine biliară

Metoda a fost aplicată după efectuarea FCCGA și concretizarea patologiei căii biliare principale la 16(12,0±2,8%) bolnavi cu coledocolitiază și la 3(2,3±1,3%) bolnavi cu papilostenoză. La toți acești bolnavi a fost efectuată PSTE cu litextracție ca a doua etapă a tratamentului miniinvaziv, asigurându-se drenarea dublă a căilor biliopancreatice. Menționăm că PSTE efectuată după colecistostomia laparoscopică are o serie de priorități, cum ar fi diagnosticarea precisă a patologiei căilor biliare deja constatate la FCCGA, dozarea agresiunii chirurgicale miniinvazive în două reprize, efectuarea sfincterotomiei pe fundalul ameliorării stării bolnavului, precum și avantajul existenței drenării externe la moment a căilor biliare, care diminuează efectele negative ale edemului papilei provocat de incizia endoscopică.

4.8. Indicațiile pentru laparoscopia diagnostică-curativă în pancreatita acută

În condițiile actuale clinicianul are nevoie de o metodă diagnostică, care să-i permită nu numai diagnosticarea PA, dar și aprecierea formei

morfologice. Astfel, laparoscopia permite de a analiza vizual schimbările din cavitatea abdominală și, în funcție de ele, de a determina tactica.

Laparoscopia de urgență este cea mai răspândită și de neînlocuit metodă de investigație în PA în spațiul postsovietic (283, 285). Ea permite diferențierea PA de altă patologie acută a cavității abdominale, verificarea formei morfologice de inflamație a pancreasului. Importante sunt posibilitățile curative ale laparoscopiei, cu înlăturarea exsudatului și drenarea cavității abdominale, efectuarea colecistostomiei decompresive biliare. Acestea și alte măsuri micșorează considerabil intoxicația în faza precoce de toxemie enzimatică și diminuează posibilitatea complicațiilor precoce și tardive.

Indicațiile pentru laparoscopie diferă în funcție de autor. Astfel, Savelev V.S. și coaut., 1999, consideră că în toate cazurile, când diagnosticul la pancreonecroză este dubios, se indică laparoscopia. Alții (282, 283, 455, 459, 486) recomandă laparoscopia pentru diagnosticul diferențial al PA cu altă patologie abdominală, precum și al pacienților cu sindromul peritoneal sau la care la USG se depistează lichid liber în cavitatea abdominală. Totodată unii autori (246, 328, 371, 429) limitează indicațiile laparoscopice numai la persistența simptomelor peritoneale.

Am menționat deja că laparoscopia diagnostico-curativă în tratamentul pancreonecrozei a fost realizată de noi din anul 1981, cu mulți ani înainte față de sus-numiții autori. În opinia noastră, indicațiile pentru laparoscopia diagnostico-curativă sunt următoarele:

1. În diagnosticul diferențial cu altă patologie chirurgicală. Cu acest scop laparoscopia a fost efectuată la 25(18,8±3,4%) de bolnavi. La acești pacienți diagnosticul inițial la internare și după a fost: ulcer perforat – 8(32,0%), colecistită acută – 7(28%), tromboză mezenterică – 5(20,0%), ocluzie intestinală – 3(12,0%), peritonită de etiologie neclară – 2(8,0%). La toți pacienții la laparoscopie a fost depistată PAD.

2. O indicație majoră este PA de origine biliară sau posibil de origine biliară la 55 (41,4±4,1%) de pacienți: colecistopancreatită acută, colecistită cronică litiazică, litiază biliară asimptomatică, coledocolitiază, colangită, icter mecanic. În timpul laparoscopiei pancreonecroza de etiologie biliară a fost concretizată la 68 (51,1%) de bolnavi și care au servit drept indicație pentru aplicarea colecistolitostomiei laparoscopice. La mulți dintre ei litiaza biliară a fost verificată prin colecistocolangiografia anterogradă laparoscopică. În această ordine de idei unii autori (356, 401, 409, 412, 428) sunt adepții operațiilor precoce tradiționale pentru deblocarea căilor biliare în PA. Deși operația are viză etiopa-

togenetică, din cauza volumului laborios, mortalitatea în pancreonecroza biliară rămîne la nivelul de 18-19%. Din aceste motive, de la bun început am pledat și am aplicat în practica medicală, la acest contingent grav de bolnavi, colecistostomia laparoscopică cu litextractie, cu menire etiopatogenetică atât în pancreonecroza de origine biliară, cît și în unele cazuri de pancreonecroză non-biliară, dar care din mai multe considerente evoluează cu un anumit grad de hipertensiune biliară. Laparoscopia, în multe cazuri asociată cu colecistocolangiografia anterogradă intraoperatorie, permite cu o precizie incomparabilă de a stabili starea căilor biliare și de a concretiza indicațiile pentru decompresia biliopancreatică. Cu cît mai precoce sunt puse indicațiile pentru laparoscopia curativă, cu atît rezultatele sunt mai bune. În acest context prezentăm următorul **caz clinic**:

Pacienta G., 83 de ani., f/o 19123, internată în secția Chirurgie pe 18.10.2009, peste 14 ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri violente în regiunea epigastrală și hipocondrul stîng, greață, vomă repetată, dispnee în repaus, tuse, vertijuri și cefalee. La internare – stare gravă, apatică, obmubilată, tegumentele palide, acrocianoză, pe gambe edeme periferice. În plămîni raluri umede. FR – 26 pe min. Ps – 100 pe min. T/A – 180/90 mm Hg. Limba cu umeditate scăzută. Abdomenul moderat balonat, dureros în regiunea epigastrală, fără semne peritoneale. Leucocitele singelui – 16800, amilaza singelui – 861 u/l.

ECG: fcc – 100 pe min. Schimbări difuze ale miocardului, hipertrofia ventriculului stîng.

USG – edem al pancreasului.

TC – pancreatită acută, litiază biliară, R-grafia toracică – pleuropneumonie bilaterală, tromboembolie pulmonară?

Diagnosticul: Pancreatită acută. HTA gr. II-III. Ateroscleroză generalizată. CI. Angor pectoral stabil de efort CF III-IV. Cord hipertensiv. IC gr. III-IV (NIIA). Nefroscleroză. Insuficiență hepato-renală. Insuficiență poliorganică cronică. Pleuropneumonie bilaterală.

A fost internată în ATI și indicat tratament conservator. Clinic și paraclinic se constată tromboembolie pulmonară periferică cu administrarea dozelor maxime de anticoagulante. Terapia intensivă inefectivă timp de 26 de ore. Bolnava rămîne gravă, apatică, durerile devin difuze pe tot abdomenul, leucocitoza crește pînă la 17300. Consiliul medical mai presupune o tromboză mezenterică și indică laparoscopia.

Laparoscopia a fost efectuată sub anestezie locală plus epidurală. În cavitatea abdominală s-au depistat aproximativ 600 ml de exsudat hemoragic de culoare zmeurie mai mult pe flancul drept și în bazinul mic. Peritoneul cu hiperemie, ansele intestinale moderat balonate cu parază. Omentul mare cu edem,

sticlos. Pe omentul mare și mic, rădăcina mezenterului colonului transvers au fost depistate pete de steatonecroză. Ligamentul hepatoduodenal cu edem și infiltrație. Vezicula biliară mărită în dimensiuni, tensionată, cu hiperemie și edem moderat. Ficatul mărit, culoarea cafenie-roză, parenchimul de consistență dură, suprafața neregulată – debut de noduli cirofici. A fost efectuată colecistostomia laparoscopică cu litextracție (calculi multipli). După înlăturarea calculilor din căile biliare se elimină abundent bilă întunecată cu stază – semn de obstacol și hiperpresiune în căile biliare. A fost realizată sanarea și drenarea cavității abdominale cu 4 drenuri.

Diagnosticul după laparoscopie: Pancreonecroză mixtă de origine biliară. Peritonită fermentativă difuză. Colecistită acută litiazică. Coledocolitiază.

Perioada postoperatorie – gravă din cauza pneumoniei bilaterale și tromboemboliei periferice pulmonare, cu insuficiență respiratorie ce a dominat în faza precoce. Colecistostomia a asigurat o descărcare adecvată a căilor bilio-pancreatice, în fiecare zi s-au eliminat cite 350-400 ml de bilă. După ameliorarea stării bolnavei, pe 27.10.09, a fost efectuată FCCGA – în porțiunea distală a coledocului s-a depistat un concrement de 0,7 cm, contrastul parțial pătrunde în duoden. La TC – multiple focare de pancreonecroză în cefal, corp și coadă cu dimensiunile pînă la 1 cm. Pe 3.11.09 a fost realizată PSTE cu litextracție. Vindecare. În stare satisfăcătoare pacienta a fost externată. După 5 săptămîni a fost repetată TC, care a constatat reducția focarelor de necroză.

Bolnava a fost demonstrată la ședința societății chirurgilor din RM. Cazul clinic descris prezintă un interes deosebit, și anume:

– Pancreonecroza la o pacientă senilă cu boli asociate grave, la care s-a adăugat suplimentar și tromboembolia pulmonară periferică cu insuficiență gravă respiratorie.

– Dificultăți diagnostice din cauza tabloului clinic atipic, precum și datele obținute la USG și TC. În acest context, de multe ori ne-am convins ca aceste metode de investigație nu sunt atît de informative la debutul pancreonecrozei. În acest sens, laparoscopia are priorități vădite și nicio metodă neinvazivă nu poate concura cu ea.

– S-a ales reușit anestezia locală și peridurală, deoarece pe fundalul tromboemboliei periferice anestezia generală ar fi agravat insuficiența respiratorie în perioada postoperatorie.

– Colecistolitostomia laparoscopică decompresivă a avut o viză etiopatogenetică. Decompresia laparoscopică s-a efectuat la timp și a stopat progresarea focarelor de necroză din glanda pancreatică. În asemenea cazuri decompresia laparoscopică a avut o viză nu numai curativă, dar și profilactică. La bolnavă în faza a treia a bolii nu s-au declanșat

complicații necro-purulente. La TC repetată, după 5 săptămâni de la externare, s-a constatat absorbția focarelor de necroză, ceea ce înseamnă că decompresia a avut și un rol profilactic, prin excluderea translocăției bacteriene din căile biliare datorită decompresiei, precum și translocării microflorei bacteriene intestinale grație lavajului laparoscopic și rezolvării peritonitei fermentative.

3. O altă indicație importantă pentru laparoscopia diagnostico-curativă este prezența sau apariția sindromului peritoneal la bolnavii cu pancreatită, indiferent de datele USG (prezența sau absența lichidului la USG), fiind indicația de bază a 29 de pacienți. Mulți autori (105, 106, 181, 211, 215, 232, 356, 411, 458) în asemenea cazuri recomandă laparotomia. Nu sunt rare și cazurile când laparotomia este efectuată în PAE (449) cu peritonită seroasă. Suntem ferm convinși că, în asemenea cazuri, problemele prezente pot fi rezolvate cu ajutorul laparoscopiei, procedura miniinvasivă care spre deosebire de laparotomie este mai puțin riscantă prin excluderea anesteziei și agresiunii chirurgicale, păstrându-se elementele principale ale operației. La acești bolnavi drenarea cavității abdominale sau aplicarea lavajului peritoneal laparoscopic este „standardul de aur” în rezolvarea peritonitei fermentative. Mai mult ca atât, laparotomia agravează pareza intestinală în perioada postoperatorie și contribuie la translocarea bacteriană din tractul digestiv în focarele de necroză ale pancreasului și țesutului parapancreatic.

4. Ineficacitatea terapiei intensive în condițiile secției de reanimare timp de 12-24 ore a fost indicația majoră pentru laparoscopia diagnostico-curativă la 24(18,0±3,7%) de bolnavi. La 17(51,5%) dintre acești pacienți terapia nu numai că a fost inefficientă, dar din contră, starea lor s-a agravat: la o parte din pacienți a persistat sau a apărut șocul pancreatogen precum și semne de insuficiență poliorganică, chiar și la o terapie volemică adecvată. La o bună parte din pacienți PA a fost de origine non-biliară, unde terapia conservatoare trebuie să fie terapie de prima linie. În asemenea cazuri, mulți autori (181, 184, 224, 246, 449, 458) pledează pentru intervențiile chirurgicale tradiționale. Este cert că agresiunea chirurgicală, pe fundalul toxemiei pancreatice, instabilității hemodinamice și insuficienței poliorganice, agravează starea bolnavului, deoarece laparotomia tradițională amplifică manifestările clinice ale șocului pancreatogen și insuficienței poliorganice. Laparoscopia, care este tolerată satisfăcător, sub anestezie locală și protecție anestezică, permite detalizarea schimbărilor din abdomen, elucidând motivele ineficaci-

tății terapiei conservatoare. Astfel, la 12(50,0%) bolnavi cauzele ineficienței terapiei conservatoare au fost progresarea colecistitei acute și hipertensiunii biliare din cauza microlitiaziei colecistului, neidentificate la USG. La 12(50,0%) pacienți a fost PAD de origine non-biliară, la care au fost identificate acumulări acute lichidiene în cavitatea abdominală (progresarea peritonitei pancreatogene, prezența omentobursitei exsudative, colecistitei fermentative) și care nu au fost confirmate prin alte metode. Laparoscopia diagnostică în toate cazurile a fost completată cu elemente curative de drenare și sanare a colecistului și cavității abdominale. La 3(9,0%) bolnavi pancreonecroza a avut o evoluție fulminantă, cazuri potențial letale indiferent de tactica curativă aplicată.

În toate cazurile, indiferent de indicațiile pentru laparoscopie, în PAD confirmată, au fost utilizate diverse procedee miniinvasive laparoscopice, care au contribuit la evoluția pozitivă a bolii.

Contraindicații

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

Postulate de bază la capitolul 4

1. Colecistostomia laparoscopică decompresivă în pancreonecroză se efectuează prin 2 metode: CLSL cu fixarea pereților veziculei de aponevroză în pancreonecroză de origine biliară și CSLT în pancreonecroză non-biliară. În ultimul caz mai poate fi efectuată și colecistostomia laparoscopică directă parietală. Tehnicile ambelor procedee laparoscopice sunt similare cu cele aplicate în colecistita acută.

2. O particularitate a pancreonecrozei de origine biliară este necesitatea suprimării hipertensiunii bilio-pancreatice cauzată de coledocolitiază, calculi inclavați în papila Vater, papilostenoză, papilită (edem al papilei) provocată de calculii migranți (pasageri). Cel mai frecvent decompresia este realizată prin drenarea externă a căilor biliare – CLSL, urmată în caz de necesitate de drenarea internă a căilor bilio-pancreatice prin PSTE. În cazurile noastre indicațiile pentru colecistostomia laparoscopică în pancreonecroza de origine biliară a fost realizată în 68 (51,1%) de cazuri, având un gest etiopatogenetic.

3. În pancreonecroza de origine non-biliară colecistostomia aponevrotică și colecistostomia transhepatică au fost indicate la 34(51,1%) de bolnavi:

- colecistită fermentativă – 9 (6,8%);

- tensionarea veziculei biliare – 18 (13,5%);
 - colecistostomie preventivă – 7 (5,3%) cazuri.
4. Canularea ligamentului rotund al ficatului, în afară de suprimarea sindromului algic, micșorează spasmul sfincterelor Lutkens și Oddi, hipertensiunea ductelor biliare și pancreatice, ameliorând pasajul bilei și sucului pancreatic.
5. Drenarea laparoscopică a cavității abdominale și lavajul peritoneal în peritonita fermentativă sunt o metodă efectivă de dezintoxicare laparoscopică. Efectul clinic al dializei se manifestă prin ameliorarea stării bolnavului, micșorarea parezei intestinale și rezolvarea peritonitei.
6. O importanță deosebită are drenarea și sanarea bursei omentale în omentobursita exsudativă. Scopul drenării bursei omentale este lavajul regional pentru evacuarea exsudatului toxic și profilaxia complicațiilor postnecrotice purulente.
7. Sanarea și drenarea laparoscopică a bursei omentale sunt indicate în omentobursita exsudativă precoce, în lipsa inflamației evidente a ligamentului gastrocolic, situație care permite securitatea formării breșei în ligament, fără risc de hemoragie.
8. Metoda de drenare și sanare a bursei omentale cu asistență laparoscopică este indicată în cazurile remanierilor inflamatorii severe din partea ligamentului gastrocolic. Tehnologia metodei propuse permite formarea breșei sub control vizual, fapt ce exclude riscul complicațiilor.
9. Metoda de omentobursostomie cu asistență laparoscopică este indicată cu preponderență în necrozele masive pancreatice și în infectarea exsudatului din bursa omentală în fazele secundare și tardive ale pancreonecrozei. Metoda se deosebește favorabil de metoda tradițională prin miniinvasivitatea ei, precum și prin posibilitatea omentolaparoscopiei repetate a cavității bursei pentru monitorizarea procesului distructiv în glanda pancreatică, iar în caz de necesitate pentru efectuarea necrosectomiei.
10. FCCGA după colecistostomia decompresivă în pancreatita acută permite detalizarea schimbărilor patologice din partea CBP.
11. Metoda combinată laparo-endoscopică în pancreonecroza de origine coledocociană asigură drenarea dublă (externă și internă) a arborelui bilio-pancreatic și evoluția favorabilă a bolii.
12. Indicații pentru laparoscopia diagnostic-curativă în pancreonecroză au fost următoarele:

- diagnosticul diferențial cu altă patologie acută abdominală – 25 (18,8%);
- pancreonecroza de origine biliară – 68 (51,5%);
- prezența sau apariția sindromului peritoneal în pancreonecroză – 29 (21,8%);
- ineficacitatea terapiei intensive în condițiile secției de reanimare timp de 12-24 de ore – 24 (18,0%) de bolnavi.

5. CONCEPȚIA CONTEMPORANĂ A ETIOPATOGENEZEI COLECISTITEI ACUTE OBSTRUCTIVE ȘI HIPERTENSIUNII BILIARE

(Certificat de autor seria OS №576/1845 din 29 februarie 2008)

Mult timp colecistita acută a fost considerată ca fiind determinată de un proces infecțios primar localizat la nivelul veziculei biliare, producând leziuni de gravitate variabilă în peretele acesteia. Cercetările din ultimele decenii au arătat, însă, că factorul microbial este departe de a reprezenta „primum movens” în apariția colecistitei acute. După datele mai multor autori (230, 257, 258, 259, 268, 269), colecistita acută este o boală aseptică la debut, iar infecția este secundară și se asociază mai târziu. În prezent majoritatea autorilor consideră hipertensiunea biliară factorul dominant în patogeniza colecistitei acute. Mecanismul de declanșare a colecistitei acute obstructive este blocarea acută a infundibulului colecistului de un concrement și numai după acest moment apare primejdia reală de dezvoltare a infecției și distrucției peretelui veziculei biliare.

La o presiune de 250-300 mm H₂O, în peretele veziculei biliare apar dereglări de microcirculație, iar la o presiune de 700-800 mm H₂O se dereglează circulația sangvină și în ramurile arterei cistice (391). S-a observat că la bolnavii cu colecistită acută flegmonoasă, presiunea intraveziculară este de 300-450 mm H₂O, iar în cele gangrenoase – pînă la 1000 mm H₂O (152, 153, 154, 257, 258). Este cert, că și în indicii mai mici de presiune intraveziculară apariția tulburărilor de microcirculație contribuie la diminuarea rezistenței țesuturilor peretelui veziculei biliare, ceea ce contribuie la pătrunderea infecției în straturile mai profunde ale peretelui veziculei și în afara lui.

În afară de aceasta, dereglarea circulației sangvine în peretele vezicular conduce la aceea, că remediile medicamentoase nu pătrund nici în cavitatea veziculei biliare, nici în peretele ei și tratamentul conservator nu își atinge scopul. În majorarea bruscă a presiunii intraveziculare, mai ales la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă, pot apărea tromboze ale ramurilor arterei cistice, din care cauză tratamentul conservator nu are nici o perspectivă (257, 258, 300, 301).

Picovschi D.L. (1980) afirmă că blocada colecistului apare în majoritatea absolută a cazurilor din motivul obstrucției buzunarului Hartman cu un calcul, mai rar a d.cistic. Procesul poate evolua în trei direcții:

– Deblocarea colecistului. Sub acțiunea terapiei conservatoare sau spontan, obstrucția infundibulo-cistică se rezolvă prin dezinclavarea calculului (lilor) în direcție distală spre corp și fundul veziculei. Vezicula se deblochează, conținutul colecistului se golește prin d.cistic în coledoc, manifestările de hipertensiune intraveziculară dispar și puseul de inflamație se rezolvă, traducându-se clinic prin jugularea durerilor și ameliorarea stării bolnavului. În asemenea cazuri tratamentul conservator este efectiv, bolnavul fiind operat programat.

– Dezvoltarea hidropsului vezicular. În absența infecției sau virulența slabă a ei, precum și a păstrării proprietăților de elasticitate și extindere a pereților veziculei biliare, puseul acut se poate finaliza prin hidrops vezicular (mai puțin de 5%) și care este indicație pentru operația programată.

– Colecistita distructivă. Dacă deblocarea colecistului nu are loc, terapia conservatoare este inefectivă, iar în colecistul blocat se dezvoltă procesul infecțios (se mărește febra, crește leucocitoza, apar simptomele peritoneale), ceea ce înseamnă declanșarea colecistitei distructive (flegmonoasă, gangrenoasă) cu creșterea bruscă și primejdioasă a presiunii intraveziculare. Procesul în asemenea cazuri iese de sub control și dictează necesitatea măsurilor de urgență chirurgicală.

După datele lui Zollinger R. și coaut. (1955), citate după Koroleov B.A. și coaut. (1990), la debutul obturației se absoarbe apa și acizii biliari, mărindu-se concentrația pigmentilor biliari, carbonatului de calciu și colesterolului, care amestecându-se cu mucusul contribuie la mărirea presiunii osmotice: apare edemul pereților veziculei biliare, vezicula se extinde, mărindu-și volumul. Dacă în acest moment nu se realizează decompresia sau nu se efectuează operația, este certă supurarea, tulburarea nutriției pereților care duc la gangrenă și perforație.

În opinia fondatorilor teoriei hipertensiunii biliare Koroleov B.A. și Picovschi D.L. (1990), patogeneza colecistitei acute obstructive (CAO) este compusă din mai multe componente succesive:

1. Factorul prim care declanșează lanțul leziunilor loco-regionale din colecist este cel mecanic obstructiv, reprezentat de un calcul inclavat în infundibul sau mai rar în ductul cistic.

2. Creșterea bruscă a tensiunii intraveziculare.

3. Sporirea concentrației bilei secretate printr-un procedeu de resorbție a apei.

4. Iritația chimică și schimbările aseptice ale pereților veziculei biliare.
5. Staza în vasele pereților colecistului cu dereglări de microcirculație.
6. Grefarea secundară a infecției microbiene.
7. Distrucția peretelui colecistului.
8. Instalarea plastronului.
9. Peritonita locală și generală.

Se afirmă, că dacă obstrucția infundibulo-cistică dispare prin dezinclavarea spontană a calculului, conținutul colecistului se golește prin d.cistic în coledoc și puseul de inflamație se rezolvă. Pericolul principal constă în imposibilitatea prognozării evoluției bolii: hipertensiunea poate foarte repede să progreseze pînă la valori mari, infecția poate fi nu de la început, ci mai târziu. Într-un cuvînt, nu sunt posibilități de a prognoza evoluția incidentului inflamator, dacă el continuă pe un segment blocat al sistemului biliar în care se dezvoltă infecția. Iată de ce un studiu mai profund al aspectelor etiopatogenetice în CAO este absolut necesar.

La un lot de 403 pacienți (bolnavi cu colecistită acută și coleci-topancreatită) au fost studiate criteriile clinice, ultrasonografice, endoscopice și radiologice ale eficacității drenării sistemului biliar. Bolnavi cu colecistită acută catarală litiazică obstructivă au fost 116 (28,8±2,3%, p<0,001), flegmonoasă – 254(63,0±2,4%, p<0,001), gangrenoasă – 33(8,2±1,4%, p<0,001).

La baza studiului au stat următoarele criterii:

1. Ultrasonografia veziculei biliare în dinamică.
2. Evaluarea presiunii intraveziculare în colecistita acută catarală, flegmonoasă și gangrenoasă.
3. Investigația bacteriologică a bilei.
4. Semiotica laparoscopică a veziculei biliare (inflamația catarală, flegmonoasă, gangrenoasă) și a complicațiilor colecistitei acute.
5. Decompresia laparoscopică a colecistului și căilor biliare și eficacitatea ei în evoluție în formele catarale și distructive ale colecistitei acute.
6. Aprecierea viscozității bilei din vezicula biliară în colecistita catarală și distructivă.
7. Gradul de inclavare a calculilor din colecist (care blochează vezicula biliară) în momentul litextractiei. În viziunea noastră deosebim 3 stări de poziționare a calculilor în colecist.

a) Inclavarea totală a calculului (ITC) în colecist atunci, cînd în procesul litextracției unul sau cîteva concremente sunt depistate în regiunea infundibulo-cistică, cu excluderea veziculei biliare din circuitul biliar (bloc total).

b) Inclavarea parțială a calculilor (IPC) sau în curs de dezinclavare. Concrementul este prezent în col și menține staza biliară, însă fără blocarea ductului cistic.

c) Calculi liberi (CL), cînd concremențele „plutesc” în colecist fără a împiedica pasajul biliar.

8. Prezența sau absența bilei din căile biliare în lumenul colecistului în timpul operației laparoscopice sau peste un interval de timp, care denotă despre permeabilitatea sau impermeabilitatea ductului cistic.

9. Colecistoscopia lumenului veziculei biliare pentru controlul litextracției și inspecția joncțiunii infundibulo-cistice.

10. Fistulocolecistocolangiografia anterogradă (FCCGA) intraoperatorie și postoperatorie (prin drenul colecistostomei) care obiectivizează gradul de permeabilitate sau lipsa de permeabilitate a ductului cistic precum și starea căilor intra- și extrahepatice biliare.

Datorită tehnologiei laparoscopice aceste criterii au permis de a evidenția o variație de componente noi ce țin de problemele patogenezei CAO.

Rezultate: La un lot de 150 de bolnavi cu diferite forme ale colecistitei acute a fost realizată măsurarea presiunii intraveziculară în timpul operațiilor laparoscopice (tab. 5.1).

Tabelul 5.1

Valorile manometrice ale hipertensiunii biliare în colecistita acută

Morfologia colecistului	Pesiunea intraveziculară
Catarală	200-250 \pm 25,0 mm H ₂ O
Flegmonoasă	260-450 \pm 30,0 mm H ₂ O
Gangrenoasă	500-900 \pm 40,0 mm H ₂ O

Valorile manometrice în colecistita acută catarală variază în limitele 200-250 mm H₂O, flegmonoasă – 260-450 mm H₂O, iar în colecistita gangrenoasă – 500-900 mm H₂O. Nivelul hipertensiunii din vezicula biliară corelează direct cu schimbările patomorfologice: cu cît este mai mare presiunea, cu atît sunt mai severe schimbările din vezicula biliară.

Investigația bacteriologică a bilei din vezicula biliară a fost efectuată de noi în 126 de cazuri (fig. 5.1).

Investigația bacteriologică a bilei din vezicula biliară



Fig 5.1. Investigația bacteriologică a bilei din vezicula biliară

Incidența bacteriologiei a fost confirmată în 65(51,6%) de însămînțări. În majoritatea cazurilor peisajul microbian a fost reprezentat de flora aerobă gram-negativă (*Echerihia coli*, *Klebsiella pneumoniae*), iar la o parte și gram-pozitivă (enterococii). La pozitivarea culturilor are importanță timpul scurs de la debutul bolii: cu cât acest interval de timp este mai mare, cu atât este mai frecventă și depistarea bacteriologiei. Ambii factori: incidența redusă a însămînțărilor pozitive – 51,6%, cât și depistarea lor după un timp mai lung de la declanșarea puseului acut, confirmă datele literaturii că asocierea infecției în colecistita acută este un factor secundar.

Evaluarea decompresiei biliare în funcție de forma colecistitei (catarală, flegmonoasă, gangrenoasă), poziționarea calculilor în colecist, gradul de permeabilitate a ductului cistic, viscozitatea bilei, a fost efectuată la 403 pacienți.

În timpul colecistostomiei laparoscopice cu litextracție în lotul bolnavilor cu colecistita acută catarală nu în toate cazurile avem calculi inclavați (tab. 5.2)

O inclavare totală a calculilor (ITC) s-a depistat la 46 (39,7±4,5%, $p<0,001$), inclavarea parțială a calculilor (IPC) sau calculi în stare de dezinclavare în 32 (27,6±4,2%, $p<0,001$), calculi liberi în 38(32,7±4,4%, $p<0,001$) de cazuri. Deci, dacă în toate cazurile accidentul declanșator al hipertensiunii și inflamației a fost provocat de un calcul inclavat, se poate presupune, că, deși bila este sechestrată în colecist, din cauza secreției mucusului volumul colecistului se mărește, conducând la dezinclavarea spontană sau treptată a calculilor.

În timpul operației după litextractie în ITC prezența bilei sau a urmelor de bilă în colecist din căile biliare a fost prezentă în 34 (73,9%) de cazuri, iar în 12 (26,1%) cazuri bila lipsește din cauza impermeabilității ductului cistic confirmată nu numai de lipsa de bilă, dar și prin colecistoscopie urmată de FCCGA intra- sau imediat postoperator.

În IPC blocul colecistului este constatat în 6(18,7%), iar în CL în 4(10,5%) cazuri. Deci, în afară de calculi, blocarea colecistului apare din cauza inflamației mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice a veziculei biliare, ceea ce duce la impermeabilitatea ductului cistic începînd cu faza catarală de inflamație și care ajunge pînă la 22(19%) de cazuri.

Tabelul 5.2

Evaluarea decompresiei din colecist și a căilor biliare după colecistolitostomia laparoscopică în CAO catarală

Starea de inclavare a calculilor	Nr. holnavilor, %	Duct cistic permeabil după litextractie	Duct cistic impermeabil după litextractie	Restabilirea permeabilității ductului cistic în evoluție după CLSL					Perm. ductului cistic nu s-a restabilit	
				0-6 ore	6-12 ore	12-24 ore	24-48 ore	48-72 ore		Mai tîrziu
Inclavare totală a calculilor (ITC)	46 39,7± 4,5%	34 73,9%	12 26,1%	9 75,0%	1 8,3%	-	-	-	-	2 16,7%
Inclavare parțială a calculilor (IPC)	32 27,6± 4,2%	26 81,3%	6 18,7%	5 83,3%	1 16,7%	-	-	-	-	-
Calculi liberi (CL)	38 32,7± 4,4%	34 9,5%	4 10,5%	4 100,0	-	-	-	-	-	-
Total	116 100%	94 81%	22 19%	18 15,5%	2 1,7%	-	-	-	-	2 1,7%

Este clar mecanismul de blocare a colecistului de un calcul inclavat. Este mai greu de explicat fenomenul de perturbare a tranzitului bilei prin ductul cistic, care se menține după dezinclavarea spontană sau litextractie. În concepția noastră, a doua cauză este inflamația mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice și a părții proximale a d.cistic ca o manifestare locală a inflamației difuze a colecistului, agravată de calcul inclavat și hipertensiune intraveziculară, ce duce la îngustarea lumenului proximal și la o micșorare a permeabilității lui pînă la un bloc complet constatat la colecistoscopie și FCCGA. A treia cauză ar fi spasmul îndelungat al sfincterului Lutkens, situat în jumătatea proximală a d.cistic și dovedit la FCCGA în 3 cazuri. O cauză suplimentară a dereglării pasajului este și

secreția mucusului pe fundalul absorbției apei din bila sechestrată a colecistului blocat, ce duce la mărirea viscozității bilei și a dereglării evacuării ei. Investigațiile noastre au arătat că în colecistita acută catarală viscozitatea bilei crește pînă la 1,2, mai rar pînă la 1,4 puaz (norma viscozității bilei colecistului este 1,0 puaz).

De remarcat, că în lotul cu IPC, în mai mult de jumătate din cazuri, în timpul laparoscopiei vezicula biliară este mai puțin tensionată (tensionare moderată) decît în lotul cu ITC, ceea ce demonstrează starea intermediară de restabilire a tranzitului bilei prin d.cistic după dezinclavare.

În lotul bolnavilor cu CL, în majoritatea cazurilor, vezicula biliară în timpul operațiilor laparoscopice este puțin tensionată cu hiperemie ușoară, ceea ce confirmă pasajul bilei din colecist în ascensiune, iar hipertensiunea intraveziculară se micșorează treptat. Dacă analizăm acest fenomen în aspect clinic, este explicabil răspunsul pozitiv la terapia conservatoare în colecistita acută catarală obstructivă într-un număr impunător de cazuri. Terapia conservatoare este inefectivă atunci cînd calculii nu se dezinclavează sau cînd după dezinclavare blocul este menținut de inflamația joncțiunii infundibulo-cistice, iar în cazuri rare de calculi inclavați în ductul cistic.

În cazurile, cînd, după litextractie și decompresie laparoscopică, se menține blocul colecistului din cauza inflamației joncțiunii infundibulo-cistice, aceasta a avut loc mai frecvent în ITC – 12 (26,1%) cazuri urmată mai apoi de IPC – 6 (18,7%) cazuri și în final cu lotul CL în 4 (10,5%) cazuri, arătînd o micșorare a frecvenței impermeabilității d.cistic în raport cu procesul de dezinclavare.

După decompresie, procesele inflamatorii ale colecistului regresează repede, ceea ce se răsfrînge pozitiv asupra restabilirii permeabilității d.cistic. Astfel, la 18 (81,8%) bolnavi (din numărul bolnavilor cu colecistul rămas blocat după litextractie) permeabilitatea d.cistic se restabilește în primele 6 ore și numai în 2 (9,0%) cazuri – în intervalul de 6-12 ore, fapt confirmat prin apariția bilei prin colecistostomă verificată prin FCCGA. La 2 (1,7%) din numărul total de pacienți permeabilitatea d.cistic nu s-a restabilit din cauza prezenței concremențelor în el.

Concluzionăm că factorii de obstrucție declanșatori ai hipertensiunii biliare în colecistita acută catarală litiazică sunt:

– factorul mecanic – calculi inclavați (factorul dominant) în 39,7% din cazuri;

- factorul inflamator (inflamația mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice) în 19% din cazuri;
- creșterea viscozității bilei în majoritatea cazurilor pînă la 1,2 puaz;
- spasmul îndelungat al sfincterului Lutkens în 2,6% din cazuri.

În lotul bolnavilor cu CAO flegmonoasă (tab. 5.3) primul lucru care ne frapează este că numărul pacienților cu ITC scade considerabil de la 39,7 \pm 4,5% în colecistita catarală pînă la 20,9 \pm 2,6%, deci aproape de 2 ori ($p < 0,001$).

Tabelul 5.3

Evaluarea decompresiei colecistului și căilor biliare după colecistolitostomie laparoscopică în CAO flegmonoasă

Starea de inclavare a calculilor	Nr. bolnavilor %	Duct cistic permeabil după litextractie	Duct cistic impermeabil după litextractie	Restabilirea permeabilității d.cistice în evoluție după CLSI						Perm. d.cistică sau s-a restabilit
				0-6 ore	6-12 ore	12-24 de ore	24-48 de ore	48-72 de ore	Mai târziu	
Inclavare totală a calculilor (ITC)	53 20,9 \pm 2,6%	20 37,7%	33 62,3%	21 63,6%	6 8,2%	3 9%	1	-	-	2 6%
Inclavare parțială a calculilor (IPC)	66 26 \pm 2,8%	27 40,9%	39 59,1%	28 71,8%	7 18%	2 5,1%	-	-	-	2 5,1%
Calculi liberi (CL)	135 53,1 \pm 3,1%	65 44,8%	70 55,2%	60 85,7%	7 10%	2 2,9%	-	-	-	1 1,4%
Total	254 100%	112 44,1%	142 55,9%	109 42,9%	20 7,9%	7 2,8%	1 0,4%	-	-	5 2,0%

Se confirmă ideea, că din cauza secreției mucusului, pe fundalul de-reglării permeabilității mucoasei, vezicula biliară continuă să-și sporească volumul, ceea ce contribuie la dezinclavarea calculilor, dar nu și la rezolvarea problemei inflamației acute a colecistului.

IPC a fost în 66(26,0 \pm 2,8%) de cazuri, iar numărul bolnavilor cu CL crește considerabil pînă la 135 (53,1 \pm 3,1%) de cazuri cu diferența semnificativă de 99,9% ($p < 0,001$).

Necătând la dezinclavarea calculilor, restabilirea permeabilității d.cistic scade consecutiv în ITC – 20(37,7%), IPC – 27 (40,9%) și CL – 65 (44,8%), media fiind de 112(44,1 \pm 3,1%) față de numărul bolnavilor în colecistita catarală – 81,0 \pm 3,6% ($p < 0,001$).

După litextractia în ITC blocul colecistului atinge 33(62,3%) de pacienți, fiind bloc dublu, care persistă din cauza inflamației, în IPC –

39 (59%) și CL – 70 (55,2%), media fiind de 142(55,9%) de pacienți aproape de 3 ori mai frecvent decât în colecistita catarală.

Deși s-a efectuat dezinclavarea, blocul colecistului se păstrează într-un număr considerabil de cazuri, cauză fiind impermeabilitatea d.cistic de origine inflamatorie. Se confirmă faptul că, pe parcursul evoluției colecistitei, calculii se dezinclavează în majoritatea cazurilor, iar blocul colecistului este menținut de inflamația orificului infundibulo-cistic, care, în condițiile hipertensiunii intraveziculare, nu regresează, progresând pînă la gangrenă și perforație.

Un interes deosebit prezintă lotul de pacienți cu CL – 65 (44,8+4,3%), la care în timpul operației laparoscopice s-a dovedit că d.cistic este permeabil sau parțial permeabil. De ce, totuși, vezicula biliară nu se golește ca în colecistita catarală, dar din contră, vezicula inflamată este încordată pînă la hiperpresiune în timpul laparoscopiei. În asemenea cazuri inflamația părții proximale a d.cistic este prezentă, dar nu contestă complet permeabilitatea lui, ci numai parțial. La FCCGA contrastul cu greu trece prin d.cistic. Rolul decisiv în menținerea hipertensiunii biliare și progresarea procesului inflamator îl joacă concentrația înaltă a bilei infectate și viscozitatea crescută a ei pînă la 1,8 puaz, proprietăți care împiedică scurgerea ei prin d. cistic în căile biliare și rezolvarea procesului inflamator. Rezultă că în CAO flegmonoasă există 3 factori care patogenetic mențin și agravează hipertensiunea și inflamația:

1. factorul mecanic (calculi inclavați) – 20,8% de bolnavi;
2. factorul inflamator (inflamația mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice), factor care după dezinclavare devine dominant – 55,9% de cazuri;
3. factorul coloidal (viscozitatea crescută a bilei) – 1,8 puaz.

După litextractie și decompresia laparoscopică a colecistului, tranzitul bilei s-a restabilit în primele 0-6 ore la 109 (76,8+2,6%) bolnavi, în 6-12 ore – la 20 (14+2,2%), în 12-24 de ore – la 7 (4,9+1,4%) și numai într-un singur caz termenul a depășit 24 de ore. După decompresie inflamația colecistului regresează și de aici rezultă importanța esențială a decompresiei ca prima etapă a actului operator. În 5(2,0+0,7%) cazuri permeabilitatea d.cistic nu s-a restabilit din cauza obliterării inflamatorii sau a calculilor ductali.

În plan clinic se poate concluziona următoarele: la USG în dinamică prelaparoscopică depistarea dezinclavării calculilor în colecistita acută nu întotdeauna înseamnă rezolvarea puseului acut, deoarece hiperten-

siunea și inflamația veziculară poate fi menținută de impermeabilitatea inflamatorie a ductului cistic sau viscozității crescute a bilei. În asemenea cazuri dubioase este indicată laparoscopia pentru aprecierea stării și morfologiei colecistului. În CAO flegmonoasă terapia conservatoare este inefectivă, ea are un caracter simptomatic de dezintoxicare care poate conduce în mai multe cazuri la ameliorare falsă.

CAO flegmonoasă necesită imperativ tratament chirurgical, iar la un bolnav tarat cu risc înalt de operație, la moment, este indicată decompresia laparoscopică, iar terapia conservatoare ar avea menirea de pregătire volemică preoperatorie.

În CAO gangrenoasă (tab 5.4) numărul pacienților cu ITC este și mai mic – 6 (18,2±6,7%), cu IPC – 9 (27,3±7,8%) și cu CL – 18 (54,6±8,7%).

Tabelul 5.4

Evaluarea decompresiei colecistului și căilor biliare după colecistolitostomie laparoscopică în CAO gangrenoasă

Starea de inclavare a calculilor	Nr. Bolnavilor	Duct cistic perm. după litextr.	Duct cistic imperm. după litextr.	Restabilirea permeabilității d.cistic în evoluție după CLSL					Perm. Duct. cistic nu s-a restabil.	
				0-6 ore	6-12 ore	12-24 de ore	24-48 de ore	48-72 de ore		Mai târziu
Inclavare totală a calculilor (ITC)	6 18,2± 6,7%	1 16,7%	5 83,3%	1 20%	1 20%	2 40%	1 20%	-	-	-
Inclavare parțială a calculilor (IPC)	9 27,3± 7,8%	2 22,2%	7 77,8%	1 14,3%	2 28,6%	2 28,6%	1 14,3%	-	-	1
Calculi liberi (CL)	18 54,6± 8,7%	5 27,8%	13 72,8%	3 23%	3 23%	4 30,8%	2 15,4%	-	-	1
Total	33 100%	8 24,2%	25 75,8%	5 15,5%	6 18,2%	8 24,2%	4 12,1%	-	-	2 6%

Putem afirma că starea de inclavare a calculilor în evoluție este invers proporțională cu stadiul de inflamație. Permeabilitatea d.cistic în momentul operației în medie a fost doar la 8(24,4%) cazuri, la 25(75,8%) de bolnavi colecistul a rămas blocat și după litextractie, din aceleași cauze ca în CAO flegmonoasă ($p < 0,01$). Viscositatea bilei în colecistita gangrenoasă ajunge pînă la 2 puaz. Rezultă numai o schimbare cantitativă a factorilor obstructivi declanșatori:

1. factorul mecanic (calculi inclavați) – 18,2% pacienți;
2. factorul inflamator (inflamația joncțiunii infundibulo-cistice) – 75,8% din cazuri;
3. factorul coloidal (viscozitatea considerabilă a bilei) – 2 puaz.

În primele 6 ore pasajul biliar din colecist s-a restabilit la 5 (15,5%) pacienți, după 6-12 ore – la 6 (18,2%), după 12-24 ore – la 8 (24,2%), după 24-48 ore – la 4 (12,1%) bolnavi. Așadar, restabilirea tranzitului apare în majoritatea cazurilor în primele 24 de ore, maximal fiind în intervalul 12-24 de ore, iar în 16% pasajul s-a restabilit după 24 de ore. În niciunul din cazuri după decompresia laparoscopică și litextrație nu s-a agravat procesul inflamator pînă la perforație, din contră în perioada „rece”, în care a fost înfăptuită operația radicală, schimbările morfologice din colecist s-au redus la semne de colecistită cronică.

Făcînd un bilanț general al celor expuse, se poate constata că calculii inclavați reprezintă factorul prim de declanșare a hipertensiunii biliare. Însă treptat, după declanșarea puseului acut, calculii se dezinclavează. Acest proces derulează în toate stadiile colecistitei acute. Coraportul poziționării calculilor în colecist și procesul de dezinclavare a lor este ilustrat în *fig. 5.2*.

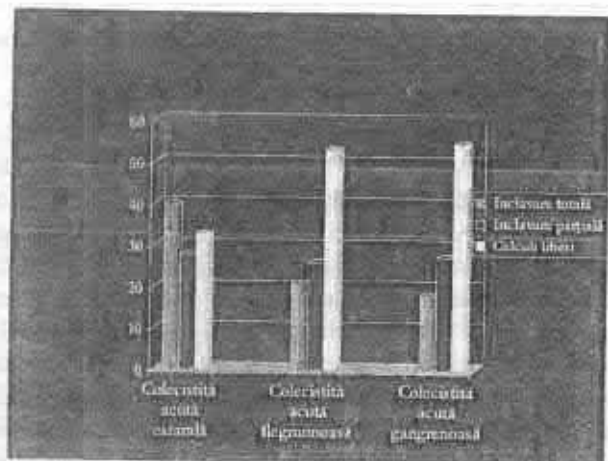


Fig. 5.2 Rata incidenței inclavării calculilor în funcție de forma inflamatorie a colecistului (%).

În pofida așteptărilor, incidența calculilor inclavați se micșorează treptat de la 39,7% în colecistita catarală, la 20,9% – în colecistita flegmonoasă și la 18,2% – în forma gangrenoasă (fig. 5.3).

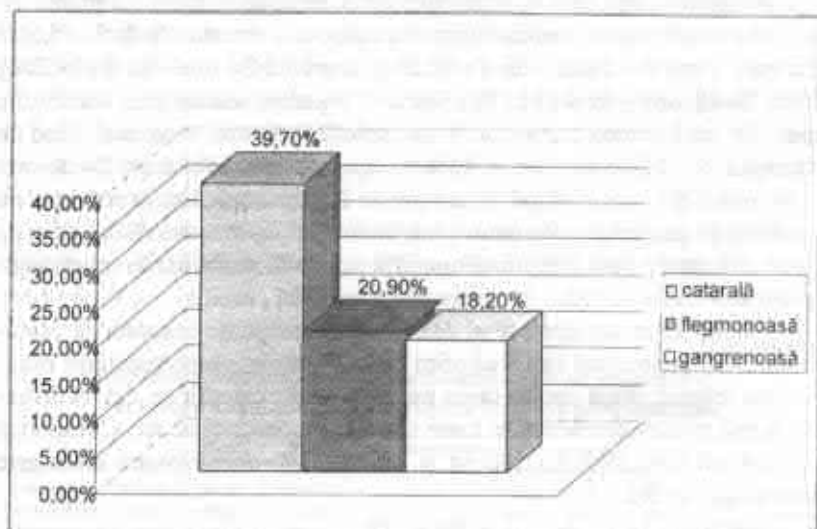
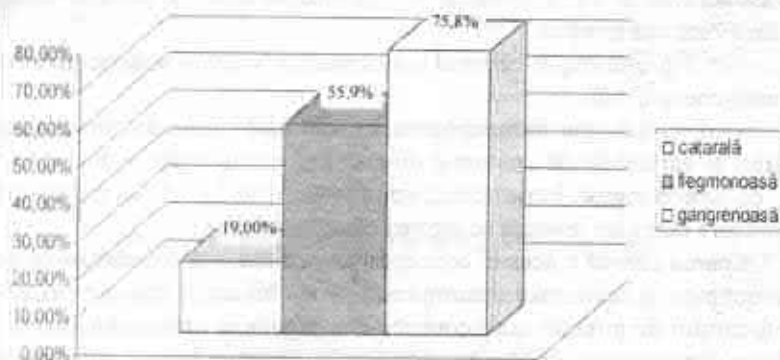


Fig. 5.3. Frecvența calculilor inclavați (factorul mecanic) la pacienții cu colecistită acută (%).

Dacă cauza puseului acut ar fi numai calculii inclavați, conform concepției lui Koroleov B.A. și Picovschi D.I., (1990), atunci datorită dezinclavării treptate rata rezolvării colecistitei acute ar fi cu mult mai mare. Aceasta nu are loc, deoarece în lanțul patogenetic se include factorul inflamator al mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice (fig.5.4), care crește de la 19% în colecistita catarală, la 55,9% în forma flegmonoasă, ajungând pînă la 75,8% în colecistita gangrenoasă, devenind un bloc dominant care contribuie la progresarea hipertensiunii intraveziculară și a inflamației colecistului. Paralel cu factorul inflamator, în lanțul patogenetic se include factorul coloidal, care constă în majorarea viscozității bilei de la 1,2 puaz în colecistita catarală la 1,8 puaz în colecistita flegmonoasă și 2 puaz în cea gangrenoasă (fig.5.5).

**Incidența inflamației mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice,
(factorului inflamator) la pacienții cu colecistită acută**



**Fig. 5.4. Incidența inflamației mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice
(factorul inflamator) la pacienții cu colecistită acută (%).**

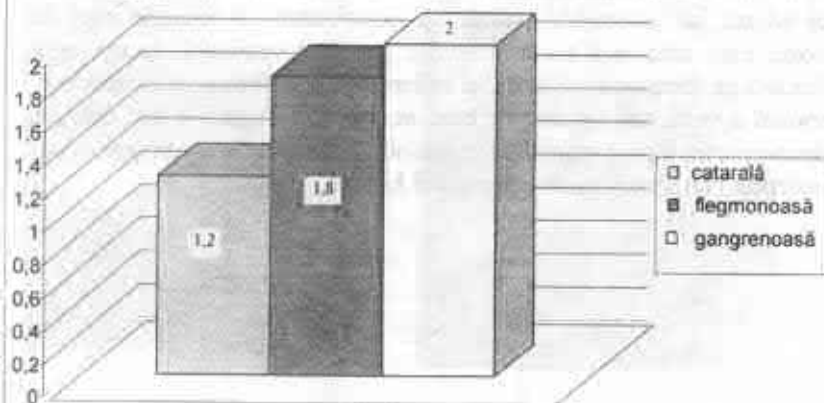


Fig. 5.5. Valorile viscozității bilei (puaz).

Componentul de vâzcozitate mărită împiedică golirea colecistului și agravează atât hipertensiunea veziculară, cât și inflamația pereților veziculei biliare. S-a constatat că dacă nivelul vâzcozității bilei ajunge la 1,8 puaz, chiar și în condițiile când ductul cistic este practic permeabil (calcul dezinclavat în lipsa inflamației infundibulo-cistice), pasajul biliar prin duct este compromis.

În *fig. 5.6* este expus bilanțul conceptual al viziunii noastre privind etiopatogeneza CAO.

Un rol suplimentar în menținerea stazei bilei în vezicula biliară îl au probabil și variantele de anatomie diversă a ductului cistic – duct cistic lung, cu lumen îngust, întortochiat, spiralat etc. (*fig. 5.7 - 5.11*) și care într-o măsură oarecare jenează scurgerea bilei în coledoc.

Valoarea clinică a acestei concepții este că datorită colecistostomiei laparoscopice se realizează decompresia căilor biliare și drenarea externă a focarului de infecție, care contribuie la jugularea procesului acut inflamator, limitarea schimbărilor necrotice în vezicula biliară, evacuarea bilei infectate și diminuarea intoxicației. În pofida multor opinii existente, vezicula biliară posedă o capacitate bună de regenerare și într-o măsură considerabilă își recuperează proprietățile morfologice și funcționale chiar și în formele de inflamație cu focare mici de necroză, cu condiția decompresiei eficiente, înlăturarea concremențelor și lavajul extern nestingherit (fără obstacole după litextractie) al conținutului infectat. Terenurile necrotice ale mucoasei se descuamează în lumenul veziculei biliare, iar ulcerațiile apărute se cicatrizează. În focarele mici de necroze, care afectează toate straturile pereților veziculei, recuperarea evoluează cu formarea infiltratului inflamator și deformarea cicatriceală ulterioară a veziculei biliare. Pe baza acestor investigații a fost dovedit că decompresia laparoscopică este posibilă și în colecistita gangrenoasă, cu excepția gangrenei totale a veziculei biliare.

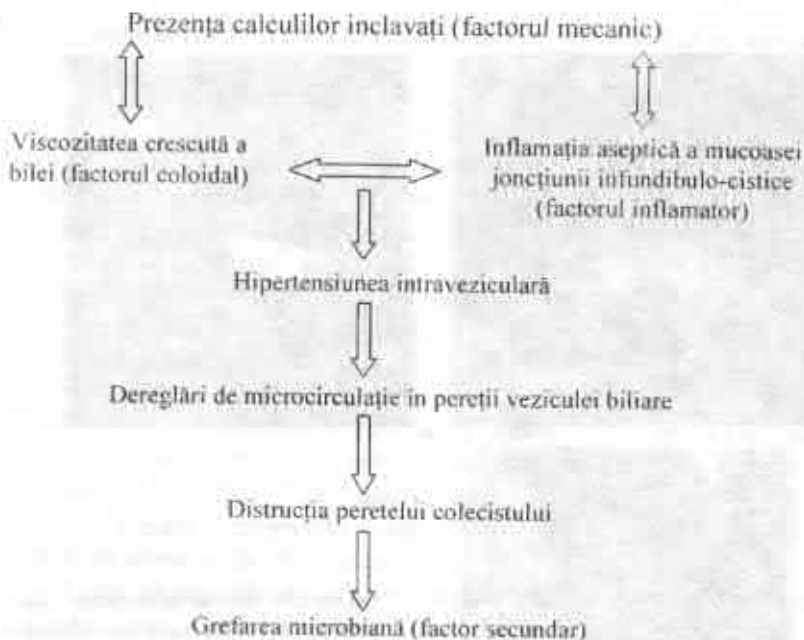


Fig. 5.6. Schema etiopatogenezei CAO în viziunea noastră.



Fig 5.7.



Fig 5.8

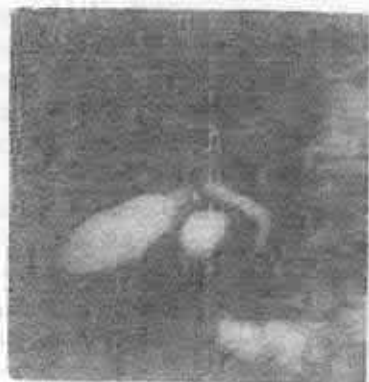


Fig. 5.11

Anomalii ale ductului cistic – factor favorizant în declanșarea colecistitei obstructive.

Postulate de bază la capitolul 5

1. Investigațiile presiunii intraveziculare au demonstrat că valorile manometrice în colecistita acută depind de forma morfologică: în colecistita catarală presiunea variază în limitele 200-250 mm H₂O, flegmonoasă – 260-450 mm H₂O, iar în colecistita gangrenoasă – 500-900 mm H₂O.

2. Examenul bacteriologic al bilei din vezicula biliară a confirmat incidența bacteriilei în 51,6% de însămînțări. La pozitivarea culturilor are importanță timpul scurs de la debutul bolii: cu cât acest interval de timp este mai mare, cu atât este mai frecventă și depistarea bacteriilei. Incidența redusă a însămînțărilor pozitive confirmă că colecistita acută

este o boală aseptică la debut, iar infecția este secundară și se asociază mai târziu.

3. Inclavarea unui calcul în zona infundibulo-cistică și blocarea veziculei biliare este factorul prim în declanșarea colecistitei acute. În evoluția inflamației acute din cauza secreției mucusului și sporirii volumului veziculei biliare, calculul se dezinclavează, dar numai în inflamația catarală la o parte din pacienți colecistul se goleşte și duce la rezolvarea procesului inflamator acut.

4. Procesul de dezinclavare a calculilor derulează în toate stadiile colecistitei acute. Incidența calculilor inclavați se micșorează treptat de la 39,7% în colecistita catarală, la 20,9% – în colecistita flegmonoasă și 18,2% – în forma gangrenoasă.

5. După decompresie și litextractie laparoscopică blocul inflamator al colecistului este constatat în colecistită catarală în $19,0 \pm 3,6\%$, flegmonoasă – în $55,9 \pm 3,1\%$, gangrenoasă – în $75,8 \pm 7,5\%$, care este și cauza principală a progresării hipertensiunii biliare și proceselor inflamatorii în pereții veziculei biliare.

6. Un factor agravant al hipertensiunii intraveziculare și schimbărilor inflamatorii din vezicula biliară îl constituie creșterea viscozității bilei. În colecistita catarală viscozitatea constituie 1,2 puaz, în colecistita flegmonoasă ea ajunge pînă la 1,8 puaz, în cea gangrenoasă – pînă la 2,0 puaz.

7. În CAO catarală cauza obstrucției colecistului este calculul inclavat și inflamația secundară a orificiului infundibulo-cistic. O însemnătate suplimentară în menținerea stazei biliare are viscozitatea bilei, care începe să crească, precum și, în unele cazuri, spasmul îndelungat al sfîncterului Lutkens. În această fază terapia conservatoare începută la timp poate fi efectivă într-un număr considerabil de cazuri ($X=11,3$, $GL=3$ $p<0,05$).

8. În CAO flegmonoasă avem 3 factori ce mențin blocarea colecistului, hipertensiunea biliară și persistența inflamației acute: calculi inclavați, inflamația mucoasei joncțiunii infundibulo-cistice ce devine dominantă și viscozitatea crescută a bilei infectate. În această situație, și după dezinclavarea spontană, golirea colecistului este imposibilă. Inflamația progresează, iar terapia conservatoare este inefectivă. În CAO gangrenoasă mecanismele hipertensiunii biliare și inflamației sunt similare.

9. Toți factorii ce participă la blocarea colecistului: calculi inclavați, ocluzia inflamatorie a d.cistic, viscozitatea crescută a conținutului

veziculei biliare, spasmul sfincterului Lutkens, pe fundalul secreției crescute de mucus, conduc la hipertensiunea intraveziculară, persistența inflamației acute pînă la gangrenă și perforație, alcătuiind un cerc vicios.

10. Decompresia laparoscopică și litextractia au un gest patogenic. Litextractia și înlăturarea bilei concentrate cu vîscozitate crescută lichidează hipertensiunea intraveziculară care duce la stoparea și regresarea inflamației, atît catarale cît și distructive, și la restabilirea permeabilității ductului cistic.

11. După decompresie inflamația colecistului regresează repede, iar permeabilitatea ductului cistic în caz de ocluzie se restabilește în colecistită catarală în primele 6 ore, flegmonoasă – în 6-12 ore, gangrenoasă, în majoritatea cazurilor, în 12-24 de ore.

12. Concepția etiopatogenezei colecistitei acute obstructive și hipertensiunii biliare explică verigile și componentele patogenetice ale declanșării hipertensiunii intraveziculare și schimbărilor morfologice din peretele colecistului, necesitatea și eficacitatea clinică a decompresiei biliare. Datorită colecistostomiei laparoscopice se realizează decompresia căilor biliare și drenarea externă a focarului de infecție, care contribuie la jugularea procesului acut inflamator, limitarea schimbărilor necrotice în vezicula biliară. S-a confirmat că colecistostomia laparoscopică este posibilă și în colecistita gangrenoasă, cu excepția gangrenei totale a veziculei biliare.

13. Pe baza investigațiilor noastre a fost confirmată doctrina etapizării tratamentului chirurgical la bolnavii din grupa de risc. La o parte din bolnavi, la care și după prima etapă tarele concomitente rămîn irecuperabile, fiind contraindicații absolute pentru anestezia generală, colecistotomia laparoscopică rămîne unica metodă de tratament.

6. REZULTATELE APROPIATE ALE COLECISTOSTOMIEI LAPAROSCOPICE ÎN COLECISTITA ACUTĂ

6.1. Evoluția perioadei postoperatorii după colecistostomia laparoscopică. Eficacitatea clinică a drenării veziculi biliare

Lichidarea hipertensiunii și drenarea adecvată a colecistului și căilor biliare influențează favorabil perioada postoperatorie precoce după folosirea procedurilor laparoscopice. După colecistostomie la toți bolnavii s-a remarcat o dinamică pozitivă în evoluția bolii: practic, îndată după decompresie sindromul algic s-a jucat, în primele 2-3 zile se normalizează febra, se micșorează pînă la valori normale conținutul de leucocite în sângele periferic.

După colecistostomie, timp de 4-5 zile, în timpul pansamentului prin drenul colecistostomic se efectuează sanarea cavității veziculi biliare cu soluții antiseptice (furacilină, dioxidină etc.) și introducerea antibioticelor cu spectru larg de acțiune, cu o expoziție de 20-30 min. Lipsa concremențelor din lumenul veziculi asigură un contact bun al remediilor medicamentoase cu mucoasa și contribuie la ameliorarea restabilirii permeabilității ductului cistic.

Drenarea adecvată a veziculi biliare influențează pozitiv asupra redresării spectrului microbian în cazurile bacteriei. Începînd cu ziua a 7-ia după drenarea veziculi biliare, practic în toate cazurile se înregistrează dispariția treptată a infecției bacteriene a bilei, iar la a 9-a – a 12-a zi ea devine sterilă.

Concomitent, la toți bolnavii este indicată terapia infuzională tradițională și de dezintoxicare, antibiotice, spasmolitice. Paralel cu patologia de bază s-a efectuat tratamentul maladiilor concomitente în care incidența afecțiunilor cardiovasculare a predominat. Din această cauză tratamentul a fost îndreptat la corecția insuficienței coronariene și circulatorii cu administrarea de cardiotonice, coronarolitice și remedii hipotensive la bolnavii hipertentici.

La o parte din bolnavi, tratamentul s-a efectuat în secțiile de terapie intensivă pentru monitorizarea funcțiilor vitale ale organismului cu participarea nemijlocită și a altor specialiști (internist, cardiolog, endocrinolog). Bolnavii cu infarct miocardic, diabet zaharat decompensat, ciroză decompensată, icter mecanic cu colangită și insuficiență hepatică

și alte stări grave au beneficiat de terapie și resuscitare consecutivă în volum deplin și calitate adecvată. Totodată, ținem să menționăm că traumatismul minimal al operațiilor laparoscopice efectuate sub anestezie locală ne-a permis să micșorăm volumul terapiei volemice, ceea ce are o importanță deosebită la acest contingent de bolnavi cu boli sub- și decompensate, cu insuficiență poliorganică mai ales cardiovasculară.

La bolnavii cu dereglări ale funcției cardiovasculare, în primele 48 de ore, s-a constatat o ameliorare a funcției sistemului cardiovascular (în afară de bolnavii cu infarct miocardic). La bolnavii cu stenocardie severă și acutizarea insuficienței coronariene la moment, durerile cardiace s-au jugulat în primele 6-12 ore, iar la 90% din ei s-a depistat o dinamică pozitivă la ECG în comparație cu perioada prelaparoscopică, după părerea noastră, legată cu decompresia și sanarea focarului de inflamație, micșorarea intoxicației, ceea ce duce la diminuarea intensității sindromului de agravare reciprocă și întreruperea treptată a reflexelor patologice viscero-viscerale. La acești bolnavi nu s-au înregistrat schimbări esențiale din partea coagulogramei, cu excepția pacienților cu infarct miocardic, la care s-a constatat o deviere spre hipercoagulare (mărirea nivelului de fibrinogen și a altor indici). La bolnavii pulmonari datorită activității timpurii (pacienții sunt sculați din pat în aceeași zi) și gimnasticii curative, s-a reușit de a menține funcția respiratorie și de a evita pneumoniile severe precum și edemul pulmonar.

La bolnavii cu diabet zaharat și sindrom de agravare reciprocă, pe fundalul metabolismului glucidic subcompensat sau decompensat, procesul inflamator în colecist pînă la decompresia laparoscopică derulează rapid fără tendințe spre delimitare, iar organismul nu mai răspunde la terapia cu insulină. Cu cît mai timpuriu este înfăptuită colecistolitostomia laparoscopică, cu atît rezultatele sunt mai bune. Decompresia laparoscopică poate întrerupe lanțul patogenetic al sindromului de agravare reciprocă, iar hiperglicemia cedează treptat. La acești pacienți glicemia a început să scadă din primele 6 ore cu un răsunset pozitiv crescînd la administrarea hipoglicemiantelor.

O situație particulară apare la bolnavii cu colecistită acută complicată cu coledocolitiază și icter mecanic, la care colecistostomia decompresivă a fost aplicată ca primă etapă a tratamentului operator. În afară de datele clinice și de laborator, după cantitatea de bilă eliminată prin colecistostomă în primele 24 de ore și următoarele 2-3 zile se poate pre-

ciza gradul insuficienței hepatice (cu condiția păstrării permeabilității ductului cistic).

Dacă în primele 24 de ore se elimină 400-500 ml de bilă urmată de creșterea ei în următoarele zile, iar starea bolnavului se ameliorează, insuficiența hepatică poate fi interpretată ca compensată.

Dacă în același interval de timp bila evacuată este în cantități mai mici de 250-350 ml, pe fundalul ameliorării neînsemnate a bolnavului insuficiența hepatică este subcompensată și terapia volemică de corecție necesită unele modificări.

În cazurile, când bila se elimină în cantități mici, pînă la 150-200 ml, fără ameliorarea stării bolnavului, se poate presupune că hepatocitul nu produce bilă și astfel obiectivizăm prezența insuficienței hepatice decompensate, care necesită modificări esențiale, alfit cantitative cît și calitative, ale terapiei volemice. Toate aceste date necesită să fie strict corelate cu datele de laborator și rezultatele FCCGA, care obiectivizează gradul de permeabilitate a căii biliare principale.

Efectuarea la prima etapă a manipulațiilor decompressive a fost dictată de necesitatea recuperării funcției ficatului, normalizarea homeostaziei, care a suferit din cauza intoxicației colemice și purulente grave. FCCGA postlaparoscopică a permis în 98,5% din cazuri de a preciza diagnosticul etiologic și topic al icterului.

Rezultatele drenării au fost obiectivizate după datele clinice și de laborator. La majoritatea bolnavilor, la care s-a efectuat colecistostomia, s-au constatat rezultate pozitive în decurs de 24-48 de ore: s-au jugulat manifestările de febră resorbțivă, s-a ameliorat starea generală, iar în timp de la 7 pînă la 15 zile a dispărut sau s-a micșorat intoxicația colemică. Debitul bilei pe stomă varia de la 150 pînă la 1200 ml/ 24 de ore. Durata drenării este proporțională cu timpul scurs de la debutul bolii precum și cu intensitatea icterului, gradul de manifestare a insuficienței hepatice. Astfel, la 49 de bolnavi din grupa analizată, la internare, s-au identificat semne de insuficiență hepatocerebrală (instabilitate emoțională, depresie, obnubilare, somnolență, excitare psihomotorică, tremor al buzelor), ceea ce a necesitat o durată mai lungă a drenării. În insuficiența hepatică compensată drenarea externă a căilor biliare a fost necesară timp de 5-7 zile, în insuficiența hepatică subcompensată – 7-10 zile, iar în cea gravă – în medie 14-20 zile. La bolnavii cu insuficiență hepatică avansată, la laparoscopie se depistează hepatită colestatică manifestată semiologic prin mărirea dimensiunilor ficatului, consistență fermă la

palpare, iar pe fundalul culorii normale a ficatului sunt depistate capilare și insulițe de culoare verde. Cu cât durată icterului este mai mare și cu cât obstrucția CBP este mai pronunțată, cu atât și semnele de hepatită colestatică sunt mai evidente. În asemenea cazuri evoluția icterului este mai torpidă, iar necesitatea drenării mai îndelungată. În 2 cazuri colecistostoma după litextracție nu a funcționat din cauza impermeabilității ductului cistic provocată de calculi. Dacă timp de 2 zile colecistostoma nu funcționează, după acest interval de timp este indicată PSTE.

La bolnavii cu insuficiență hepatică medie și gravă o importanță deosebită are corecția disproteinemiei. Cu acest scop bolnavilor la tratamentul volemic li se adaugă transfuzie de albumină, plasmă nativă. În afară de aceasta, începând cu ziua a 3-a – a 5-a de drenare externă este necesară administrarea perorală a bilei. În primele două zile după drenare, nu se recomandă administrarea bilei, din cauza infectării și toxicității ei.

În afară de aceasta, în etapa de pregătire au o importanță mare și tarele concomitente, a căror corecție necesită o perioadă mai îndelungată. În asemenea cazuri, pentru prevenirea dereglărilor de digestie bolnavul consumă bila proprie în timpul alimentării.

În timpul acestei etape pregătitoare, în afară de ameliorarea manifestărilor clinice s-a micșorat bilirubinemia și fracțiile ei, activitatea transaminazelor, creșterea indicelui de protrombină și tendința de normalizare a proteinogramei.

În timpul operațiilor radicale înfăptuite la 121(30,2±2,3%) de bolnavi, din care la 65(53,7%) – cu coledocolitiază și icter mecanic, schimbări vizuale în peretele CBP nu s-au observat.

Dacă bolnavului, în calitate de etapa a doua, i se recomandă PSTE, cerințele pentru pregătirea acestuia sunt mai modeste. În asemenea cazuri, pentru evitarea pierderilor de bilă, după ameliorarea stării bolnavului și normalizarea protrombinei s-a efectuat PSTE cu litextracție la 68(17,0±1,9%) de bolnavi.

După cum am observat, la toți bolnavii, după colecistostomie, în urma lichidării hipertensiunii din colecist și a micșorării hipertensiunii în căile biliare, s-a constatat o ameliorare vădită a evoluției bolii de bază și patologiei concomitente.

6.2. Evoluția perioadei postoperatorii în funcție de gravitatea stării bolnavului

Tratamentul antibacterian și de detoxicație asociat cu decompresia căilor biliare a contribuit la evoluția ușoară a perioadei postoperatorii în 301(75,1±2,5%, $p < 0,001$) de cazuri. Ea se manifestă prin micșorarea intensității și dispariția durerilor, ameliorarea rapidă a stării generale, normalizarea temperaturii în primele zile, indicilor analizei generale a sîngelui, micșorarea bilirubinemiei.

Evoluția de gravitate medie a fost costată la 80(17,3%) de bolnavi, fiind cauzată de patologii asociate grave (insuficiența coronariană cronică în acutizare, insuficiența circulatorie gr. III, insuficiența respiratorie).

Evoluția gravă a perioadei postoperatorii s-a stabilit la 81(17,5%) de pacienți. La 16 starea a fost cauzată de insuficiența hepatorenală pe fundal de colangită și icter mecanic, la 5 – de infarct miocardic, la 9 – de dereglări acute ale circulației miocardului, la 8 – diabet zaharat decompensat pe fundalul sindromului de agravare reciprocă, la 4 – ciroză hepatică decompensată, la 30 – de insuficiență cardio-pulmonară, din care cauză o bolnavă de vîrstă senilă a decedat. Cazul merită a fi relatat și prezintă interes nu numai în privința gravității patologiei, dar și în privința alegerii incorecte, după părerea noastră, a anesteziei.

Caz clinic:

Pacienta H., 75 de ani., f/o 6708, internată în secția Chirurgie a CNSPMU pe 10.04.08, după 6 ore de la debutul bolii, cu acuze la dureri în regiunea epigastrală și a rebordului costal drept, greață, vomă, slăbiciune, dispnee la efort fizic. Suferă de litiază biliară din 2006, cînd s-a tratat în secția de chirurgie, externată după tratamentul conservator. Intervenție chirurgicală nu i sa propus. La internare starea este gravă. Tegumentele palide, acrocianoză, edeme periferice, obezitate (+56 kg). În plămâni murmur vesicular, diminuat în lobli inferiori. T/A – 170/90 mm Hg. Abdomenul mărit în volum din cauza obezității și ascitei, dureros în rebordul costal drept și zona epigastrală, fără semne peritoneale, Leucocitele sîngelui – 5900, amilaza urinei – 84u/l, t corpului – 36,9°C.

ECG: fcc – 84. Schimbări difuze ale miocardului, bloc complet de ramură stîngă a fascicului His.

Spirografia – dereglări de permeabilitate bronhială, cu micșorarea vădită a capacității vitale a plămînilor și dereglări grave de ventilație pulmonară.

USG: Colecistită acută litiazică.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. Hipertensiune arterială gr.III, risc foarte înalt. Cord hipertensiv decompensat. IC IV-V (NIHA). Bronșită cro-

nică obstructivă. Pneumoscleroză. Pneumonie hipostatică. Hepatită cronică. Ascită? Obezitate gr. IV.

Terapia volemică – fără răsunet pozitiv, a doua zi durerile în abdomen s-au mărit, din care cauză a fost indicată laparoscopia.

Laparoscopia la decizia anesteziștilor a fost efectuată sub anestezie generală. În cavitatea abdominală lichid ascitic în cantități moderate, ficatul mărit cu 4-5 cm, culoarea roză, suprafața rugoasă, parenchimul dur. Vezicula biliară mărită, încordată pînă la hiperpresiune, cu edem, acoperită cu fibrină. La puncția veziculei bila este tulbure, cu fulgi de puroi. A fost efectuată CLSL și aplicarea suturii suplimentare provizorii în bursă. Au fost înlăturate multiple concremente dintre care 3 cu dimensiuni mari. Sub ficat a fost lăsat un dren de protecție.

Diagnosticul după laparoscopie: Colecistită acută litiazică flegmonoasă. Empiem vezicular. Hepatită cronică cu trecere în ciroză. Ascită.

Perioada de trezire după anestezie s-a prelungit 4-5 ore din cauza insuficienței respiratorii și imposibilității de a detuba bolnava. A doua zi după operația laparoscopică stare gravă din cauza insuficienței respiratorii. A treia zi progresează pneumonia și survine edemul pulmonar, din care cauză pacienta este intubată la respirație asistată. Mai departe starea se menține gravă și pe 19.04.08 pe fundalul insuficienței respiratorii și cardiovasculare crescînde bolnava a decedat. Necropsia a confirmat pneumonia severă bilaterală care a fost cauza decesului.

La analiza acestui caz clinic pe prim-plan apare alegerea anesteziei. Fiind adepți ai anesteziei locale la acești pacienți gravi și în cazul de față am pledat pentru anestezia locală, avînd în vedere și indicii negativi ai spirotamei. Anesteziologii au decis să aplice anestezia generală. Operația laparoscopică a durat numai 30 min., iar timpul de trezire a bolnavei – aproape 5 ore. Evident, anestezia a agravat pneumonia de stază constatată încă la internare, care s-a complicat cu edem pulmonar, insuficiență cardiovasculară și deces. Dacă în cazul de față s-ar fi utilizat anestezia locală, nu se exclude că rezultatul ar fi fost altul. Indiferent de realizările anesteziologiei contemporane, pentru acest contingent de bolnavi anestezia generală rămîne un factor agresiv. Anume din această cauză la 92% din bolnavi am preferat anestezia locală, care a redus pînă la minimum numărul de complicații postanestezice și în particular pneumoniile.

La o parte din pacienți evoluția severă a fost cauzată de schimbările veziculare distructive cu formarea plastronului subhepatic, abcesului paravezicular, peritonitei.

După efectuarea colecistostomiei laparoscopice dintre cei 401 bolnavi a decedat numai unul și mortalitatea după prima etapă constituie 0,25%, indice spectaculos în opinia noastră, avînd în vedere gravitatea pacienților.

Se poate constata că după procedeele laparoscopice nu am avut complicații generale. Specificăm acest fapt prin următoarele conveniente ale intervențiilor laparoscopice:

- Traumatism minim al peretelui abdominal.
- Lipsa parezei intestinale.
- Lipsa complicațiilor intraabdominale.
- Pneumoperitoneumul de scurtă durată, care practic nu afectează sistemul cardio-respirator.
- Utilizarea anesteziei locale în 92% din cazuri.
- Păstrarea funcției respiratorii externe după procedeele laparoscopice.
- Micșorarea pînă la minimum a atelectazelor și pneumoniilor postanestezice datorită anesteziei locale.
- Dispariția sindromului algic după operație.
- Activarea precoce a bolnavilor.
- Decompresia efectivă și lichidarea intoxicației în coledocolitiază cu icter mecanic.

6.3. Complicațiile în timpul și după operațiile laparoscopice, profilaxia lor

Utilizarea colecistostomei laparoscopice a micșorat pînă la minimum traumatismul operatoriu, durata operației fiind de 20-40 min., iar din acest interval de timp numai 10-15 min. au fost rezervate etapei intraperitoneale sub pneumoperitoneum, care influențează sau poate influența starea bolnavului. Etapa a doua, care include litextractia și formarea colecistostomei, se realizează extraperitoneal după lichidarea pneumoperitoneumului și practic nu influențează asupra stării bolnavului. La cele expuse trebuie de adăugat că operația este efectuată sub anestezie locală. În cele din urmă o importanță deosebită îi are laparoscopia ca metodă de diagnosticare precoce a colecistitei acute.

Un rol deosebit de important are tactica activă miniinvazivă laparoscopică la acești bolnavi. Datorită acestui fapt decompresia la majoritatea dintre ei s-a efectuat la timp, fără epuizarea forțelor compensatorii ale

organismului, cu un număr foarte redus de peritonite difuze etc. Anume această tactică nestandardă permite îmbinarea componentelor pozitive ale tacticii active, atât chirurgicale cât și de supraveghere activă, și dozează agresiunea chirurgicală în două etape succesive: decompresia laparoscopică cu litextractie și operația radicală după corecția tarelor concomitente.

Incidentele și complicațiile în operațiile laparoscopice pot fi intraoperatorii și postoperatorii, care se împart în 2 grupe: complicații specifice legate de tehnologia laparoscopică (tab.6.1) și complicații nespecifice de ordin general. La 4(1,0±0,50%) bolnavi cu colecistită gangrenoasă în timpul litextractiei a survenit hemoragie neînsemnată din mucoasa veziculei biliare în cazul concremențelor masive inclavate în col. Pentru prevenirea hemoragiei în asemenea situații, manipulațiile trebuie să fie meticuloase, iar concremențele mari fragmentate. Hemoragia s-a oprit spontan.

În alte 5(1,2±0,54%) cazuri hemoragia a fost din stratul muscular al peretelui abdominal în timpul lărgirii plăgii la acest nivel pentru extraabdomenizarea fundului colecistului. Hemoragia a fost stopată sub control vizual.

La FCCGA au fost depistați calculi restanți în lumenul colecistului la 15(3,7±0,94%) pacienți. Incidentul în toate cazurile a avut loc în cazurile de colecistită cu calculi numeroși și mici în lumen. Concremențele restante au fost înlăturate în timpul pansamentului.

Tabelul 6.1

Caracterul și frecvența complicațiilor specifice legate de tehnologia laparoscopică în timpul CLSL

n=401	Hemoragie din mucoasa colecistului	Hemoragie din stratul muscular al abdomenului	Calculi restanți în lumenul colecistului	Total
Abs	4	5	15	24
P±ES%	1,0±0,50	1,2±0,54	3,7±0,94	5,9±1,18
P	****	****	****	****

****p<0,001

Dintre complicațiile nespecifice remarcăm supurarea plăgii postoperatorii la nivelul țesutului subcutanat, care au survenit numai la 4(1,0±0,50%) bolnavi și care au necesitat tratament local fără sechele, dar care au contribuit la mărirea duratei de aflare a bolnavului în staționar.

La 11(2,7%) bolnavi pneumonia a fost diagnosticată la internarea pacienților. Pneumonia segmentară sau bazală postoperatorie a fost identificată la 18(4,5%) bolnavi.

6.4. Etapizarea tratamentului chirurgical după CLSL și rezultatele obținute

În acest sens bolnavii supravegheați au fost împărțiți în trei subloturi. Din primul sublot au făcut parte 121 (30,2+2,3%, p<0,001) de pacienți, dintre care 65(53,7%) cu patologia căilor biliare (coledocolitiază, strictură). Colecistolitostomia laparoscopică la ei s-a efectuat ca prima etapă a tratamentului chirurgical, iar după ameliorarea stării generale au fost – operați radical. Al doilea sublot l-au reprezentat 68(17,0+1,9%, p<0,001) de bolnavi cu colecistită acută, coledocolitiază și icter mecanic la care după colecistolitostomia laparoscopică ca etapă secundară s-a efectuat PSTE cu litextrație. Al treilea sublot l-au reprezentat 212(52,8+2,5%, p<0,001) bolnavi, la care colecistolitostomia laparoscopică a fost și ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical (tab 6.2).

Tabelul 6.2.

Repartizarea bolnavilor în funcție de aplicarea sau abandonarea etapei a doua radicale chirurgicale

Subloturile de bolnavi	Numărul de bolnavi			Patologia CBP		Tactica
	Abs.	P+ES%	P	Abs.	%	
sublotul I	121	30,2+2,3	****	65	53,7	Colecistectomia, intervenții pe CBP
sublotul II	68	17,0+1,9	****	68	100,0	PSTE
sublotul III	212	52,8+2,5	****	-	-	-

**** p<0,001

Termenele operațiilor radicale după decompresia laparoscopică sunt o temă de discuție.

După părerea noastră timpul decompresiei preoperatorii a căilor biliare și volumul etapei a doua a tratamentului chirurgical trebuie să fie individual în funcție de caracterul și complicațiile patologiei de bază, vârsta și tarele concomitente precum și posibilitatea recuperării dereglărilor organelor și sistemelor apărute în urma procesului patologic.

Investigațiile biochimice în dinamică au arătat că starea funcțională a ficatului sub acțiunea favorabilă a decompresiei se normalizează la

majoritatea bolnavilor la a 9-a – a 10-a zi sau se apropie de normă. Dar asta nu înseamnă, că după acest interval de timp se creează condiții pentru intervenția chirurgicală radicală. Timpul drenării și pregătirii pentru operație mai depinde de prezența sau absența icterului mecanic, pancreatitei, de patologia concomitentă a cărei perioadă de recuperare poate fi diversă.

Etapa a doua, radicală, a fost efectuată de noi la 121(30,2±2,3%) de bolnavi, din care la 90(74,4%) în medie peste 14-18 zile din momentul operației laparoscopice, după o ameliorare a stării generale, și normalizarea indicilor activității cardio-pulmonare, a ficatului și rinichilor.

În bolile somatice subcompensate etapa de pregătire a fost de 12-14 zile, în colecisto-pancreatită (edematoasă) – 11-13 zile, deoarece în acest interval edemul pancreasului se rezolvă, date obiectivizate în timpul investigațiilor chirurgicale. În cazurile de icter mecanic intervalul de pregătire a fost de 10-18 zile, în funcție de gradul de insuficiență hepatică.

În acest răstimp la majoritatea bolnavilor se diminuează intoxicația, bilirubina se micșorează pînă la cifre normale.

La 31(25,6± 3,9%, $p<0,001$) de bolnavi cu tare asociate grave a survenit necesitatea pentru o corecție mai îndelungată în tratamentul tarelor concomitente în secțiile de profil. Operațiile au fost efectuate la internarea repetată, după 1-3 luni de la intervențiile laparoscopice.

În funcție de situația clinică concretă, intervalul etapei radicale necesită o atitudine individuală. Repartizarea bolnavilor în funcție de tipul operației este ilustrată în *tabelul 6.3*.

Tabelul 6.3

Frecvența tipurilor de operații radicale după colecistostomie laparoscopică

Tipul operației	Numărul de bolnavi	
	Abs.	P+ES%
Colecistectomie	56	46,3±4,5
Colecistectomie +coledocolitotomie	31	25,6±3,9
Colecistectomie+coledocotomie+papilosfincterotomie transduodenală	4	3,3±1,6
Colecistectomie+coledocolitotomie + papilosfincterotomie transduodenală	9	7,4±2,4
Colecistectomie+coledocolitotomie+coledocoduodenoanastomoză	19	15,7±3,3
Colecistectomie+coledocolitotomie+papilosfincterotomie transduodenală+coledocoduodenoanastomoză	2	1,7±1,2

După cum se observă, în 56(46,3 \pm 4,5%) de cazuri a fost efectuată colecistectomia, iar în 65(53,7 \pm 4,1%) – colecistectomia completată cu diferite intervenții de corecție la căile biliare magistrale ($p>0,05$).

Complicații postoperatorii au survenit în 18(14,9 \pm 3,2%, $p<0,001$) cazuri. La 12(9,9%) bolnavi perioada postoperatorie s-a complicat cu pneumonie, într-un caz (0,8%) cu insuficiență cardiovasculară acută, la un pacient (0,8%) a survenit dehiscența coledocoduodenoanastomozei cu peritonită, iar la 4(3,3%) – supurarea plăgii postoperatorii.

În urma complicațiilor au decedat 3(2,5 \pm 1,4%, $p>0,05$) bolnavi din grupa pacienților cu coledocolitiază și icter mecanic, unul (0,8%) din cauza pneumoniei și edemului pulmonar, al doilea (0,8%) din cauza dehiscenței coledocoduodenoanastomozei și peritonitei, al treilea (0,8%) din cauza insuficienței acute cardiovasculare.

Analizând cazurile letale, am ajuns la concluzia că chiar și după o operație laparoscopică cruțătoare, după o ameliorare vădită a stării bolnavului, în caz de necesitate a operației radicale, mai ales în coledocolitiază și icter mecanic, nu întotdeauna este posibilă salvarea bolnavului în etate cu tare terapeutice decompensate.

Pentru micșorarea complicațiilor și letalității în lotul bolnavilor cu icter mecanic, începând cu anul 1984, am introdus în practica medicală metoda combinată laparoendoscopică în tratamentul bolnavilor cu colecistită acută complicată cu coledocolitiază și icter mecanic, ca o alternativă a operațiilor radicale tradiționale în această patologie.

În acest sublot au fost încadrați 68(17,0 \pm 1,9%, $p<0,001$) de bolnavi cu patologia căilor biliare și icter mecanic. După jugularea manifestărilor acute ale colecistitei acute, corecția tarelor concomitente și investigarea căilor biliare prin FCCGA, apare întrebarea despre posibilitățile, volumul și timpul sanării definitive a CBP în mod programat.

Actualmente PSTE este o operație de rutină în patologia căilor biliare la majoritatea bolnavilor, indiferent de vîrstă, și care precedă colecistectomia tradițională sau laparoscopică, precum și în tratamentul biliarilor operați.

În cazurile noastre, la prima etapă este rezolvată problema colecistitei acute obstructive, a cărui tablou clinic predomină la bolnav, concomitent sunt tratate și icterul mecanic cu detalizarea cauzelor și sediului obstrucției căilor biliare, bolile concomitente, iar PSTE se efectuează în mod programat pe fundalul stabilizării și ameliorării stării bolnavului. În acest context menționăm că PSTE, de una singură, nu rezolvă colecistita

acută obstructivă din cauza blocului colecistului (inflamația ductului cistic, calculi inclavați în colul veziculei biliare). În afară de aceasta scopul PSTE este nu numai rezolvarea miniinvasivă a patologiei căilor biliare, cât și tendința de a micșora letalitatea la acești bolnavi. Metoda asigură o drenare și sanare dublă a căilor bilio-pancreatice, cu un beneficiu major, atât în colecistita acută complicată cu icter mecanic, cât și în pancreonecroza de origine biliară.

Caz clinic:

Pacienta L., 77 de ani., f/o 12592, a fost internată pe 08.07.2001 în secția Chirurgie a CNȘPMU peste 3 zile de la debutul bolii, cu acuze la slăbiciune generală, dureri violente în regiunea epigastrală și rebordul costal drept, greață, dureri precordiale. Suferă de cardiopatie ischemică, cu 2 ani în urmă a suferit infarct miocardic. La internare starea pacientei este de gravitate medie. Tegumentele icterice. În plămâni respirație veziculară. FR – 24 pe min. Zgomotele cardiace atenuate. Ps – 90 pe min. T/A – 150/100 mm Hg. Abdomenul relativ moale, dureros în rebordul costal drept și epigastriu fără semne peritoneale. T corpului – 37,3°C. Leucocitele singelui – 14400. Bilirubina generală – 76,2, d – 71,2, ind – 5 mmol/l, ALAT – 185,9 u/l, ASAT – 120,7 u/l.

ECG – fcc – 70, schimbări difuze ale miocardului cu remanieri cicatriceale. USG – colecistită acută litiazică.

Diagnosticul: Colecistită acută litiazică. Coledocolitiază. Icter mecanic. Hipertensiune arterială II. CI. Angor pectoral de efort. Infarct miocardic vechi (1999). IC II-III (NIHA).

Este indicată terapia volemică, însă semnele de icter rămân în creștere și este recomandată laparoscopia. Ficatul puțin mărit, culoarea roșie-cafenie cu capilare difuze de culoare verde. Vezicula biliară mărită în volum, moderat încordată, cu edem. A fost efectuată CISL cu litextracție. Din căile biliare se elimină în abundență bilă concentrată.

Diagnosticul laparoscopic: Colecistită acută litiazică flegmonoasă. Coledocolitiază. Icter mecanic.

În prima zi din colecistostomă s-a evacuat 350 ml de bilă neagră. La FCCGA coledocul dilatat pînă la 1,0 cm în diametru, în partea distală un calcul de 1,0 cm inclavat, contrastul în duoden nu pătrunde. După ameliorarea stării bolnavei și normalizarea bilirubinei a fost efectuată PSTE cu litextracție. Eliminările de bilă din colecistostomă timp de 3 zile s-au micșorat pînă la 40-50 ml pe zi. A fost suprimat drenul colecistostomic. Vindecare.

Cazul descris este unul tipic de rezolvare a bolii litiazice complicate. Pacienta a fost supravegheată timp de 3 ani după externare. Acuze caracteristice pentru patologia colecistului și căilor biliare nu au fost.

Cu regret la o pacientă în vîrstă de 86 ani, după CLSL și rezolvarea icterului mecanic în timpul efectuării PSTE din cauza unui diverticul parapapilar a survenit o hemoragie. Tentativele de hemostază endoscopică au eșuat, laparotomia fiind impusă la a 3-a zi, la care în afară de hemoragie s-a depistat suplimentar și perforația peretelui posterior al duodenului. Efectuată colecistectomia, coledocolitotomia cu drenare externă, duodenotomia, suturarea peretelui duodenal posterior, hemostaza plăgii sfîncteriene, însă operația laborioasă a fost incompatibilă în raport cu vîrsta și tarele concomitente și bolnava a decedat. Retrospectiv se poate presupune că în cazul clinic concret avînd în vedere calculii masivi în lumenul coledocului (trei calculi cu diametrul pînă la 1,7 cm) și diverticulul parapapilar, pentru etapa a doua era mai mult indicată laparotomia cu coledocolitotomie decît sfîncterotomie endoscopică. Letalitatea în această grupă a fost de 1,5+1,5% ($p>0,05$).

După datele lui Nesterenco Iu. și coaut., 1994; Istomin N.P. și coaut., 2005, letalitatea în rezultatul complicațiilor sfîncterotomiei endoscopice este de 2%. Aceste complicații severe ale procedurii nu ne-au ocolit și pe noi.

Sublotul trei îl reprezintă 212(52,8+2,5% $p<0,001$) bolnavi, la care colecistolitotomia laparoscopică a fost și etapa definitivă a tratamentului operator. Din acest lot, după cum s-a menționat, a decedat o pacientă de vîrstă senilă din cauza insuficienței circulatorii gr. IV-V și edemul pulmonar în perioada timpurie a bolii, letalitatea constituind 0,47+0,47% ($p>0,05$). Dintre acești pacienți la 180 (84,6+2,7%, $p<0,001$) din cauza patologiei asociate irecuperabile, colecistectomia nu li s-a propus, ținînd cont de contraindicațiile pentru anestezie generală. Ceilalți 32(15,4+2,5%, $p<0,001$) de pacienți, după ameliorarea stării generale au refuzat operația, motivînd prin starea satisfăcătoare la moment. Deci, în toate loturile de studiu au decedat 5 pacienți, letalitatea generală fiind de 1,2% (tab. 6.4).

Tabelul 6.4

Letalitatea în subloturile de cercetare

Subloturile de bolnavi	Numărul de bolnavi	Numărul de decese	
		Abs.	P+ES%
Sublotul I	121	3	2,5+1,4
Sublotul II	68	1	1,5+1,5
Sublotul III	212	1	0,47+0,47
Total	401	5	1,2+0,5

După părerea lui Dederer Iu.M. (1985), toate operațiile, în care vezicula biliară nu se înlătură, se împart în 2 grupe: organomenajante și miniinvazive cruțătoare. Scopul operațiilor organomenajante este păstrarea funcției organului, pe cînd scopul operațiilor miniinvazive cruțătoare este păstrarea vieții bolnavului. În ultima variantă, după părerea autorului, toate considerentele sau notele critice în privința necesității acestor operații se exclud categoric dacă este dovedit că ele micșorează mortalitatea post-operatorie.

Operațiile curative miniinvazive efectuate de noi la toți bolnavii au fost realizate după indicații vitale, iar volumul lor și suportabilitatea relativ ușoară au fost dictate de necesitatea salvării vieții bolnavului.

După datele lui Miroșnicov B.I. și coaut., 1993; Panțirev Iu.M. și coaut., 1997, activitatea chirurgicală la bolnavii mai în vîrstă de 70 de ani nu depășește 24-25%. Implementarea de către noi în practică a operațiilor curative laparoscopice a dat posibilitatea de a mări activitatea chirurgicală la acest contingent de bolnavi pînă la 100% și cu o letalitate redusă care alcătuiește numai $1,2 \pm 0,5\%$ – de 16 ori mai mică în comparație cu rezultatele din grupa de control ($p < 0,001$) (fig. 6.1).

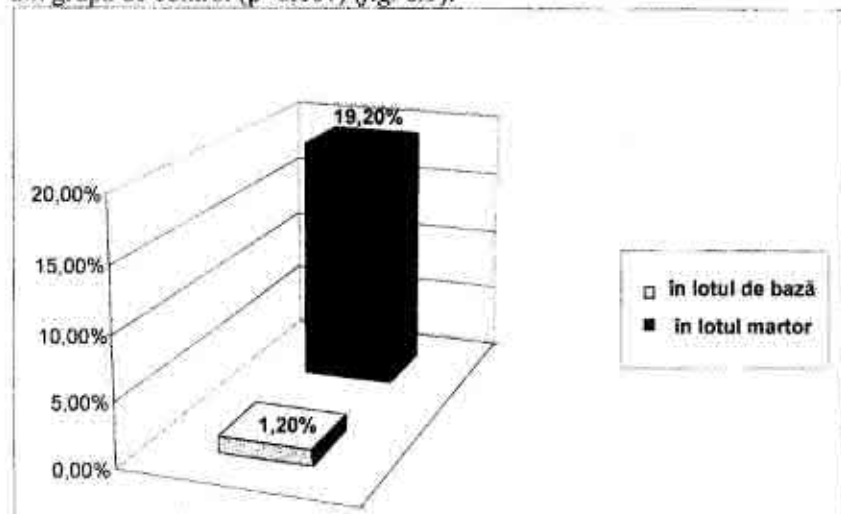


Fig. 6.1. Structura și coraportul letalității în loturile de bază și martor(%).

Postulate de bază la capitolul 6

1. S-a dovedit, în pofida multor opinii existente, că în urma decompresiei vezicula biliară posedă o capacitate bună de regenerare, recu-

perindu-și proprietățile morfologice și funcționale chiar și în formele de inflamație cu focare mici de necroză, cu condiția decompresiei eficiente (litextracția și lavajul extern nestingherit).

2. Lichidarea hipertensiunii biliare și drenarea adecvată a colecistului și a căilor biliare influențează favorabil perioada postoperatorie precoce după folosirea procedeeleor laparoscopice. Decompresia biliară și sanarea focarului de inflamație, cu micșorarea intoxicației, duce la diminuarea intensității sindromului de agravare reciprocă și la întreruperea treptată a reflexelor patologice visceroviscerale.

3. Aspectul clinic al decompresiei și litextracției s-a manifestat prin evoluția relativ ușoară a perioadei postoperatorii în 301 (65,15%) de cazuri. Evoluția medie s-a depistat la 80 (17,3%) de pacienți. Evoluția severă a fost stabilită la 81 (17,5%) de bolnavi. Atât evoluția medie, cât și cea severă au fost cauzate de complicațiile colecistitei și de patologia concomitentă gravă. Evoluția favorabilă a bolii se explică prin mai multe conveniente ale intervențiilor laparoscopice, printre care principale sunt: traumatismul minim al peretelui abdominal, lipsa parezei intestinale, PP de scurtă durată, care aproape nu afectează sistemul cardio-respirator, utilizarea anesteziei locale, activitatea timpurie a bolnavilor.

4. Colecistolitostomia realizată în timpul investigațiilor laparoscopice a servit ca tratament de bază la 212 (52,8%) bolnabi în 121 (30,2%) de cazuri a permis pregătirea bolnavilor pentru intervenții chirurgicale radicale, iar la 68 (17%) de cazuri pentru efectuarea PSTE.

5. Colecistolitostomia laparoscopică s-a efectuat ca prima etapă a tratamentului operatoriu la 121 (30,2%) de pacienți, dintre care 65 cu patologie a căilor biliare. După ameliorarea stării generale ei au fost operați radical. În urma complicațiilor 3 (2,5%) pacienți (din grupa bolnavilor cu coledocolitiază și icter mecanic) au decedat.

6. La 68 de bolnavi cu colecistită acută complicată cu coledocolitiază și icter mecanic a fost utilizată metoda combinată laparo-endoscopică, care asigură sanarea integrală a arborelui biliar. După colecistolitostomia laparoscopică ca etapă secundară s-a efectuat PSTE cu litextracție soldată cu un deces din cauza hemoragiei (1,5%).

7. La 212 pacienți, la care bolile asociate au fost irecuperabile, colecistolitostomia laparoscopică a rămas ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical. Din acest lot a decedat o pacientă (0,47%).

8. În contextul rezultatelor tardive, constatăm că în loturile de bază au decedat 5 (1,2%) pacienți, indice spectaculos la acest contingent grav de bolnavi față de 20 (19,2%) de bolnavi din lotul martor operați tradițional.

7. DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL PANCREATITEI ACUTE DISTRUCTIVE (PAD) ÎN FAZA PRECOCE A BOLII

7.1. Clasificarea și evoluția pancreonecrozei

Pentru o orientare mai eficientă a tacticii curative, o importanță deosebită se atribuie clasificării pancreatitei acute. După cum se știe, există mai multe clasificări ale PA în funcție de semnele cardinale: etiologie, caracterul evoluției, forma morfologică, gradul de gravitate a bolii etc. Din punct de vedere clinic, este rezonabilă clasificarea acceptată în 1992 la simpozionul Internațional pe pancreatita acută din Atlanta (SUA). La baza ei sunt puse principiile dezvoltării după faze a procesului distructiv, ținându-se cont de localizarea și caracterul infectării țesuturilor necrozate ale glandei pancreatice și spațiului retroperitoneal. Conform acestei clasificări, deosebim pancreatita edematoasă (interstitală), pancreonecroza sterilă, pancreonecroza infectată, pseudochistul, abcesul pancreatogen.

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 (lipidică, hemoragică, mixtă, purulentă). Cât privește evoluția procesului distructiv, ne conducem de concepția evoluției în faze a procesului patologic descris prin anii 70-80 ai secolului trecut, de fondatorul școlii de pancreatologie din Sankt-Petersburg V.I.Filin (1987,1991). S-a remarcat, că 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 aseptic sau în condiții de infectare necro-purulentă. Schematic, dar în același timp detaliat, aceasta se poate prezenta în felul următor:

1. Faza I – fermentativă (toxemie pancreatică), primele 5 zile ale bolii. În această perioadă are loc formarea pancreonecrozei cu răspândire diferită, declanșarea endotoxicozei, iar la o parte din pacienți – apariția insuficienței poliorganice sau a șocului pancreatogen. Durata maximală de formare a focarelor de pancreonecroză este de 3 zile, după aceasta ele nu progresează. În pancreatita gravă, perioada de formare a pancreonecrozei este cu mult mai mică (24-36 de ore). În funcție de substratul

morfologic, se deosebesc 2 forme clinice: gravă și de gravitate medie. Substratul morfologic al pancreatitei grave este pancreonecroza răspîndită (focare masive și total-subtotală) și care declanșează o endotoxicoză gravă. Substratul morfologic al pancreatitei de gravitate medie sunt necrozele în focar pînă la 1 cm, cu o răspîndire mai limitată. Pancreatita de gravitate medie este însoțită de endotoxicoză, a cărei intensitate nu ajunge la gravă.

2. Faza II – reactivă (a 2-a săptămîină a bolii). Se caracterizează prin reacția organismului la focarele formate de necroză atît în pancreas, cît și în țesutul parapancreatic și care se manifestă clinic prin infiltrat parapancreatic (componentul local al bolii) și febră resorbtivă (componentul sistemic al inflamației). Infiltratul parapancreatic și febra resorbtivă sunt semne cardinale obligatorii ale fazei reactive în PAD (cu evoluție gravă sau medie). În PAE (ușoară) aceste semne lipsesc. La bolnavii cu endotoxicoză gravă, ca de obicei persistă semnele de insuficiență poliorganică. În afară de semnele clinice (infiltrat parapancreatic și febră resorbtivă) faza reactivă a PAD se caracterizează prin:

a) Datele de laborator ale sindromului reacției inflamatorii sistemice – (SRIS) leucocitoză cu devierea formulei în stînga, limfopenie, creșterea VSH, mărirea concentrației fibrinogenului, fracției C proteice etc.

b) Semnele ultrasonore ale infiltratului parapancreatic – păstrarea dimensiunilor mărite ale pancreasului cu contur neregulat și apariția lichidului în țesutul din jurul glandei.

3. Faza III – începe cu săptămîina a 3-a și poate dura cîteva luni. Sechestrile în glanda pancreatică și țesutul retroperitoneal încep să se formeze la a 14-ea zi de la debutul bolii. Sunt posibile 3 variante evolutive ale acestei faze:

– Resorbția focarelor de necroză cu cicatrizarea lor.

– Sechestrarea aseptică – pancreonecroză sterilă; se caracterizează prin formarea chisturilor postnecrotice și fistulelor.

– Sechestrarea septică – pancreonecroză infectată cu necroza țesutului parapancreatic, cu dezvoltarea de mai departe a complicațiilor purulente. Forma clinică a acestei faze a bolii este parapancreatita necro-purulentă și complicațiile ei (fuziuni necro-purulente, abcese ale spațiului retroperitoneal și cavității abdominale, omentobursită purulentă, peritonită purulentă, hemoragii gastrointestinale și erozive, fistule digestive, septicemie etc.).

Criteriile pancreonecrozei infectate sunt manifestările clinice, instrumentale și de laborator ale focarului purulent:

1. Progresarea indicilor clinici și de laborator ai inflamației acute în PAD, în a treia săptămână a bolii.

2. Markerii inflamației acute (majorarea fibrinogenului de 2 ori și mai mult, nivelul înalt al fracției C proteice etc.

3. Datele USG și TC (persistența acumulărilor lichidiene la supra-vegherea dinamică, depistarea țesuturilor devitalizate și/sau prezența bulelor de gaz.

4. Rezultatele pozitive bacterioscopice și ale însămînțărilor dobândite prin aspirația conținutului focarelor cu ace speciale.

Această teorie explică dezvoltarea evolutivă la pacienți a câtorva forme clinice ale bolii cu necesități cantitative și calitative diverse de alegere a unui sau altui tip de tratament, precum și prezența a 2 curbe de letalitate înaltă în PAD (moartea timpurie și moartea tardivă).

Diferențierea formelor de pancreonecroză este mai mult o realizare a laparoscopiei și are o importanță practică, deoarece noi am constatat că forma lipidică se deosebește de cea hemoragică și mixtă, atât cantitativ cât și calitativ, cu diverse amprente în complicații și mortalitate.

Experiența clinică și rezultatele multiplelor investigații experimentale atrag atenția clinicienilor în primul rând asupra fazei precoce fermentative a PAD, în timpul căreia are loc formarea pancreonecrozei cu răspîndire diversă de la efectul patobiochimic abia vizibil pînă la necroza totală (466, 467). Anume volumul de țesuturi necrozate 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. (Ghidirim Gh., Ciutac I., 2007). După părerea noastră, această ipoteză presupune utilizarea cât mai rapidă a metodelor miniinvasive laparoscopice cu menire etiopatogenetică, care ar stopa sau diminuea formarea focarelor de necroză.

Ținînd cont de importanța majoră a acestei faze, am ajuns la concluzia că laparoscopia diagnostică-curativă are un caracter de urgență sau chiar de urgență imediată. Astfel, la 82 (61,6±4,0%) de bolnavi laparoscopia a fost efectuată în primele 24 de ore de la internare, la 44 (33,1±4,1%) – în intervalul de 24-48 de ore, iar la 7(5,2±1,9%) bolnavi – mai tîrziu de 48 de ore.

7.2. Obiectivele laparoscopiei

În viziunea noastră obiectivele laparoscopiei sunt: diagnostice, prognostice și curative.

Diagnostice:

– Diagnosticul diferențial – 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, lipidică sau mixtă.

– Gradul de răspândire a pancreonecrozei: necroza glandei, țesutului parapancreatic, retroperitoneal.

– Răspândirea peritonitei pancreatogene (locală, difuză, generalizată), caracterul exsudatului, 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 precoce ale PAD: omentobursita, colecistita fermentativă.

– Gradul de pareză gastrointestinală și hipertensiune intraabdominală.

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

Prognostice (depistarea semnelor laparoscopice grave ale pancreatitei)

– Prezența lichidului hemoragic de culoare roșie cu diverse nuanțe (roză, zmeurie, vișinie, vișinie-închisă), în cantități mari, nivelul ridicat de L-amilază.

– Steatonecrozele cu răspândire masivă în aria abdominală.

– Imbibiția hemoragică masivă a țesutului retroperitoneal, care 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 precoce sau tardive ale pancreatitei, cât și a letalității.

Curative:

După etapa diagnostică, laparoscopia oferă posibilitatea de a trece la etapa curativă. Având în vedere starea gravă la majoritatea pacienților, însoțită de insuficiență poliorganică sau șoc pancreatogen, au fost indicate următoarele procedee laparoscopice miniinvazive.

– Canularea ligamentului rotund al ficatului pentru analgezia continuă.

– Decompresia biliară directă cu litextracție, ca gest etiopatogenic în PA.

– Decompresia biliară transhepatică.

– Sanarea și drenarea cavității abdominale în peritonita fermentativă (dezintoxicare laparoscopică).

– Sanarea și drenarea bursei omentale în omentobursită.

7.3. Semiologia laparoscopică a pancreatitei distructive în faza precoce a bolii

Peritonita pancreatogenă, leziunile țesutului parapancreatic și alte schimbări ale organelor cavității abdominale sunt un component morfologic de bază al pancreonecrozei. Însă particularitățile morfologice și clinice ale peritonitei pancreatogene sunt mai puțin studiate în comparație cu peritonitele de altă etiologie (apendicită distructivă, ulcer perforat, colecistită etc.).

În concepția noastră cele mai importante semne macroscopice ale peritonitei pancreatogene sunt:

1. Exsudatul peritoneal cu activitate ridicată a fermenților pancreatici.
2. Focarele de necroză ale țesutului adipos.
3. Infiltrația seroasă „edemul de sticlă” a țesutului adipos.
4. Hiperemia peritoneului parietal și visceral.
5. Lipsa schimbărilor distructive din partea altor organe.

Lichidul seros sau hemoragic este un semn relevant al pancreonecrozei, fiind înregistrat la 124 (93,2±2,2%) de bolnavi. În baza investigațiilor laparoscopice ale cavității abdominale, inclusiv și ale bursei omentale (omentolaparoscopia), am ajuns la concluzia că formarea exsudatului peritoneal, în primul stadiu al pancreonecrozei, este determinată de 3 surse (*fig. 7.1*).

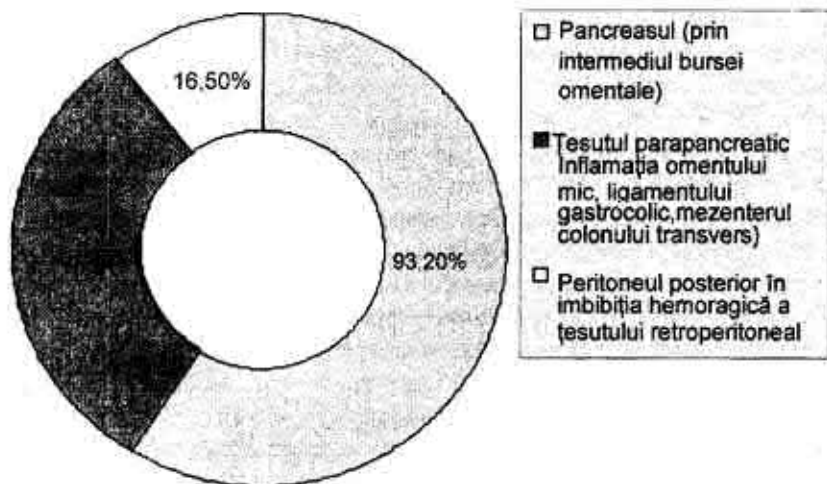


Fig 7.1. Sursele exsudatului pancreatogen în faza timpurie a bolii (%).

Prima sursă responsabilă de peritonită pancreatogenă este pancreasul, prin intermediul bursei omentale în 124(93,2±2,2%), țesutul parapancreatic inflammat în 65 (48,9±6,2%), peritoneul posterior în imbibitiția hemoragică a țesutului retroperitoneal în 22(16,5±3,2%) de cazuri.

Prima sursă, care este primordială, reprezintă 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 printr-o fază de exsudație intensivă descrisă detaliat de V.I.Filin (1987). În concepția lui, mecanismele de formare a exsudatului seros sau hemoragic sunt legate de acțiunea fermenților proteolitici și lipolitici, a sistemului chinin, a sistemului fibrinolizei asupra permeabilității vaselor sangvine și limfatice. În urma 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 sîngelui puțin schimbat sau neschimbat. În cazurile agresivității lipolitice asupra permeabilității vaselor limfatice, exsudatul este de culoare deschisă, deseori cu nuanță gălbuie.

Investigațiile laparoscopice au demonstrat că, în urma exsudației, în zona pancreasului are loc acumularea lichidului, 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 răspîndesc în spațiul subhepatic, în imediata apropiere a orificiului Winslow și 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 (180, 206), care au depistat exsudat hemoragic după 6-12 ore de la debutul sindromului algic. Cu cît mai masive sunt leziunile pancreasului, cu atît mai devreme apare exsudatul. Pe măsura progresării procesului de necroză, lichidul, acumulîndu-se, în virtutea legităților anatomice, se răspîndește în spațiul subdiafragmatic și în jos – pe canalul lateral drept, ajungînd în bazinul mic.

Ca o demonstrație de apariție timpurie a exsudatului hemoragic poate servi următorul **caz clinic**:

Pacientul R., 63 de ani, f/o 2432, a fost internat în secția Chirurgie a SCM nr. 1 pe 28.03.90, după 7 ore de la debutul bolii, cu dureri violente difuze pe tot abdomenul, mai mult în etajul superior, greață, vomă, uscăciune în gură, dureri precordiale, palpitații. Cu 2 luni în urmă a suferit de infarct miocardic.

La internare – stare gravă. Tegumentele palide. Zgomotele cardiace atenuate. Pulsul 84 pe min., aritmic, T/A – 160/100 mm Hg., limba uscată. Abdomenul moale, cu dureri difuze mai mult în regiunea epigastrală. Leucocitele singelui – 14 600, amilaza singelui – 120 g/l.

ECG – fcc – 90-75, aritmie sinusală. Pe peretele lateral și apical al ventriculului stîng focare de infarct cicatriceal. Acutizare de insuficiență coronariană sub formă de ischemie cu leziuni subpericardice pe fundalul cicatricelor de infarct.

Diagnosticul: CI. Stenocardie stabilă. CF – III, Infarct miocardic subacut. Pancreatită acută. Tromboză mezenterică?

După 5 ore în secția Terapie intensivă – stare cu agravare și apariția semnelor peritoneale. A fost indicată laparoscopia, care a fost efectuată după 12 ore de la debutul bolii.

În cavitatea abdominală 800 ml de exsudat hemoragic de culoare zmeurie. Ligamentul rotund cu edem sticlos. Pe traectul rădăcinii mezenterului colonului transvers imbibiție hemoragică cu pete de steatonecroză. Vezicula biliară tensionată, cu imbibiție bilioasă în zona colului.

Cavitatea abdominală sanată și drenată cu 4 drenuri pentru dializa ulterioară. Canularea ligamentului rotund al ficatului. A fost aplicată colecistostomia decompresivă parietală. În lumenul colecistului concremente nu sunt. La drenarea colecistului din căile biliare se elimină bilă întunecată.

Diagnosticul după laparoscopie: Pancreonecroză mixtă. Peritonită fermentativă difuză. Colecistită fermentativă.

Perioada postoperatorie gravă, dar cu dinamică pozitivă. În primele 24 de ore din colecistostomă s-au eliminat 1000 ml de bilă, în a doua și a treia zi – câte 500 ml, mai apoi eliminările s-au micșorat treptat pînă la 80-100 ml. La FCCGA – coledocul cu diametrul pînă la 1,3 cm, fără concremente, cu o îngustare în partea distală și refluxul contrastului în ductul pancreatic, ce denotă o papilită stenoizantă.

Pacientul a fost externat după 28 de zile cu fistula biliară în funcțiune. Peste o lună după tratamentul suplimentar al patologiei cardiace a fost efectuată PSTE.

Cazul descris demonstrează că numai după 12 ore de la debutul sindromului algic în timpul laparoscopiei s-a constatat o cantitate considerabilă de exsudat hemoragic care a fost sanată. În același timp, s-a depistat colecistită fermentativă cauzată probabil de refluxul pancreato-biliar. Decompresia căilor biliare prin colecistostomă a avut un rol decisiv în stoparea procesului de pancreonecroză și evoluția favorabilă a bolii. Aceasta o demonstrează cantitatea de bilă (pînă la 1000 ml), care se elimina prin stomă. Deși nu a fost constatată boala litiazică, a fost însă depistată papilita stenoizantă care a fost cauza pancreonecrozei. Papilita stenoizantă confirmată la FCCGA a fost rezolvată în perioada „rece”. Este dificil de a ști care ar fi fost rezultatul în acest caz de pancreonecroză cu peritonită fermentativă pe fundalul patologiei grave cardiace, dacă nu se aplica la timp laparoscopia curativă.

A doua sursă de formare a lichidului este țesutul parapancreatic afectat sub formă de edem, peteșii și imbibiție hemoragică, în special omentul mare, ligamentul gastrocolic, rădăcina mezenterului colonului transvers, afectate consecutiv în 65 (48,9%), 55 (41,4%) și 53 (39,8%) din cazuri. Sursa a doua de exudație 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 sinusul drept și stîng, între ansele intestinale, ajungînd și în bazinul mic.

A treia sursă de exudație și transsudație este țesutul retroperitoneal prin intermediul peritoneului posterior al ambelor sinusuri abdominale,

fiind reprezentat prin imibiție hemoragică moderată sau masivă în 22 (16,5±3,2%) de cazuri. Pe măsura progresării procesului inflamator și a celui necrotic, a includerii tuturor surselor de formare a exsudatului, cantitatea lui crește. Ca rezultat, continuă acumularea lichidului în spațiile subdiafragmatic, subhepatic, pe ambele flancuri și sinusurile cavității abdominale, procesul devenind difuz sau generalizându-se foarte repede.

După cum s-a menționat, exsudatul peritoneal a fost depistat în 124 (93,2±2,2%) de cazuri (tab. 7.1).

Tabelul 7.1

Semiologia laparoscopică generală a pancreonecrozei

Semnele laparoscopice la 133 de bolnavi	Numărul de cazuri		
	Abs.	P+ES%	P
Exsudat pancreatogen	124	93,2±2,2	****
- seros	31	23,3±3,7	****
- hemoragic	93	69,9±3,9	****
Peteșii și imibiție hemoragică a țesutului parapancreatic	65	48,9±6,2	****
- omentul mic	37	27,8±3,9	****
- omentul mare	65	48,9±6,2	****
- ligamentul gastrocolic	55	41,4±4,3	****
- rădăcina mezenterului colonului transvers	53	39,8±4,2	****
Steatonecroze	77	57,9±4,64	****
Infiltrație seroasă „edemul de sticlă” a țesutului adipos parapancreatic	63	47,4±4,3	****
Reacție inflamatorie a peritoneului parietal și visceral	124	93,2±2,2	****
Semne de colecistită fermentativă	26	19,5±3,4	****
Semne de omentobursită exsudativă	35	26,3±3,8	****
Imibiție bilioasă a ligamentului hepatoduodenal	9	6,8±2,2	**
Imibiție hemoragică retroperitoneală	22	16,5±3,2	****
Pareză gastrointestinală	113	85,0±3,1	****

** p<0,05 **** p<0,001

La 31 (25%) de 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 contră, exsudatul hemoragic, care s-a depistat la 93(75%) de bolnavi, este caracteristic în agresiunea proteolitică și deci în pancreone-

croza hemoragică, și mixtă. Cantitatea de lichid hemoragic variază de la 250-400 pînă la 3000 ml și mai mult (fig 7.2).

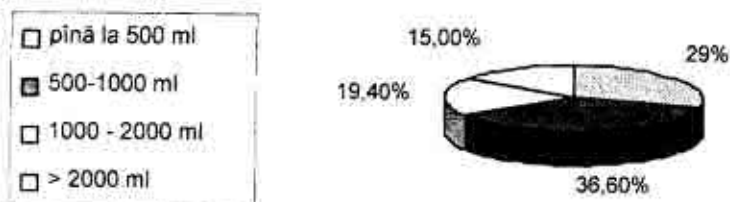


Fig. 7.2. Cantitatea de lichid hemoragic depistată în pancreonecroza hemoragică și mixtă(%).

La 27(29%) de bolnavi cantitatea de lichid hemoragic a fost pînă la 500 ml, la 34(36,6%) cantitatea a variat între 500-1000 ml, la 18(19,4%) volumul de exsudat a fost 1000-2000 ml, iar la 14(15%) cantitatea a fost mai mare de 2000 ml, în unele cazuri depășind cifra de 3000 ml.

Gradul de intensitate a culorii roșii variază de la roșie deschisă pînă la vișinie închisă (fig. 7.3).

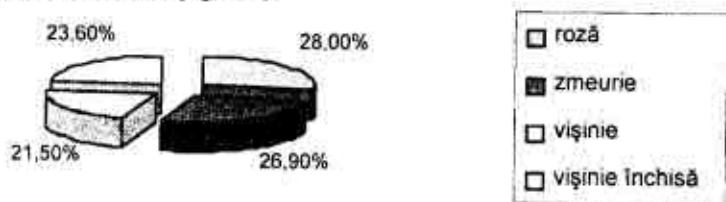


Fig. 7.3. Intensitatea culorii exsudatului hemoragic(%).

Astfel, la 26(28,3%) de bolnavi exsudatul a fost de culoare roză, la 25(26,9%) – zmeurie, la 20(21,5%) – vișinie, iar la 22(23,6%) – vișinie închisă (cărămizie). Cu cît exsudatul este mai voluminos și mai întunecat (concentrat), cu atît leziunile pancreasului sunt mai severe și mai masive, și cu atît prognosticul evolutiv al pancreonecrozei este nefavorabil în complicațiile timpurii și tardive, și cu un răsunset direct asupra mortalității. La 3(3,2%) pacienți exsudatul a amintit sîngele integral în primele 24 de ore din debutul bolii. Probabil, asemenea cazuri sunt legate de tulburări severe ale permeabilității vaselor pancreasului și extravazarea eritrocitelor neschimbate, 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 precoce 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 pînă la 40000 u/l. Creșterea activității amilolitice în exsudatul din cavitatea abdominală se manifestă în primele 6-8 ore de la debutul bolii, atingînd apogeul în prima și în a doua zi a bolii, iar apoi scade. Aceasta confirmă ipoteza școlii de pancreatologie din Sankt-Petersburg (459), că focarele de necroză se formează în primele 3 zile ale bolii, iar în formele severe – în primele 12-36 de ore. Este caracteristic că, spre deosebire de L-amilaza din sînge, 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 presupune că activitatea amilolitică înaltă este legată de vastitate și de gradul de schimbări necrotice ale pancreasului, și de diametrul ductelor pancreatice lezate. Cu cît este mai mare diametrul ductului necrozat, cu atît mai mult suc pancreatic inundează spațiul înconjurător și deci cu atît mai mare este activitatea fermentativă în exsudat.

Din 133 de cazuri, exsudatul peritoneal nu a fost depistat numai la 9(6,8±2,2%) bolnavi. Aceștia au fost pacienții din grupa cu pancreonecroză lipidică. În pancreonecroza hemoragică și în cea mixtă, la 93(69,9±3,9%) 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, avînd importanță în diagnosticul diferențial cu peritonitele de altă etiologie. În această perioadă (4-5 zile), exsudatul, deși este foarte toxic, rămîne steril în pancreonecroza de origine non-biliară, ceea ce s-a dovedit prin rezultatele însămînțărilor 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 să se schimbe spre sfîrșitul primei săptămîni. El devine turbure, 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 fosfolipa-

zei asupra țesutului adipos (466); ele apar în fazele inițiale, mai întâi în teritoriile de țesut adipos al pancreasului, apoi și în spațiul parapancreatic. În lotul nostru de bolnavi ele au fost depistate la 77 (57,9%) de pacienți, în termene de 12-24 de ore din debutul bolii, pe fundalul deja prezent al exsudatului seros sau al celui hemoragic, apogeul ajungând la a 2-a sau a 3-ea zi. Întârzierea apariției lor sau „simptomul de foarfece” în raport cu exsudatul poate fi explicat prin faptul că apariția focarelor de steatonecroză necesită mai mult timp. Acțiunea fermenților proteolitici asupra pancreatocitelor se manifestă foarte repede, pe când acțiunea lipidică asupra țesutului adipos se poate constata numai după dezintegrarea grăsimii neutre din adipocite, în glicerină și în acizi grași, cu saponificarea lor. Cel mai frecvent, în timpul laparoscopiei steatonecrozele au fost depistate în etajul superior al cavității abdominale: omentul mare și cel mic, ligamentul gastrocolic (fig. 7.4).

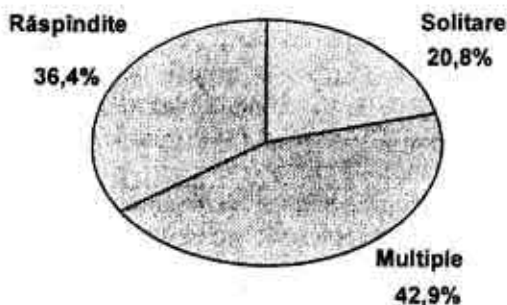


Fig. 7.4. Gradul de răspîndire a focarelor de steatonecroză (n-77) (%).

După cum s-a apreciat, focare solitare au fost la 16(20,8±4,62%), focare multiple la 33(42,9±5,64%), steatonecroze răspîndite la 28(36,4±5,48%) de bolnavi.

Mai rar focarele pot fi localizate respectiv în ligamentul hepatoduodenal, orificiul Winslow, precum și în canalele laterale ale cavității abdominale, și în bazinul mic. Depistarea a cel puțin cîtorva 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%) de pacienți, iar la 9 (6,8%) din numărul to-

tal 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 necropurulente și sporirea letalității. Am menționat deja că generalizarea procesului lipidic, depistat prin laparoscop, se înregistrează nu în toate cazurile, ci numai în 57,9%, iar în 42,1% steatonecrozele nu au fost depistate, diagnosticul de pancreatită distructivă fiind bazat pe prezența și pe caracterul exsudatului. În absența steatonecrozelor, în opinia noastră, agresiunea lipidică 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 63 (47,4±4,3%) de cazuri.

Peritonita fermentativă, înregistrată în 124 (93,2±2,2%) de cazuri, a fost reprezentată de exsudatul seros și cel hemoragic, de hiperemia peritoneului parietal și a celui visceral, cu petesii hemoragice punctiforme, și de pareza tractului gastrointestinal. În funcție de răspîndirea procesului inflamator în aria abdominală, peritonita locală a fost depistată în 11 (8,5%), cea difuză în 59 (48%), iar cea generalizată în 53 (43%) de cazuri.

Aprecierea răspîndirii peritonitei are o importanță practică în aplicarea componentei curative laparoscopice, deoarece dacă în peritonita locală ne limităm la asanarea și drenarea laparoscopică simplă a cavității abdominale, în peritonita difuză și 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 diagnosticarea unei alte complicații timpurii a pancreonecrozei – a omentobursitei exsudative. După părerea noastră, această complicație apare din cauza inflamației și a obstrucției orificiului Winslow, cu sechestrarea exsudatului în cavitatea bursei omentale. În asemenea cazuri, laparoscopic, poate fi depistată (fig. 7.5) o deplasare în anterior a stomacului în 12(34,3±8,0%) cazuri, însă mai des se vizualizează tensionarea ligamentului gastrocolic la 18(51,4±8,4%) bolnavi, o proeminență, uneori accentuată, a omentului mic la 5(14,2±5,9%) sau ligamentului gastrocolic la 8(22,9±7,1%) pacienți, semne care direct confirmă prezența unui exsudat în bursa omentală. Schimbări asemănătoare pot fi găsite și din partea mezenterului colonului transvers: la 22(62,8±8,2%) de bolnavi

imbibiție hemoragică a mezenterului însoțite la 4(16,4±6,3%,p>0,05) cu proeminența lui. Omentobursita exsudativă a fost diagnosticată la 35 de bolnavi, ceea ce a servit drept indicație pentru drenarea laparoscopică a bursei omentale.

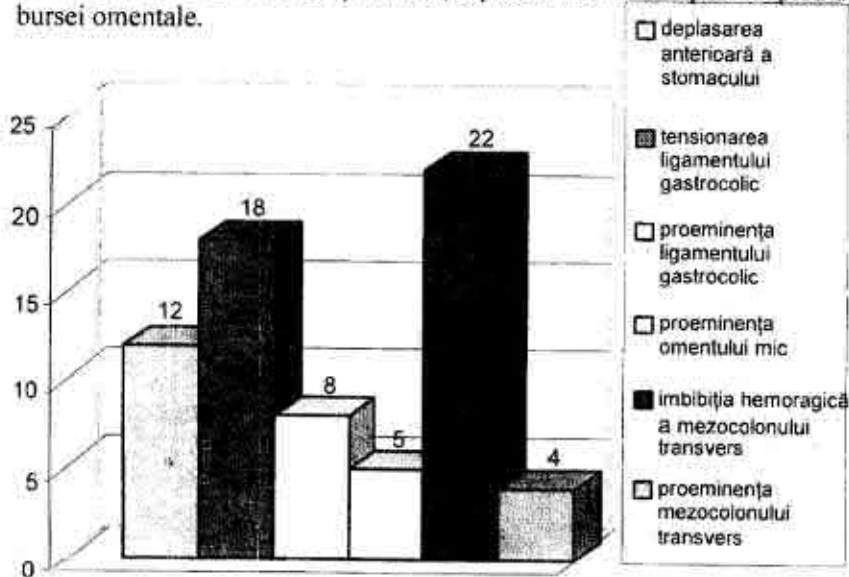


Fig. 7.5. Semiologia laparoscopică a omentobursei exsudative (35 de bolnavi) (abs.).

Notă: Conform datelor USG, exsudat în bursa omentală s-a depistat în 21(60±8,3%,p<0,001) de cazuri.

O importanță și mai mare a laparoscopiei, în plan diagnostic și curativ, are aprecierea schimbărilor din partea veziculei și căilor biliare, deci punerea în evidență a etiologiei pancreatonecrozei, biliară și non-biliară, pentru precizarea tacticii de tratament. Modificări din partea colecistului au fost remarcate în 76(57,1±4,3%) 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 decompresive cu sau fără litextracție, procedură miniinvazivă 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 nu este descrisă în literatură. Colecistita fermentativă poate apărea pe fundal de colecist litiazic sau alitiazic și, probabil, este cauzată de refluxul invers pancreatobiliar. Sucsul 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 (tab 7.2).

Tabelul 7.2

Semiologia laparoscopică a colecistitei fermentative

Semnele laparoscopice	n=26	
	Abs.	P+ES%
1. Colecist mărit și tensionat	26	100,0±0,0
2. Colecist cu hiperemie și edem nepronunțat	22	84,6±7,1
3. Pereții colului veziculei biliare cu nuanță verzuie din cauza imbibitiiei bilioase	18	69,9±8,9
4. Urme de bilă în spațiul subhepatic	18	69,9±8,9
5. Imbibitiie bilioasă a ligamentului hepatoduodenal	9	34,6±9,3

NOTĂ: Conținut crescut de amilază în bila colecistului – 19(73%).

În asemenea cazuri, vezicula biliară este mărită în volum, tensionată, uneori pînă la hiperpresiune, cu edem și cu imbibitiie bilioasă în regiunea colului, iar sub ficat, în exsudatul peritoneal, sunt urme de bilă. În 9 cazuri am observat și o imbibitiie bilioasă a ligamentului hepatoduodenal, provocată de perdiapedeza bilei prin CBP. Depistarea colecistitei fermentative, indiferent dacă evoluează pe fundal de litiază sau nu, necesită decompresia colecistului ca gest etiopatogenetic în tratamentul pancreonecrozei.

În funcție de semiologia laparoscopică, a fost posibilă diferențierea formelor de pancreonecroză (Certificat de autor seria OS nr. 434/2563 din 16 februarie 2010 „Argumentarea clasificării pancreonecrozei în faza precoce a bolii”). Astfel, pancreonecroza lipidică (PNL) a fost depistată în 40 (30,1±3,9%), pancreonecroza hemoragică (PNH) – în 56(42,1%) și pancreonecroza mixtă (PNM) – în 37 (27,8±3,9%) din cazuri.

În pancreonecroza lipidică sunt caracteristice următoarele semne laparoscopice și particularități:

1. Exsudatul seros cu nuanță gălbuie, mai rar roză.

2. Cantitatea de exsudat în limite moderate pînă la 500 -1000 ml, rareori mai mult.

3. Exsudatul este prezent în 31 (77,5±6,6%) de cazuri, în 9 (22,5±7,1%) cazuri exsudatul lipsește.

4. Nivelul de L-amilază în exsudat moderat crescut – în 23 (74,2±6,9%) din cazuri, în 8 (25,8±7,3%) cazuri amilaza era în limitele normalei.

5. Peritonită lipsea în 9(22,5±6,6%), locală – în 11(27,5±7,1%), difuză – în 14(35±7,5%), generalizată – în 6 (15±5,6%) cazuri.

6. Steatonecrozele sunt un semn relevant, obligatoriu, fiind depistate în toate cazurile (100,0±0,0%).

7. La majoritatea bolnavilor este prezentă infiltrația seroasă („edemul de sticlă”) a țesutului adipos parapancreatic.

8. Gradul de endotoxicoză: medie – la 34 (85±4,1%) și severă – la 6 (15±5,6%) bolnavi.

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

1. Exsudat hemoragic cu diferite nuanțe ale culorii roșii.

2. Cantitatea de exsudat – de la 300-400 ml pînă la 2000-3000 ml, rareori mai mult.

3. Exsudat hemoragic peritoneal în toate cazurile – 56 (100,0±0,0%).

4. Nivelul înalt al L-amilazei în exsudat, în raport cu nivelul în sînge (de 2-3; 5-10 ori).

5. Peritonită fermentativă – în toate cele 56 de cazuri (100,0±0,0%); 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 retroperitoneală – în 13 (23,2±5,6%) cazuri.

9. Gradul de endotoxicoză: medie – în 7 (12,5±4,4%), severă – în 49 (89,5±3,5%) de cazuri.

În pancreonecroza mixtă sunt depistate semnele caracteristice ale pancreonecrozei lipolitice și hemoragice:

1. Exsudatul hemoragic de culoare deschisă sau închisă.

2. Cantitatea de exsudat poate varia de la 250-400 pînă la 2000-3000 ml și mai mult.

3. Exsudat peritoneal – în toate 37 (100,0±0,0%) de cazuri.

4. Nivelul înalt al L-amilazei exsudatului în raport cu nivelul din sânge.

5. Peritonită fermentativă în toate cazurile: difuză în 21 (56,7%), generalizată – în 16 (43,3%) cazuri.

6. Steatonecrozele – în toate cazurile (100,0+0,0%).

7. Infiltrație seroasă „edem sticlos” pe fundal de peteșii și de imbițiție hemoragică a țesutului parapancreatic.

8. Imbițiție hemoragică retroperitoneală la 9 (24,3+7,1%) pacienți.

9. Gradul de endotoxicoză medie – în 5 (13,5+5,6%), severă – în 32 (86,5+3,8%) de cazuri.

Deci, dacă comparăm formele de pancreonecroză, forma lipidică de cea hemoragică și mixtă, constatăm deosebiri atât cantitative, cât și calitative. În PNL exsudatul peritoneal seros este în cantități moderate, iar în 22,5+7,1% 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 evoluează 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 PNL, nu am avut cazuri de deces. Și din contră, 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 imbițițiile hemoragice retroperitoneale. Aceste forme sunt necroze colicvaționale (umede) și evoluează cu un grad sever de endotoxicoză în circa 90 % din cazuri, manifestându-se clinic prin tulburări hemodinamice, metabolice și prin insuficiență poliorganică timpurie, care duc și la decese, la 6(4,5+1,8%) bolnavi în faza de toxemie pancreatică. Totodată, în fazele tardive ale bolii, potențialul de complicații necro-purulente este aproape echivalent în toate formele de pancreonecroză: în PNL a decedat un (2,5+2,5%) bolnav, în PNH – 3(5,4+2,9%) iar în PNM – 2(5,4+3,7%) bolnavi.

După cum se cunoaște, clasificarea internațională a pancreonecrozei (Atlanta, 1992) nu prevede divizarea formelor de pancreonecroză. În opinia noastră diferențierea pancreonecrozei în lipidică, hemoragică și mixtă este o realizare a laparoscopiei, bazată pe schimbările obiective din cavitatea abdominală, provocate de agresiunea proteolitică, lipidică sau mixtă, cu evoluție și răsunet clinic diferit. În baza studierii semiologiei laparoscopice se poate aprecia că laparoscopia este cea mai prețioasă

să metodă de diagnostic al pancreatitei distructive în faza precoce a bolii. Ea permite interpretarea detaliată a schimbărilor morfologice din partea glandei pancreatice și cavității peritoneale, pe baza cărora se devizează 3 forme de pancreonecroză: lipidică, hemoragică și mixtă. Laparoscopia este decisivă în diagnosticarea și aprecierea complicațiilor precoce ale pancreonecrozei – peritonitei fermentative, omentobursitei exsudative, colecistitei fermentative. În caz de necesitate ea este completată cu colecistocolangiografia anterogradă laparoscopică și detaliează etiologia pancreonecrozei: biliară, non-biliară.

7.4. Prognozarea laparoscopică a evoluției pancreonecrozei

Importanța clinică a perioadei precoce de formare a pancreonecrozei, care la animalele experimentale durează 4-6 ore, iar la om 12-24-36 de ore confirmă importanța decisivă a primelor zile la rezultatele bolii. S-a menționat deja că perioada maximală de formare a pancreonecrozei durează 3 zile. În concepția școlii de pancreatologie din Sankt-Petersburg (458) volumul de țesuturi necrozate este o caracteristică individuală a pacientului și prezintă un efect sumar al factorilor externi (etiologici) și interni (patogenetici) ai bolii, în urma cărora se dezvoltă formațiunea finală necrotică, care după formare nu mai progresează, iar pînă la formarea ei trece prin stadiile reversibile de ischemie și necrobioză. Această concepție a fost lansată de autori în 1997, în calitate de ipoteză „dirijare terapeutică” a fazei timpurii în PAD.

Pentru aprecierea gravității stării bolnavului cu PA pot fi utilizate sisteme clinice generale nespecifice, valabile în interpretarea gravității oricăror patologii – APACHE –II, SAPS, Ranson etc.

După unele date (329), sensibilitatea metodei APACHE-II în PA nu depășește 36%, specificitatea – 72%, iar eficacitatea prognostică pozitivă – 82% (106, 107). Eficacitatea aprecierii stării bolnavului după sistema SAPS, care de fapt este o variantă mai simplificată a metodei APACHE II, este și mai mică. De aceea utilizarea largă a acestor sisteme pentru scoaterea în evidență a gravității PAD și evoluția prognozei ei nu este utilă.

Primul sistem multiparametric pentru aprecierea gravității PA a fost propus de Ranson în 1972. Analiza a 43 de parametri clinici și de laborator a permis autorului să depisteze 11 factori de risc (5 – la internarea pacientului și 6 – după 48 de ore), care au o importanță de bază în aprecierea gravității și evoluției bolii (131, 132, 133). În prezent sistemul Ranson se consideră „standardul de aur” în aprecierea gravității PAD și

prognozarea evoluției bolii. În prezența a 2 factori, letalitatea nu depășește 1%, în prezența a 3-4 – ajunge la 16%, în prezența a 5-6 factori, letalitatea este de 40%, în 7 și mai mulți factori – de 100%. Avînd însă un grad mare de credibilitate, sistemul Ranson este, în același timp, complicat pentru utilizarea practică (130). Investigația este de lungă durată – pînă la 48 de ore, ceea ce este prea mult, avînd în vedere evoluția rapidă a pancreonecrozei (272, 329). Aprecierea precoce a prognosticului bolii, după exprimarea lui A.Schneider et al. 2000, continuă să fie o provocare clinică.

Prognosticul pancreatitei se poate efectua prin 2 metode: calitativă și cantitativă. Metoda calitativă se bazează pe pre existența gravității individuale a PAD și constă în depistarea markerilor specifici ai pancreatitei severe în mediul intern al organismului, din primele ore ale bolii (sistemul prognostic Ranson, Imrie etc.). Însă această informație reflectă veridic situația reală după 2-3 zile de la debutul bolii, în intervalele cînd focarele de necroză cu răspîndire diferită sunt deja formate, ele nu mai progresează, însă sunt ireversibile.

Metoda cantitativă constă în aprecierea schimbărilor grave, în raport cu timpul scurs de la debutul bolii, apreciindu-se viteza de evoluție a procesului patologic proporțional cu gradul de răspîndire și volumului pancreonecrozei (309). Dacă, spre exemplu, în timpul laparoscopiei sau în timpul operației convenționale, se depistează un edem al pancreasului, apare întrebarea timpului scurs de la debutul bolii: descoperirea edemului în ziua a doua sau a treia a bolii înseamnă forma edematoasă ușoară a bolii, pe cînd edemul depistat în primele 6 ore de la debutul bolii poate fi interpretat ca o pancreatită de diversă gravitate, inclusiv pancreonecroză în faza de edem (458).

După cum am relatat, în aprecierea gravității și evoluției bolii utilizăm sistemul de prognosticare elaborat de clinica de pancreatologie din Sankt-Petersburg. Metoda a fost elaborată de autori pe baza a 1000 de fișe de observație a bolnavilor, care au decedat de pancreonecroză, verificîndu-se datele clinice și datele de necropsie, și are o probabilitate de 95%. În opinia noastră, metoda este prețioasă și utilizată de noi cu scopul aprecierii gravității bolnavului la moment, pentru aprecierea internării lui în secția Chirurgie sau Terapie intensivă.

În afară de aceasta, suplimentar, mai utilizăm și metoda laparoscopică, bazată pe semiologia endoscopică, care ne oferă și informații foarte prețioase în privința prognosticării evoluției pancreonecrozei (Certificat

de autor seria OS nr. 435/2564 din 16 februarie 2010 „Prognozarea laparoscopică a evoluției pancreonecrozei”). Am constatat, că evoluția pancreonecrozei depinde de forma ei și de manifestările laparoscopice ale indicilor gravi ai pancreonecrozei: exsudatul hemoragic peritoneal, cantitatea lui, intensitatea culorii, nivelul amilazei exsudatului, focarele de steatonecroze răspândite, imbițiție hemoragică retroperitoneală. Asocieră acestor factori în diferite variații cantitative și calitative sugerează o evoluție gravă a bolii cu complicații și decese atât precoce, cât și tardive. În privința exsudatului hemoragic există o corelație aproape paralelă a atributelor lui cu substratul morfologic de lezare a pancreasului și gravitatea 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 ridicat, cu atât evoluția pancreonecrozei este mai gravă 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 inerent.

Metoda de prognozare propusă constă în următoarele: după detalierea semiologiei laparoscopice a pancreonecrozei, în funcție de forma ei, sunt identificate criteriile prognostice relevante ale gravității evoluției bolii, care oferă posibilitatea obiectivă de a caracteriza starea bolnavului, eficacitatea terapiei conservatoare și a procedurilor laparoscopice.

Semnele relevante ale pancreonecrozei hemoragice și mixte sunt următoarele: prezența exsudatului hemoragic, cantitatea, intensitatea culorii lui, nivelul înalt de amilază a exsudatului peritoneal în raport cu nivelul din sânge, gradul de răspândire a focarelor de steatonecroză în aria abdominală, imbițiția hemoragică masivă retroperitoneală.

Sus-numitele semne, în funcție de gravitatea și influența lor asupra evoluției bolii, complicații și decese, au fost gradate pînă la 6 puncte (tab. 7.3). În afară de semnele relevante au fost luate în considerare și semnele suplimentare, gradate cu un punct: peteșii și imbițiție hemoragică a țesutului parapancreatic, infiltrația seroasă „edemul sticlos” a țesutului parapancreatic, omentobursită exsudativă, colecistită fermentativă, pareză gastrointestinală.

Prognostarea evoluției pancreonecrozei hemoragice și mixte conform
semnelor laparoscopice relevante și suplimentare

Cantitatea de exsudat hemoragic în ml	Nr. de puncte	Intensitatea culorii roșii	Nr. de puncte	Nivelul amilazei în exsudat în raport cu sîngele	Nr. de puncte	Gradul de răspîndire a focarelor de steatonecroză	Nr. de puncte	Gradul de imbiție hemoragică retroperitoneală	Nr. de puncte
<500	3	roșie – deschisă				solitare	1	Neinsemnată	1
500-1000	4		1	<3/1	1	multiple	2	moderată	2
1000-2000	5								
>2000	6	roșie – închisă	2	>3/1	2	răspîndite	3	masivă	3

Semnele suplimentare:

- peteșii și imbiție hemoragică a țesutului parapancreatic – 1;
- infiltrația seroasă „edemul sticlos” a țesutului parapancreatic – 1;
- omentobursită exsudativă – 1;
- colecistită fermentativă – 1;
- pareză gastrointestinală – 1.

Utilizarea acestor criterii a dat posibilitatea de a aprecia evoluția PNH și PNM în funcție de gradul de gravitate și prognostic în 3 grupe:

– Grupa I – 34 (36,6±4,99%) de pacienți cu evoluție relativ favorabilă a bolii, la care semnele de bază au constituit 4-8 baluri, iar cele suplimentare – 1-2 puncte. Caracteristic pentru această grupă a fost faptul că, deși complicațiile în faza precoce a bolii s-au întîlnit frecvent, dar fără șoc pancreatogen, în faza tardivă a avut loc reducția focarelor de necroze.

– Grupa II – 31 (33,3±4,89%) de bolnavi cu risc major de complicații, la care suma punctelor semnelor relevante a variat între 9-10-11, a celor suplimentare – între – 2-3 puncte. În această grupă au intrat bolnavii cu insuficiență poliorganică în faza timpurie a bolii, iar o parte – și cu șoc pancreatogen. La 8 pacienți au survenit complicații tardive: pseudochist – 3, necro-purulente – 5, soldate cu un deces.

– Grupa III – 28 (30,1±4,76%) de pacienți cu risc major de deces, atît în faza precoce, cît și în cea tardivă, care întrunesc 11 și mai multe puncte ale semnelor relevante și 2-3-4 – ale semnelor suplimentare. Caracteristic pentru această grupă de bolnavi a fost gradul înalt de endotoxicoză și șoc pancreatogen cu 6 decese în faza precoce. Complicații în faza tardivă a bolii s-au întîlnit la 16(57,1%) bolnavi: pseudochist – în 5 cazuri, iar la 11 – complicații necro-purulente, care s-au soldat cu 4(14,3%) decese.

În pancreonecroza lipidică valorile de prognosticare se deosebesc și rezultă din semiologia laparoscopică, care condiționează evoluția benignă a bolii. Pentru PNL semnele de bază sunt lichidul seros și cantitatea lui, precum și steatonecrozele cu grad diferit de răspîndire. Nivelul amilazei în exsudatul seros în raport cu sângele este nesemnificativ, din care cauză acest indice a fost trecut în semnele suplimentare, iar imbibitiția retroperitoneală în această formă de pancreonecroză lipsește. Gradația valorică a semnelor de bază și suplimentare este redată în *tab. 7.4*.

Tabelul 7.4

Prognosticul evoluției pancreonecrozei lipidice conform semnelor laparoscopice relevante și suplimentare

Cantitatea de exsudat seros	Nr. de puncte	Gradul de răspîndire a focarelor de steatonecroză	Nr. de puncte
<250	1	solitare	1
250-500	2	multiple	2
> 500	3	răspîndite	3

Semnele suplimentare:

- nivelul amilazei în exsudat în raport cu nivelul din sânge - 1;
- infiltrația seroasă „edemul sticlos” a țesutului adipos parapancreatic - 1;
- omentobursită exsudativă - 1;
- colecistită fermentativă - 1;
- pareză gastrointestinală - 1.

1. Analiza retrospectivă a arătat că, pînă la cifra de 4 puncte a semnelor de bază și 1-2 - suplimentare, la 20 (50,0±7,91%) de pacienți evoluția postlaparoscopică a fost favorabilă și fără complicații atît în perioada timpurie, cît și în cea tardivă.

2. La 14 (35,0±7,54%) bolnavi suma de puncte a semnelor relevante este 5 și 1-2-3 - suplimentare, perioada timpurie a decurs favorabil, iar perioada tardivă s-a complicat cu formarea pseudochistului la un bolnav și cu 2 abcese ale pancreasului în alte cazuri, fără decese.

3. Grupa III o constituie bolnavii cu risc major de complicații și deces în faza tardivă - 6 (15,0±5,65%) cazuri. La acești bolnavi suma semnelor de bază atinge 6 puncte, deci cînd cantitatea de lichid peritoneal se apropie de 1000 ml, iar steatonecrozele sunt cu răspîndire mare în aria abdominală și în prezența a 3-4 factori suplimentari, faza precoce

este însoțită de endotoxicoză gravă, iar perioada tardivă s-a complicat la 5 bolnavi: pseudo-chist – 1, complicații necro-purulente – 4 cu un deces.

Remarcăm, că importanța semnelor relevante ale pancreonecrozei în privința declanșării complicațiilor precoce și tardive ale bolii diferă. Exsudatul hemoragic peritoneal în cantități considerabile de culoare închisă, cu conținut înalt de amilază, se răsfrînge, în primul rînd, asupra gravității pacientului și a complicațiilor din faza precoce (șoc pancreatogen, insuficiență poliorganică). Răsunetul negativ al acestor indici asupra evoluției perioadei tardive se manifestă mai des cînd substratul morfologic – focarele de necroză din pancreas – sunt mai mari de 1,0-1,5 cm. Gradul de răspîndire a focarelor de steatonecroze în cavitatea abdominală și imbibitia retroperitoneală, probabil, sunt mai mult responsabili în apariția complicațiilor tardive ale bolii.

În această privință, la un lot mic de bolnavi cu PNH și PNM, am făcut o paralelă între datele laparoscopice (volumul de exsudat hemoragic cu diferite nuanțe ale culorii roșii) și datele TC contrastate, și detalierea dimensiunilor focarelor de necroză (tab. 7.5).

Tabelul 7.5

Dimensiunile focarelor de necroză depistate la TC în funcție de volumul exsudatului hemoragic

Cantitatea de exsudat hemoragic depistat la laparoscopie	Dimensiunile focarelor de necroză depistate la TC
Pînă la 500 ml	Focare mici pînă la 0,5 cm
500 – 1000 ml	Focare medii 0,5-1,0 cm
1000 – 2000 ml	Focare medii și mari 0,5-1,0-1,5 cm
2000 – 3000 ml și mai mult	Focare masive > 1,5 cm pînă la necroză subtotală

Datele din tabel sunt probabile și necesită detalizări în investigațiile ulterioare.

Ținem să menționăm, că informația laparoscopică detaliată a schimbărilor din aria abdominală poate concura sau chiar este mai prețioasă decît scorurile de prognosticare a pancreatitei după metoda Ranson, APACHE II etc., deoarece îl orientează pe chirurg în alegerea unei terapii volemice adecvate, precum și în efectuarea concomitentă a procedurilor miniinvasive laparoendoscopice cu viză etiopatogenetică, cum ar fi: colecistostomia laparoscopică decompresivă, sanarea și drenarea laparoscopică a cavității abdominale, urmată de lavajul fracționat peritoneal, drenarea bursei omentale, iar în caz de necesitate și de papilosfincterotomie.

7.5. Conduita tratamentului conservator și miniinvaziv laparoscopic în faza precoce a pancreonecrozei și evoluția ulterioară a bolii

La baza tratamentului complex al PA este terapia sindromală pluri-componentă. În opinia noastră, o deosebită importanță are stabilirea precoce a diagnosticului corect de pancreonecroză, etiologia ei, aprecierea gravității și intoxicației endogene, iar calitatea și volumul tratamentului corespunde fazei evoluției procesului distructiv în glandă și este proporțională gravității bolii. Dacă la bolnav se constată pancreatită de gravitate medie, el este internat în secția Chirurgie, iar dacă sunt semne de gravitate severă, pacientul direct din secția Internare este spitalizat în secția Reanimare.

Protocolul tratamentului prelaparoscopic al pancreatitei de gravitate medie în faza precoce de toxemie include complexul curativ de bază, care constă în:

- repaus fiziologic al pancreasului prin excluderea hranei per os;
- sondă nazo-gastrală și aspirația conținutului stomacal;
- hipotermie locală. Se știe că fermenții glandei pancreatice manifestă activitate în condițiile temperaturii optime ale organismului. În același timp, experimental s-a dovedit (Ivanov P.A. și coaut., 1998), că la micșorarea temperaturii în stomac pînă la 0°C cantitatea sucului pancreatic eliminat scade pînă la 60%, se micșorează conținutul de amilază în urină. Nivelul tripsinei, lipazei și amilazei în sînge și exsudatul peritoneal de asemenea scad la 50%;
- suprimarea sindromului algic prin utilizarea combinată a analgezicelor și spasmoliticelelor. Utilizarea analgezicelor este mai efektivă pe fundalul infuziei i./v. a amestecului glucozonovocainic;
- terapie infuzională în volum de 2500-3000 ml (cîte 40 ml la 1kg al masei corpului pacientului) cu diureză forțată;
- medicație antisecretorie pentru micșorarea acidității stomacului (omeprazol 40 mg de 2 ori i./v.);
- neutralizarea enzimatică cu trazilol, contrical, gordox. Timpul de elecție pentru utilizarea antienzimelor sunt primele 3-5 zile de la debutul bolii.

Trebuie de menționat faptul că atît la internare, cît și în primele ore de supraveghere aprecierea diagnosticului corect și a gravității bolii este o problemă dificilă. Am remarcat deja, că din lotul nostru de bolnavi –

133, diagnosticul corect de pancreatită acută în secția Internare a fost pus la 108(81,2%), dintre care numai în 37(34,2%) de cazuri a fost suspectată pancreatita severă, bolnavii fiind internați direct în secția Reanimare. Datele noastre în această privință corelează și cu datele literaturii. Conform datelor lui Cuznețov N.A. (2008), frecvența șocului pancreatogen la bolnavii cu pancreatită distructivă ajunge până la 15%, la decedați – 56%. În opinia autorului numai $\frac{1}{3}$ din pacienții decedați au fost internați deja cu tabloul clinic de șoc sau în stadiul ireversibil de șoc. În restul supravegheților ($\frac{2}{3}$) șocul a survenit în staionar din cauza erorilor diagnostice, precum și din cauza administrării întârziate a terapiei intensive.

Un rol important în ameliorarea rezultatelor tratamentului pancreonecrozei în afară de diagnostic are și prognosticarea precoce a evoluției bolii orientată pentru tratamentul preventiv, în primul rând spre profilaxia declanșării șocului pancreatogen. Dacă la bolnav este înalt riscul evoluției grave a pancreatitei distructive, el trebuie să primească terapie patogenetică intensivă chiar dacă la moment lipsesc datele clinice și instrumentale, care ar confirma evoluția severă a bolii. S-a observat că una din cauzele frecvente ale declanșării șocului în evoluția gravă a PA este ignorarea pierderilor cantitative ale lichidelor și volumul insuficient al infuziilor. Substituția adecvată a lichidelor este unul dintre aspectele importante ale tratamentului precoce la acești bolnavi, deseori decisiv pentru prognostic. De rând cu profilaxia șocului pancreatogen, o importanță deosebită are și profilaxia sindromului CID. Diagnosticul acestui sindrom la moment se bazează pe trombocitopenie, pe fundalul subsindromelor clasice (insuficiență respiratorie, ulcere acute stomacale, hemoragie difuză a terenurilor mucoase).

În absența răsunetului pozitiv al terapiei timp de 12-24 de ore ori a apariției măcar a unui semn al pancreatitei severe (conform schemei Institutului de pancreatologie din Sankt-Petersburg) trebuie de constatat la pacient pancreonecroza cu evoluție gravă, bolnavul necesitând transfer în secția Terapie intensivă pentru tratament specializat. De asemenea, dacă în primele ore apar dubii diagnostice, este indicată laparoscopia, iar dacă se dovedește că pancreatita este de origine biliară, apar indicații pentru decompresie – colecistostomia laparoscopică. Experiența noastră confirmă că tratamentul conservator adecvat asociat cu laparoscopia diagnostică și cu procedeele miniinvazive laparoscopice ameliorează tratamentul pancreonecrozei.

Tratamentul conservator în pancreatita gravă este terapia intensivă medicamentoasă. Complexul curativ de bază expus anterior în pancreatita gravă este insuficient și trebuie completat cu un complex curativ specializat în condițiile secției Reanimare.

Această diferențiere de tratament este remarcată și de alți autori (459). Eficacitatea tratamentului este maximală cu condiția administrării cât mai precoce (în primele 12 ore de la debutul bolii).

Complexul tratamentului specializat include:

- cateterizarea unei vene centrale;
- cateterizarea veziculei urinare pentru evidența diurezei;
- anestezia epidurală (analgezia farmacologică convențională este suplimentată de analgezia epidurală);
- tratamentul infuzional. Volumul infuziei trebuie să constituie 5 litri și mai mult în 24 de ore, în asociere cu diureza forțată cu condiția păstrării funcției renale. Pentru susținerea echilibrului gradientilor oncologici ai spațiilor intracelulare și interstițiale este imperios necesară utilizarea combinării raționale a soluțiilor coloidale și cristaloidale în raport de 1:4;
- medicație antisecretorie (primele 3 zile ale bolii). Preparatele de elecție includ: sandostatina (octreotid), câte 1,0 x 3 ori s/c;
- preparatele de rezervă – cvamatel (40 mg x 2 ori i./v.), 5-fluoruracil (5%-5,0 i./v.).

Din cauza prețului înalt al sandostatinei preparatul este indicat numai la o parte din pacienții cu pancreonecroză de etiologie non-biliară (pancreatită secretor-dependentă). În pancreonecroza de origine biliară (pancreatită secretor-independentă) administrarea sandostatinei poate fi utilă numai după decompresia laparoscopică a căilor biliopancreatice.

În acest sens, o utilizare largă în clinica noastră are administrarea intravenoasă a 5-fluoruracilului. În ultimii ani, la o serie de bolnavi preparatul este administrat intraductal prin metoda endoscopică, care asigură o concentrație înaltă a preparatului în glanda pancreatică (metoda a fost introdusă și este utilizată de conf. A.Ghereg).

- neutralizarea enzimatică – în primele 3-5 zile: contrical câte 50 000 Un pe zi, gordox nu mai puțin de 500 000 Un pe zi;
- antibioterapia. Sunt administrate cefalosporinele de generația a treia și a patra în asociere cu metronidazolul. Eficiența clinică a acestor preparate se explică prin capacitatea sporită de penetrare în țesutul pancreatic și parapancreatic;

– dezintoxicarea extracorporeală. În lotul nostru de bolnavi metoda a fost utilizată numai la câțiva bolnavi, deoarece dezintoxicarea a decurs cu succes prin procedee miniinvazive laparoscopice.

Menționăm că diferențierea tratamentului conservator în complexul de bază aplicat în pancreatita de gravitate medie și specializat în pancreatita severă se efectuează orientativ și este valabil numai pînă la laparoscopie. Dacă la investigația laparoscopică se stabilește diagnosticul de pancreonecroză, ulterior, indiferent de gradul de endotoxicoză: gravă sau de gravitate medie, bolnavului îi este indicat tratamentul specializat.

În timpul laparoscopiei, după studierea detaliată a semiologiei laparoscopice cu elemente de prognosticare a evoluției bolii, au fost efectuate următoarele procedee miniinvazive laparoscopice (tab. 7.6).

Tabelul 7.6

Frecvența utilizării procedeelelor miniinvazive laparoscopice în faza precoce a pancreonecrozei

Nr.	Caracterul procedurii laparoscopice curative n=133	Frecvența utilizării		
		Abs.	P+ES%	P
1	Canularea ligamentului rotund al ficatului	103	77,4±3,62	****
2	Colecistostomia laparoscopică decompresivă a căilor biliare:	102	76,7±3,67	****
	a) colecistolitostomia laparoscopică cu fixarea pereților de aponevroză;	65	48,9±4,3	***
	b) colecistostomia laparoscopică aponevrotică;	3		*
	c) colecistostomia laparoscopică decompresivă transhepatică.	13 24	9,8±2,58 18,0±3,33	*** ****
3	Papilosfincterotomia endoscopică după colecistolitostomia decompresivă aponevrotică	19	14,3±3,04	****
4	Dezintoxicarea laparoscopică peritoneală:	124	93,2±2,18	****
	a) lavajul peritoneal fracționat laparoscopic;	77	57,9±4,28	****
	b) sanarea și drenarea laparoscopică a cavității abdominale.	47	35,3±4,14	****
5	Dezintoxicarea prin abordarea bursei omentale:	31	23,3±3,67	****
	a) sanarea și drenarea laparoscopică a bursei omentale;	23	17,3±3,28	****
	b) sanarea și drenarea cu asistență laparoscopică a bursei omentale;	5	3,8±1,65	*
	c) omentobursostomia cu asistență laparoscopică.	3	2,3±1,30	*

* p>0,05 ** p<0,05 ****p<0,001

Menționăm că aplicarea procedeelelor miniinvazive laparoscopice și endoscopice diferă în coraport cu etiologia pancreonecrozei. Astfel, în pancreonecroza de origine biliară (tab. 7.7) decompresia laparoscopică a fost aplicată la toți 68(100%) de bolnavi: CLSL – în 65 (95,6%), colecistostomie laparoscopică aponevrotică (CSL) – în 3 (4,4%) cazuri. Metoda combinată laparo-endoscopică a fost utilizată la 19 (27,9%) pacienți. Dezintoxicarea laparoscopică a fost realizată la 59 (86,8%) de pacienți: sanarea cavității abdominale cu instalarea lavajului peritoneal la 28 (41,2%), sanarea și drenarea cavității abdominale – la 20(29,4%), drenarea simplă a cavității abdominale – la 11(16,2%) cazuri. La 12(17,6%) pacienți a fost efectuată dezintoxicarea prin abordarea bursei omentale: sanarea și drenarea laparoscopică a bursei în 9(13,2%), sanarea și drenarea cu asistență laparoscopică în 2(2,9%), omentobursostomia cu asistență laparoscopică în 1(1,5%) cazuri.

Tabelul 7.7

Procedeele miniinvazive laparoscopice utilizate în pancreonecroza de origine biliară

Nr.	Tipul procedeeului laparoscopic curativ n=68	Frecvența utilizării	
		Abs.	P±ES%
1	Decompresia laparoscopică a căilor biliare:	68	100,0±0,0
	a) CLSL;	65	95,6±2,54
	b) CSL.	3	4,4±2,49
2	Metoda combinată laparo-endoscopică (CLSL+ PSTE)	19	27,9±5,44
3	Dezintoxicarea laparoscopică peritoneală:	59	86,8±4,10
	a) sanare + instalarea lavajului peritoneal;	28	41,2±5,97
	b) sanare + drenarea cavității abdominale;	20	29,4±5,52
	c) drenarea simplă a cavității abdominale.	11	16,2±4,47
4	Dezintoxicarea prin abordarea bursei omentale:	12	17,6±4,62
	a) sanarea și drenarea laparoscopică a bursei omentale;	9	13,2±4,10
	b) sanarea și drenarea cu asistență laparoscopică;	2	2,9±2,03
	c) omentobursostomia cu asistență laparoscopică.	1	1,5±1,47
5	Canularea ligamentului rotund al ficatului	47	69,1±5,60

În pancreonecroza de origine non-biliară manipulațiile laparoscopice se deosebesc de cele efectuate în pancreonecroza biliară (tab. 7.8). Cel mai frecvent a fost realizată dezintoxicarea peritoneală la toți paci-

enții – 65 (100%), cu predominarea sanării și instalării lavajului peritoneal în 49(75,4%), urmată de sanarea și drenarea cavității abdominale în 16(24,6%) cazuri. Dezintoxicarea laparoscopică prin abordarea bursei omentale în omentobursita exsudativă a fost și ea mai frecventă la 19(29,2%) pacienți: sanarea și drenarea laparoscopică a bursei omentale – în 14 (21,5%), sanarea și drenarea cu asistență laparoscopică a bursei – în 3(4,6%), omentobursostomia cu asistență laparoscopică – în 2(3,0%) cazuri. Decompresia laparoscopică a colecistului a fost realizată la 34(52,3%) de bolnavi, printre care colecistostomia laparoscopică transhepatică – la 24 (36,9%), iar colecistostomia laparoscopică directă – la 10(15,4%) bolnavi. Canularea ligamentului rotund al ficatului a fost aplicată la 56(86,2%) de bolnavi.

Tabelul 7.8

Procedeele miniinvazive laparoscopice utilizate în pancreonecroza de origine non-biliară

Nr.	Tipurile procedeeor laparoscopice curative n=65	Frecvența utilizării	
		Abs.	P±ES%
1	Dezintoxicarea laparoscopică peritoneală:	65	100±0,0
	a) sanare + instalarea lavajului peritoneal;	49	75,4±5,34
	b) sanare + drenarea cavității abdominale.	16	24,6±5,32
2	Dezintoxicarea prin abordarea bursei omentale:	19	29,2±5,64
	a) sanarea și drenarea laparoscopică a bursei omentale;	14	21,5±5,10
	b) sanarea și drenarea cu asistență laparoscopică a bursei;	2	3,0±2,12
	c) omentobursostomia cu asistență laparoscopică.		
3	Decompresia laparoscopică:	34	52,3±6,20
	a) colecistostomia laparoscopică transhepatică;	24	36,9±5,98
	b) colecistostomia laparoscopică directă	10	15,4±4,48
4	Canularea ligamentului rotund al ficatului	56	86,2±4,28

Utilizarea pe scară largă, după indicațiile corespunzătoare, a procedeeor miniinvazive laparoscopice pe fundalul terapiei volelice intensive a condus la micșorarea letalității în faza precoce a bolii. Din cauza complicațiilor au decedat 6 bolnavi (4,5±1,8%). Cauza deceselor a fost șocul pancreatogen și insuficiența poliorganică.

În faza a doua reactivă la bolnavii cu pancreonecroză de gravitate medie – 45(33,8%), de obicei a survenit o evoluție favorabilă a bolii.

Din lotul bolnavilor cu pancreonecroză severă – 88, dintre care au supraviețuit 82(93,2%), o evoluție cu ameliorare s-a determinat în 48(58,5%) de cazuri. Dinamica pozitivă a stării lor s-a manifestat prin dispariția treptată a șocului pancreatogen și a semnelor de insuficiență organică. La restul – 34(41,5%) de bolnavi din această grupă, din cauza reperfuziei zonelor de distrucție și a invadării organismului cu produse ale necrobiozei cu susținerea intoxicației endogene, au persistat semnele de insuficiență poliorganică cu preponderență respiratorie, encefalopatie etc.

Datorită faptului că toți bolnavii în prima fază de toxemie au suportat diverse procedee miniinvasive laparoscopice, indicațiile pentru tratamentul chirurgical în faza a doua s-au limitat pînă la minimum: numai un bolnav a suportat omentobursostomia cu asistență laparoscopică necfuctuată în prima fază din cauza gravității acestuia.

Terapia conservatoare include:

- complexul de bază la bolnavii cu ameliorare și complexul specializat la bolnavii cu evoluție torpidă a pancreonecrozei, cu semne de insuficiență poliorganică;
- antibioterapia cu cefalosporine de ultima generație în asociere cu metronidazolul.

La finele săptămîinii a doua se recomandă TC de control, deoarece evoluția infiltratului pancreatic este posibilă în trei direcții:

- a) resorbția infiltratului cu cicatrizarea;
- b) sechestrarea cu formarea pseudochistului timpuriu;
- c) sechestrarea septică cu dezvoltarea complicațiilor necro-purulente atît în glanda pancreatică, cît și în țesutul parapancreatic.

Decese în această fază nu au fost.

Tratamentul în faza tardivă. Forma clinică a PAD în faza de sechestrare septică (a treia săptămîină de la debutul bolii) este pancreonecroza infectată și parapancreatita necro-purulentă cu grad diferit de răspîndire. Diagnosticul prezenței la pacienți a complicațiilor necro-purulente se bazează pe datele clinico-instrumentale și de laborator. În complicațiile purulente ale PAD este indicată intervenția chirurgicală care are drept scop sanarea țesutului parapancreatic afectat. Obiectul intervenției chirurgicale – parapancreatita necro-purulentă și/sau pancreonecroza infectată. Intervenția constă în deschiderea, sanarea și drenarea țesutului parapancreatic. Metoda de bază pentru sanarea focarelor necro-purulente este necrsecestrectomia, care poate fi primară (o singură ședință) sau

seriată și poate fi realizată pe cale tradițională, iar în ultimul timp și prin metode miniinvasive.

La 95 (74,8±3,7%) de bolnavi a avut loc reducția focarelor de necroză. În opinia noastră, acest număr impunător de cazuri cu evoluție favorabilă a pancreonecrozei se datorește procedurilor precoce miniinvasive laparoscopice de decompresie a arborelui bilio-pancreatic și de dezintoxicare în prima fază a bolii, care contribuie la evoluția aseptică și abortivă a pancreonecrozei, mai ales în pancreonecroza de origine biliară.

În 32(25,2%) cazuri: au survenit complicații, la 10 (7,9±2,4%) pacienți s-au format pseudochisturi pancreatice, operația fiind indicată la 4 (40%) din ei cu rezultate bune. Infectarea focarelor de necroză și apariția complicațiilor septico-purulente în faza tardivă a bolii a avut loc la 22 (17,3%) de bolnavi. Toți acești bolnavi au fost operați: 19 (15,0±3,1%) pacienți au necesitat operații tradiționale – necrosectomii pe etape, iar la 4 pacienți concomitent le-a fost efectuată colecistectomia (ca etapă definitivă după CLSL în faza de toxemie).

La 3 (2,4%) bolnavi a fost efectuată omentobursostomia cu asistență laparoscopică din cauza omentobursitei purulente, la 2 pacienți fiind urmată de necrosectomii repetate laparoscopic prin abordul omentobursostomei.

În perioada postoperatorie a fost efectuată terapia infuzională complexă asociată cu antibioterapia sistemică conform indicațiilor (alegerea preparatului antibacterian a depins de sensibilitatea microorganismului depistat), completată cu profilaxia disbacteriozei și altor complicații. În urma complicațiilor 6 (4,7±1,9%) bolnavi au decedat: 4 din cauza septicemiei, iar 2 din cauza hemoragiilor din vasele erozive. După cum s-a menționat, în faza de toxemie au decedat (moarte timpurie) 6 bolnavi. Deci, în total au decedat 12 (9,0±2,5%) bolnavi.

Rezultatele finale ale tratamentului laparo-endoscopic în faza precoce a pancreonecrozei și tradițional în faza tardivă sunt prezentate în *tab. 7.9*.

Tabelul 7.9

Rezultatele tratamentului laparo-endoscopic la bolnavii cu PAD în lotul de studiu

Rezultatele tratamentului laparo-endoscopic	n=133	
	Abs.	P±ES%
Deces precoce	6	4,5±1,8
Reducția focarelor de necroză în evoluție	95	74,8±3,7
Formarea de pseudochist	10	7,9±2,4
Complicațiile septico-purulente	22	17,3±3,1
Deces tardiv	6	4,5±1,9
Letalitatea generală – 12 (9,0±2,5%)		

S-a remarcat ca letalitatea generală în lotul martor de bolnavi operați prin metode tradiționale chirurgicale în toate fazele pancreonecroze a fost înaltă ajungând până la 68,35%. Diagnosticarea laparoscopică timpurie a pancreonecrozei cu aplicarea conform indicațiilor a metodelor miniinvazive laparo-endoscopice curative în faza precoce a bolii pe fonul terapiei infuzionale adecvate a dus la micșorarea drastică a letalității în lotul de studiu de bolnavi până la 9%, de 7,5 ori mai puțin decât în lotul martor ($p < 0,001$).

Incidența comparativă a letalității din loturile de bază și martor este ilustrată în *fig. 7.6*.

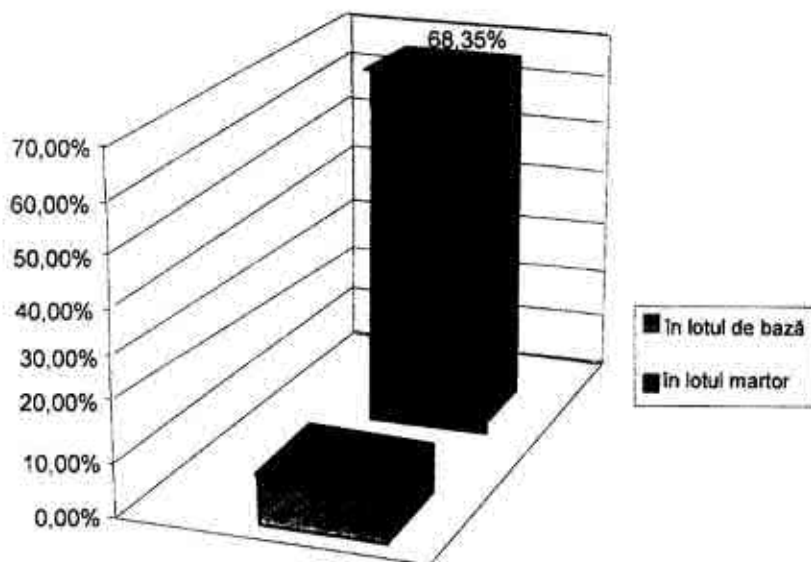


Fig. 7.6. Incidența și coraportul latalității în loturile de bază și martor ale bolnavilor cu pancreonecroză(%).

După vindecarea clinică a pancreonecrozei biliare în 32 de cazuri a fost efectuată colecistectomia ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical: în 27 de cazuri colecistectomia tradițională și colecistectomia laparoscopică în 5 cazuri fără complicații. La 29 de bolnavi colecistectomia nu s-a efectuat din cauza contraindicațiilor pentru anestezia generală

(bolnavii de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave) sau refuzul de operație.

7.6. Rolul profilactic al procedeelor miniinvazive laparoscopice în tratamentul pancreonecrozei

Una din problemele-cheie, care nu și-a găsit o oglindire suficientă în literatură, este infectarea endogenă ca factor ce contribuie la dezvoltarea complicațiilor tardive în pancreatita acută.

Este dovedit că există o legătură directă între volumul de țesuturi necrozate ale pancreasului și țesutul retroperitoneal, și posibilitatea contaminării și infectării lor (11). Diapazonul infectării în pancreonecroză variază de la 40 pînă la 70% (215, 467). Necroza infectată survine în prima săptămînă la 25% dintre bolnavi, în a doua săptămînă – la 45%, în săptămîna a treia – la 60% și în săptămîna a patra – la 58%. În țesuturile necrozate ale pancreasului 75% din bacteriile identificate sunt gram-negative (66, 334).

În infectarea focarelor de pancreonecroză, în prima săptămînă, se depistează monofloră, în săptămîna a doua și a treia în țesuturile necrotice se descoperă o asociere a microorganismelor. Apariția infectării polimicrobiene este cauzată de amînarea intervenției chirurgicale (92) sau de formarea preponderentă a abceselor în faza tardivă de tratament chirurgical (60). În majoritatea cazurilor flora microbiană este reprezentată de microflora de origine intestinală.

Calea endogenă de infectare subînțelege pătrunderea infecției în focarele sterile de necroze. În investigațiile experimentale la modelarea pancreatitei acute pe animale s-au conturat două căi posibile de infectare a țesuturilor pancreasului: 1) translocarea microflorei intestinale din lumenul intestinal în nodulii limfatici mezenteriali cu diseminarea hematogenă ulterioară și 2) invazia transductală cu bilă infectată (125). Este posibilă și migrarea transmurală a microorganismelor din tractul gastrointestinal în glanda pancreatică necrozată, țesutul parapancreatic și retroperitoneal. Asemenea mecanisme de infectare sunt legate de dereglarea funcției de barieră a intestinului în declanșarea sindromului de insuficiență intestinală sau de lezarea necrotică a pereților stomacului sau intestinului gros (378, 400).

Intestinul este un rezervor natural al microflorei gram-negative și sursă potențială de dezvoltare a edotoxemiei sistemice. Mai frecvent

focarele infecțioase endogene, care sunt determinate de enterobacteriile gram-negative *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* din lumenul tractului gastrointestinal și din stratul mucos, precum și agenții care se depistează în fecale, sânge și plăgi sunt identice (367).

Cercetările experimentale (178, 377) au confirmat posibilitatea translocării permanente a microflorei aerobe și anaerobe din lumenul intestinului subțire în nodulii limfatici mezenterici, ficat, splină și sânge, și care este legată de schimbările din peretele intestinului subțire, fiind o verigă importantă în dezvoltarea infecției endogene, a cărei reprezentant dominant este *Escherichia coli*. În dereglările de microbiocenoză, permeabilitate crescută a mucoasei intestinului, translocarea florei intestinului se amplifică (174).

Nu este mai puțin importantă capacitatea bacteriilor migrante de a se menține viabile în țesutul limfoid nu numai câteva ore, ci chiar și câteva zile (437). Nodulii limfatici mezenterici pot fi focarele primare de invazie și preced diseminarea bacteriană în alte organe: ficat, pancreas, splină, unde în prezența condițiilor corespunzătoare, în special în ischemie, poate declanșa procesul infecțios (165).

Focarele primare de infectare în PAD sunt duodenul și intestinul subțire, în ocluzia dinamică peritonitică, intervenția chirurgicală laborioasă cu ocluzie paralizantă postoperatorie, drenarea neadecvată a bursei omentale și cavității abdominale. La a 10-a zi a perioadei postoperatorii în pancreatita posttraumatică Sajin V.P. și coaut., 1996, au depistat din bursa omentală diferite tipuri de proteus și pseudomonade, explicînd acest fapt prin lipsa drenării și infectării secundare a țesutului pancreasului.

În cazurile pancreatitei de origine biliară, în boala litiazică, infectarea focarelor de necroză a pancreasului este condiționată de contaminarea bacteriană din ductele biliare cu preponderență pe contul *E.coli* și mai puțin de *Klebsiella pneumoniae*, contribuind la mărirea cazurilor de complicații purulente (23, 276).

Pe modele experimentale ale pancreatitei acute (82, 83) a fost dovedită legătura direct proporțională a bacteriemiei, gradului de distrucție din pancreas și a procentului mortalității la animale – șobolani. Mortalitatea este condiționată atât de flora gram-negativă, cât și gram-positivă, însă în 80% din cazuri este legată de intestin. Translocarea bacteriană în nodulii limfatici mezenterici are loc în termene precoce.

Realizînd presupunerea despre rolul microflorei colonului în dezvoltarea bacteriemiei și gradul de distrucție a pancreasului, s-a remarcat

faptul translocării bacteriene și din colon (63). Polemizînd cu susținătorii translocării microflorei din colon, mai mulți autori (134, 140, 141, 165) consideră că translocarea florei intestinale este legată direct cu intestinul subțire și deja în stadiul precoce (12 ore) în pancreatita acută experimentală microbii pot fi depistați în nodulii limfatici mezenterici, plămîni, pancreas. De remarcat, că factorii, care contribuie la mărirea translocării și contaminării organelor cavității abdominale, sunt ocluzia intestinală paralică (108, 119) și lezările ischemice ale mucoasei intestinului. În schimbările distructive ale pereților intestinului subțire, microflora aerobă și anaerobă, cu preponderență E.coli, pătrunde în sînge, în nodulii limfatici mezenterici, ficat și splină în primele 3-9 ore (377). În lipsa schimbărilor distructive ale pancreasului, în pancreatita acută edematoasă autorii nu au remarcat translocare bacteriană.

Este posibilă calea dublă de colonizare bacteriană în pancreatita experimentală: transductală în ocluzia CBP și din lumenul intestinului prin nodulii limfatici mezenterici (140, 141).

Translocarea bacteriană la bolnavii cu pancreonecroză poate fi cauza complicațiilor secundare purulente și a mortalității înalte din cauza apariției deficitului imun la acești bolnavi (134, 165).

Rezultă că studierea de mai departe a mecanismelor patogenetice de dezvoltare a complicațiilor septico-purulente în perioada postoperatorie, la bolnavii cu pancreonecroză, are o importanță fundamentală (450). Conform datelor, care au fost elucidate mai sus, reiese că sursele de infectare a focarelor de necroză în PAD prin fenomenul de translocare bacteriană sunt următoarele:

1. Intestinul subțire și gros din cauza peritonitei fermentative și a ocluziei intestinale paralitice, indiferent de etiologia PAD (biliară sau non-biliară).

2. Căile biliare în PAD de origine biliară din cauza refluxului bilio-pancreatic.

3. Exsudatul din bursa omentală, în lipsa drenării adecvate.

4. Agresiunea chirurgicală în operațiile tradiționale care poate agrava ocluzia dinamică postoperatorie.

În combaterea infecției cel mai des sunt utilizate antibioticele de ultima generație (63, 93, 102, 140, 141). Însă utilizarea lor pentru profilaxia translocației ductale și intestinale cu scopul micșorării frecvenței infectării focarelor de necroză nu rezolvă toate problemele (53). Antibioticele sunt utile în fazele inițiale ale necrozei (ischemie, necrobioză)

și inutile în necroza definitivă și mai ales în focarele mari de țesuturi necrozate, deoarece vascularizarea în aceste zone este compromisă și antibioticele nu pătrund în țesuturile mortificate (125, 127, 232). Infecțarea focarelor de necroză are loc în 40-70% din cazuri în termenul de la 2 pînă la 8 săptămîni (11, 467, 486).

La bolnavii examinați tactica activă cu utilizarea procedeeleor mini-invazive este o metodă nu numai curativă, ci și profilactică:

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 cu diminuarea fenomenelor de translocare bacteriană din tubul digestiv.

3. Drenarea adecvată laparoscopică a bursei omentale, la necesitate, micșorează riscul infectării din această zonă și este o profilaxie a omentobursitei purulente.

4. În toate cazurile în faza precoce a bolii au fost excluse operațiile tradiționale, care ar fi agravat starea bolnavilor și translocarea bacteriană.

Practic sunt abordate și drenate aproape toate focarele de intoxicație extrapancreatică, ce asigură, în mare parte, profilaxia contaminării focarelor de necroză. După cum am menționat, reducția focarelor de necroză a avut loc la 95(74,8 \pm 3,7%), iar infectarea focarelor de necroză și apariția complicațiilor necro-purulente numai la 22(17,3 \pm 3,1%) bolnavi, fapt ce confirmă rolul enorm nu numai curativ ci și profilactic al procedeeleor miniinvazive laparoscopice în tratamentul PAD.

Postulate de bază la capitolul 7

1. Evoluția pancreonecrozei decurge în 3 faze. Divizarea pe faze (etape) a evoluției pancreonecrozei facilitează orientarea chirurgului în aplicarea metodelor miniinvazive laparoscopice sau tradiționale chirurgicale.

2. Laparoscopia este cea mai valoroasă metodă de diagnosticare, prognosticare și de tratament al pancreatitei distructive în faza precoce a bolii.

3. Laparoscopia permite percepția corectă a schimbărilor morfologice din partea glandei pancreatice și a cavității peritoneale, pe baza cărora se divizează 3 forme de pancreonecroză: lipidică – 40 (30%), hemoragică – 56 (42,1%) și mixtă 37 – (27,8%) cazuri. Precizarea laparoscopică a pancreonecrozei lipidice, hemoragice și mixte are o mare importanță practică. Pancreonecroza lipidică se deosebește de alte forme prin evoluția mai benignă a bolii în faza precoce.

4. Laparoscopia este decisivă în diagnosticarea și în aprecierea complicațiilor timpurii ale pancreonecrozei: peritonita fermentativă, omentobursita exsudativă, colecistita fermentativă.

5. Laparoscopia, în caz de necesitate completată cu colecistocolangiografia anterogradă laparoscopică, concretizează etiologia pancreonecrozei: biliară, non-biliară.

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

7. În pancreonecroza de origine biliară colecistostomia laparoscopică decompresivă are o viză etiopatogenetică și a fost efectuată în 68 de cazuri. Ea cu succes a fost efectuată și la 34 bolnavi cu pancreonecroză de origine non-litiazică. Lichidarea hipertensiunii biliopancreatice prin colecistostomia laparoscopică conduce la stoparea sau diminuarea formării focarelor aseptice de necroză în pancreas și în țesutul parapancreatic, dacă decompresia se face la timp, având un caracter nu numai curativ, dar și preventiv.

8. Lavajul peritoneal în peritonita fermentativă și drenarea bursei omentale este o metodă de dezintoxicare laparoscopică efectivă în faza timpurie a bolii. Micșorarea parezei intestinale conduce la diminuarea factorului enterocolic cu scăderea frecvenței de translocare bacteriană din tubul digestiv, care contribuie la micșorarea infectării focarelor de necroză și evoluția aseptică a pancreonecrozei.

9. În afară de obiectivele diagnostice și curative, un obiectiv important al laparoscopiei diagnostic-curative este și prognosticarea evoluției pancreonecrozei.

10. În pancreonecroza hemoragică și mixtă semnele relevante laparoscopice de prognosticare sunt: exsudatul hemoragic, cantitatea lui, culoarea exsudatului (deschisă, închisă), nivelul de amilază în exsudat, răspîndirea imbibitiei hemoragice retroperitoneale, gradul de răspîndire a steatonecrozelor în aria abdominală. Raportul cantitativ și calitativ al acestor indici, în funcție de timpul scurs de la debutul bolii, influențează direct asupra evoluției bolii.

11. În pancreonecroza lipidică semnele laparoscopice principale de prognosticare sunt: cantitatea de lichid seros pancreatogen și gradul de răspîndire a steatonecrozelor în cavitatea peritoneală, iar corelația lor cantitativă are un răsunset decisiv în evoluția pancreonecrozei.

12. Metoda de prognosticare laparoscopică bazată pe semiologia laparoscopică are prioritate față de alte scoruri de prognosticare.

13. Procedeele miniinvazive laparoscopice în afară de viză curativă au și un caracter profilactic și asigură evoluția aseptică a pancreonecrozei. Astfel, în 95(74,8%) din cazuri a avut loc reducția focarelor de necroză, iar rata sechestrării aseptice și septice în faza tardivă s-a redus pînă la 25,2%.

14. Tratamentul chirurgical tradițional este indicat numai în cazurile apariției complicațiilor necro-purulente în faza tardivă a bolii, cînd s-au epuizat posibilitățile miniinvazive. În unele cazuri și în această fază s-a efectuat necrosectomia laparoscopică.

15. Utilizarea procedeelelor miniinvazive laparoscopice pe fundalul terapiei volemice adecvate a contribuit la micșorarea letalității pînă la $9,0 \pm 2,5\%$, de 7,5 ori mai puțin față de lotul martor.

8. REZULTATELE LA DISTANȚĂ DUPĂ COLECISTOLITOSTOMIA LAPAROSCOPICĂ ÎN COLECISTITĂ ACUTĂ

Una din controversele tratamentului chirurgical al litiazei biliare rămâne folosirea colecistolitostomiei. Majoritatea chirurgilor sunt apologetii ideii, prin care acest procedeu este salvator în cazul bolnavilor cu decompensare și colecistită litiazică acută.

Alții (Donald J.J. et al., 1994; Jangst D. et al., 1997), deși susțin ideea utilizării decompresiei laparoscopice sau tradiționale în faza acută a bolii, exprimă dubii în ceea ce privește posibilitatea păstrării veziculei biliare după jugularea puseului acut de colecistită acută și litextractie în legătură cu schimbările morfologice și funcționale ale colecistului și posibilitatea recidivei bolii.

Introducerea în practica chirurgicală a operațiilor laparoscopice cu sanarea veziculei biliare (simpla decompresie sau și litextractia) a relevat avantaje evidente, pentru ca în ultimul timp intervenția laparoscopică să devină operație de rutină. Deși se realizează, după cum am văzut, într-un număr mare, în literatura de specialitate aproape că lipsesc comunicări vizînd rezultatele la distanță ale acestor operații.

În acest context, Baulin N.A. și coaut., 1991, comunică rezultatele îndepărtate după colecistostomie tradițională sub anestezie locală la 65 de bolnavi. Rezultate bune – bolnavii nu prezentau acuze – au fost în 37(56,9%) de cazuri, rezultate satisfăcătoare – dureri în rebordul costal după încălcarea dietei – s-au remarcat la 21(32,3%) de bolnavi, iar la 7(10,8%) rezultatele au fost nesatisfăcătoare. Pentru ultima grupă de pacienți au fost caracteristice durerile permanente în rebordul costal drept, icter, febră, fistule biliare externe persistente.

Tot la acest subiect Ivanov P.A. și coaut., 1988., 1991, comunică despre un studiu la 37 de bolnavi, cărora li s-a efectuat colecistostomie transhepatică decompresivă, iar mai apoi colecistostomie cu litextractie cu incizie laparotomică minimală pînă la 6 cm. Bolnavii au fost supravegheați pe un interval pînă la 2 ani. La 27(73%) de bolnavi, care au fost investigați prin USG, nu au fost recidive de colecistită acută sau colecistolitiază.

O altă comunicare este consacrată rezultatelor colecistostomiei decompresive (fără litextractie) sub control USG la 27 de bolnavi (Vasilev V.V., 2007). Timpul supravegherii a fost de la 2 pînă la 9 ani. Din numărul de bolnavi 10 (37%), care respectau regimul de dietă, nu prezentau acuze, 5 (18,5%) prezentau dureri periodice, dintre care 2 (7,4%)

au fost operați, iar restul – 10 (37%) pacienți – în acest răstimp au decedat de maladii concomitente cardio-pulmonare.

După cum vedem, în comunicările menționate au fost studiate numai datele clinice și ultrasonografice, cu lipsa mai multor investigații, inclusiv cele despre funcția motorie a veziculei biliare, care ar permite estimări plenare asupra intervenției și ar elucida mai multe aspecte ale acestei probleme.

Scopul studiului rezultatelor la distanță a fost relevarea criteriilor obiective de valorificare pentru aprecierea rezultatelor la bolnavii care au suportat colecistolitostomii laparoscopice.

Rezultatele au fost apreciate după trei criterii:

1. Rezultate bune. La această grupă de bolnavi lipseau absolut acuze din partea sistemului biliar. Pacienții nu respectau dieta, duceau un mod de viață activ și se considerau practic sănătoși.

2. Rezultate satisfăcătoare. La acești bolnavi apăreau periodic dureri neînsemnate în rebordul costal drept, senzație de plenitudine mai ales după consumul alimentelor grase, duceau un mod activ de viață și practic nu respectau dieta cu excepția perioadei de acutizare.

3. Rezultate nesatisfăcătoare. În această grupă au intrat pacienții cu dureri frecvente în rebordul costal drept de caracter neintensiv, periodic cu acutizări, prezența fistulelor biliare.

S-a menționat că la 212(52,9±2,49%) bolnavi cu risc anestezico-chirurgical după colecistolitostomia laparoscopică etapa a doua radicală a fost contraindicată din cauza stărilor somatice. La un lot de 116 (54,7±3,42%) dintre aceștia au fost studiate rezultatele la distanță, inclusiv bolnavi cu colecistită litiatică catarală 20(17,2±3,50%), cu colecistită distructivă – 96(82,8±3,85%): flegmonoasă – 83(86,5±3,49%), gangrenoasă – 13(13,5±3,60%). Lotul al doilea l-au constituit 25 (36,8±5,85%) de pacienți din numărul total de cazuri – 68 de bolnavi cu colecistită catarală și distructivă după tratament combinat laparo-endoscopic. În ambele loturi, în afară de datele clinice și ultrasonografice, a fost cercetată motilitatea colecistului și a căilor biliare prin colecistocolangiografie intravenoasă (CCGIV) și bilioscintigrafie radioizotopică (BSGRI).

8.1. Rezultatele la distanță după CLSL la bolnavii cu colecistită catarală

Au fost supravegheați 20 de bolnavi cu colecistită acută catarală (tab. 8.1).

Structura bolnavilor cu colecistită catarală în funcție de vârstă (%)

N=20	Vârsta			
	61-70	71-80	81-90	91-95
Abs.	4	12	4	-
%	20,0	60,0	20,0	-

După cum se observă, au prevalat bolnavii cu vârsta între 71-80 de ani. La o parte din bolnavi a fost aplicată colecistolitostomia laparoscopică „ideală” – 12 (60,0%) cazuri, în rest – la 8 (40,0%) – colecistolitostomia sau colecistolitotomia cu fixarea parietală a pereților fundului veziculei (tab. 8.2).

Tabelul 8.2

Repartizarea bolnavilor în funcție de tipul colecistolitostomiei laparoscopice

Tipul de operație laparoscopică	Abs.	%
CLSL „ideală”	12	60,0
CLSL cu fixarea pereților veziculei de aponevroză	5	25,0
Colecistolitotomia laparoscopică cu fixarea parietală a suturii defectului veziculei biliare	3	15,0

Timpu supravegherii a fost de la un an pînă la 10 ani.

Rezultate bune au fost în 16 (80,0±8,9%) cazuri. În această grupă au fost incluși 12(75,0%) bolnavi, care au suportat CLSL „ideală”, 2(12,5%) bolnavi care au suportat colecistolitotomia laparoscopică cu fixarea defectului suturat al veziculei biliare în peretele abdominal, și 2(12,5%) pacienți după CLSL cu fixarea pereților veziculei de aponevroză.

Rezultate satisfăcătoare au fost la 4 (20,0±7,8%) dintre bolnavii care au suportat colecistolitotomii și colecistolitostomii cu fixarea parietală a pereților veziculei biliare, ceea ce înseamnă că rezultatele în inflamația catarală depind de tipul operației laparoscopice. În CLSL „ideală,” cînd după litextracție defectul vezicular este suturat etanș, iar vezicula nu este fixată, ci rămîne în poziția sa fiziologică, rezultatele sunt mai bune. Rezultate nesatisfăcătoare nu au fost (tab 8.3).

**Rezultatele tratamentului laparoscopic la distanță în colecistita catarală
litiatică**

Caracteristica rezultatului	n=20	
	Abs.	P±ES%
Bune	16	80,0±8,9
Satisfăcătoare	4	20,0±7,8
Nesatisfăcătoare	-	-

Ținem, de asemenea, să menționăm că niciunul din bolnavi nu respecta dieta și avea un mod de viață normală, calitatea vieții fiind bună. Niciun bolnav nu s-a adresat de sine stătător la noi și nici cazuri de fistule biliare nu au fost. La USG veziculei biliare numai într-un singur caz s-a depistat calculoză recidivantă care a fost rezolvată prin recolecistostomie.

Din această grupă am cercetat motilitatea colecisului la 12 bolnavi – prin colecistocolangiografie intravenoasă (CCGIV) și bilioscintigrafie cu radioizotopi (BSGRI) (tab. 8.4).

Tabelul 8.4

Motilitatea veziculei biliare prin CCGIV

Indicele/procedeeul	Timpul de latență		Perioada de evacuare		Intensitatea contracției	
	N	P	N	P	N	P
CLSL „ideală”	7(15 min.)	-	7(30min.)	-	7(2/3)	-
CLSL aponevrotică	2(20 min.)	1(60 min.)	2(30 min.)	1(80 min.)	2(2/3)	1(1/2)
CLTL cu aplicarea suturii etanșe a defectului veziculei biliare	1(25 min.)	1(60 min.)	1(30 min.)	1(80 min.)	1(2/3)	1(1/2)

După cum s-a menționat, evaluarea motilității veziculei biliare s-a efectuat în baza următorilor indici fiziologici: a) perioada de latență – intervalul dintre prinzul coleretic și declanșarea contracției; b) perioada de evacuare – începutul contracției la evacuarea deplină a contrastului;

c) intensitatea contracției – gradul micșorării secțiunii veziculei în timpul contracției maxime.

Examinînd tabelul, se evidențiază o normalitate a tuturor indicilor de motilitate a veziculei biliare după CLSL „ideală”. Totodată, după metodele „fixatoare” ale pereților veziculei biliare la 5(41,7±14,2%) bolnavi, indicii normali au fost constatați în 3 (60,0%)cazuri, iar la 2

(40,0%) bolnavi a avut loc prelungirea timpului dintre prinzul coleretic (2 ouă crude) și debutul contractării veziculare, precum și a perioadei de evacuare a contrastului, și sunt o dovadă a hipochineziei datorită adeziunii fundului vesicular de peretele abdominal. Tot la acești bolnavi, din aceleași cauze, la 2 pacienți sunt micșorați parametrii fiziologici de reducere a volumului vezicular în contracție de la $\frac{2}{3}$ (ceea ce constituie norma) pînă la numai $\frac{1}{2}$.

La biliosfincterografie izotopică s-a determinat aceeași contracție normală la bolnavii după CLSL, „ideală” și contracția diminuată a veziculei cu eliminarea întârziată a izotopilor în 2 (16,7%) cazuri, ceea ce dovedește disfuncția hipochinetică moderată a veziculei. Din cele expuse se pot concluziona următoarele: în plan clinic la majoritatea covârșitoare a bolnavilor – 80% – rezultatele sunt bune, iar în 20% – satisfăcătoare.

La 83,3% din pacienți motilitatea veziculei biliare controlată prin CCGIV și BSGRI este în limitele normei și numai la 16,7% a fost constatată o hipochinezie neînsemnată. Din acest motiv CLSL în colecistita acută litiatică catarală poate fi considerată nu numai ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical, la bolnavii cu risc operator, dar și ca operație menajantă la o serie de bolnavi.

8.2. Rezultatele la distanță ale colecistolitostomiei în colecistita acută distructivă

Rezultatele la distanță au fost studiate la 96 de bolnavi cu colecistită distructivă, inclusiv 83 (86,5 \pm 3,5%) cu colecistită acută flegmonoasă (CAF) și 13 (13,5 \pm 3,6%) cu colecistită acută gangrenoasă (CAG), la care colecistolitostomia laparoscopică a fost indicată ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical (tab. 8.5).

Tabelul 8.5

Repartizarea bolnavilor supravegheați în funcție de vîrstă și forma distructivă de inflamație

Forma de inflamație	n=96		Vîrsta bolnavilor (ani)							
			61-70		71-80		81-90		91-95	
	Abs.	P \pm ES%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Flegmonoasă	83	86,5 \pm 3,5	19	22,9	47	56,6	14	16,9	3	3,6
Gangrenoasă	13	13,5 \pm 3,6	4	30,8	5	38,5	3	23,1	1	7,6
Total	96	100,0 \pm 0,0	23	24,0	52	54,2	17	17,7	4	4,1

Majoritatea bolnavilor – 52(54,2 \pm 5,1%) aveau vîrsta de 71-80 de ani. La toți 96 de bolnavi (100%) au fost aplicate metode „fixatoare” ale pereților fundului colecistului – CLSL cu fixarea pereților veziculei de

aponevroză în 62(64,6±6,1) de cazuri și CLSL cu aplicarea suturii provizorii în bursă la 34(35,4±8,2%) de bolnavi.

Perioada de supraveghere a fost de la 1-2 ani pînă la 10 ani. Perioada minimă de supraveghere a fost aproximativ de un an. În prima perioadă de timp, 1-2 ani, starea bolnavilor a fost în dependență directă de timpul de adaptare a organismului la noile condiții de pasaj al bilei. Scopul supravegherii îndelungate de 10 ani a fost evaluarea posibilității recidivei colecistolitiazei și posibilei abțineri de la operația radicală. Rezultatele au fost apreciate conform sistemului de 3 criterii subiective: bune, satisfăcătoare și nesatisfăcătoare (tab. 8.6).

Tabelul 8.6

Rezultatul tratamentului laparoscopic la distanță

Caracteristica rezultatelor	Forma inflamației		RP	95% II
	Flegmonoasă	Gangrenoasă		
Bune	62	7	2,5	1,628-3,404
Satisfăcătoare	15	4	2,0	1,218-2,886
Nesatisfăcătoare	6	2	2,3	1,427-3,258

În tabel este analizată starea subiectivă caracterizată de pacienții înșiși. În grupa bolnavilor cu CAF majoritatea lor – 62(74,7%) se simțeau bine, satisfăcător – 15 (18%), ceea ce poate fi considerat un succes al tratamentului acestei categorii de bolnavi. În timpul anchetării bolnavilor s-a observat că ei prezentau acuze preponderent cu referire la patologia concomitentă. Ancheta referitoare la rezultatele tratamentului laparoscopic necesita o precizare, deoarece pacienții începeau să descrie starea lor cu simptomatologia patologiilor asociate.

În grupa bolnavilor cu CAG rezultate „bune” au fost constatate la 7 (53,8%) pacienți, satisfăcătoare – la 4 (30,7%) pacienți, date care nu se deosebesc esențial de grupa cu CAF. Acest factor este pozitiv, avînd în vedere faptul că majoritatea chirurgilor consideră colecistita gangrenoasă ca o contraindicație absolută pentru aplicarea colecistostomiei laparoscopice. Datele denotă despre posibilitatea efectuării acestor operații crușătoare cu rezultate bune și satisfăcătoare la distanță.

În ambele grupe rezultatele au fost apreciate drept nesatisfăcătoare în 8 cazuri, din care cu CAF – 6 (7,2%) pacienți și cu CAG – 2 (15,4%) pacienți din cauza durerilor periodice sau permanente în rebordul costal drept și în prezența fistulelor biliare.

Pentru a demonstra eficacitatea tratamentului laparoscopic la distanță a fost calculată probabilitatea rezultatelor la bolnavii cu colecistită distructivă. S-a constatat, că rezultatele bune în cazul formei flegmonoase sunt de 2,5 ori mai mari în comparație cu forma gangrenoasă (RP=2,5 95% ii : 1,628 – 3,404). Rezultatul satisfăcător a avut loc de 2,0 mai frecvent în forma gangrenoasă (RP=2,0 95% ii : 1,218 – 2,886), iar rezultatul nesatisfăcător apare de 2,3 ori mai frecvent în forma gangrenoasă în comparație cu forma flegmonoasă (RP=2,3 95% ii : 1,427 – 3,258).

În grupa bolnavilor cu stare satisfăcătoare, la 19 (19,8±4,1%) bolnavi, durerile apareau periodic din cauza nerespectării dietei. Ca de obicei, aceste dureri erau de intensitate slabă, rareori – medie, cu posibile irradiații în spate și nu necesitau utilizarea remediilor medicamentoase, și se jugulau de sine stătător. Evaluând motilitatea veziculei biliare cu administrarea diferitor remedii medicamentoase excitante, Lindenbraten L.D., 1980, și școala lui au stabilit, că activitatea motorie a veziculei biliare este un mecanism reflector, fin și au dovedit, că în afara actului de digestie, practic, vezicula nu se contractează. În acest mod putem stabili, că durerile în rebordul costal drept sau în zona veziculei biliare apar în urma contracției la prinz. În cazul nostru ținem cont de faptul că fundul veziculei biliare este fixat, iar în celelalte el se contractă. Acest lucru și-a găsit reflectare și în investigațiile noastre la 3(15,8%) bolnavi, care susțineau că durerile erau provocate de activitatea fizică.

16 (84,2%) bolnavi motivau apariția durerilor cu nerespectarea dietei, iar 3(15,8%) – cu activitatea fizică. La investigarea suplimentară a acestor bolnavi a fost depistată o hernie postoperatorie în hipocondrul drept, care a și fost factorul provocator al durerilor. Din această cauză bolnavii au fost reinternati în secția chirurgie pentru herniotomie programată. După operație bolnavii au rămas satisfăcuți de rezultatele tratamentului chirurgical.

Pentru aprecierea interdependenței dintre apariția durerilor și regimul alimentar, am verificat respectarea dietei de către bolnavi (tab 8.7).

Tabelul 8.7

Rata bolnavilor în funcție de respectarea dietei

Caracteristica	Abs.	P+ES%	P
Respectau dieta	15	15,6±3,7	****
Neregulat	27	28,0±4,6	****
Nu o respectau	54	56,2±5,1	****

**** p<0,001

Din tabel se poate vedea, că mai mult de jumătate dintre bolnavi – 54(56,2±5,1%), practic nu respectau dieta. Circa o treime dintre bolnavi evitau numai grăsimile și bucatele copioase, și numai 15 (15,6±3,7%) pacienți respectau dieta, în consecință, nu au avut niciodată dureri în hipocondrul drept.

O altă acuză a perioadei postoperatorii a fost apariția fistulei biliare externe periodice sau permanente. Din grupa de bolnavi la externare – 212, la 180 (84,9%) de pacienți fistula s-a închis definitiv.

Conform rezultatelor anchetei s-a stabilit, că, deși existența fistulei în perioada postoperatorie după frecvență ocupă locul doi după sindromul algic periodic în hipocondrul drept, înșiși bolnavii îi atribuie rolul principal. Apreciind rezultatele FCCGA în perioada postoperatorie, frecvența și durata fistulelor au fost clasificate în 3 categorii (tab. 8.8).

Tabelul 8.8

Clasificarea fistulelor biliare externe în funcție de etiologie

Categoria fistulei	Nr. de cazuri	Cauzele
Fistule de acomodare	15	Necesitatea acomodării pasajului biliar
Fistule veziculare	3	Obstrucția d.cistic (concrement, obliterație inflamatorie)
	4	Colecistolitiaza reziduală
	5	Anomalia d.cistic (sifonopatia)
Fistule extravезiculare	5	Papilostenoză părții distale a CBP

Fistulele de acomodare – 15(7,1±1,76%) sunt cele mai numeroase și cele care, după externarea bolnavului, nu se închid timp de 3-4 săptămîni sau se închid și apar din nou în primele 5-6 luni sau pînă la un an. Cauza apariției lor este procesul de acomodare a veziculei biliare la noile condiții de funcționare. În cazul dat au importanță atît fixarea fundului colecistului în peretele abdominal, cît și schimbările morfologice din perețele colecistului după inflamația acută. Aceste fistule nu sunt legate de patologia veziculei biliare, a ductului cistic sau a căii biliare principale (CBP). Ele evoluează în lipsa clinicii de colecistită acută sau colică biliară și nu necesită tratament special, ci numai pansamente, și se vindecă de sine stătător. Uneori fistulele apar episodic de 2-3 ori în primul an după colecistostomie și, de obicei, după ultima închidere nu mai apar.

Apariția fistulelor veziculare – 12(5,7±1,59%) este o manifestare clinică a „deconectării” veziculei biliare, cauza apariției lor fiind vezicula biliară. Cauzele „deconectării” veziculei sunt:

a) concremențele ductului cistic care nu pot fi înlăturate în timpul colecistectomiei sau obliterația inflamatorie a ductului cistic în 3 (25,0%) cazuri;

b) concremențele reziduale ale veziculei biliare din cauza sanării incomplete în timpul colecistolitostomiei. În grupa noastră, în majoritatea cazurilor, colecistolitiiza reziduală a fost rezolvată în perioada post-operatorie precoce, când la FCCGA calculii au fost depistați și înlăturați în timpul pansamentelor sau în sala de operație, la inventarierea repetată a lumenului veziculei biliare. Și totuși, în pofida măsurilor de precauție, în 4 cazuri unii calculi nu au fost depistați și diagnosticați tardiv la USG. O cauză a acestui fenomen este lipsa coledoscopului flexibil pentru realizarea unei revizii adecvate a cavității colecistului după colecistolitostomie, care are prioritate vădită față de colecistoscopia efectuată prin laparoscop;

c) anomaliiile ductului cistic (duct cistic lung, îngust, spiralat), care provoacă sifonopatie și care constituie un obstacol în pasajul bilei și mențin staza biliară, au fost întâlnite în 5 (41,7%) cazuri.

Fistulele extraveziculare sunt cele cauzate de patologia părții distale a CBP – papilostenoză, care a fost depistată la FCCGA, însă din diferite motive ea nu a fost rezolvată în timpul aflării bolnavului în staționar, fiind întâlnită la 5(2,4±1,05%) pacienți. La acești bolnavi PSTE a fost realizată mai târziu, cu lichidarea spontană a fistulelor.

Prezența fistulelor provoacă bolnavilor un disconfort fizic, precum și insatisfacție psihologică la o parte din ei, vizavi de tratamentul laparoscopic.

Rezolvarea fistulelor se efectuează în funcție de caracterul și evoluția lor (tab. 8.9).

Am remarcat că fistulele de acomodare, care au o evoluție tranzitorie sau periodică, se rezolvă spontan. În fistulele veziculare, la 12 (5,7±1,59%) bolnavi, tactica aplicată a fost diversă. În obstrucția ductului cistic, de origine calculoasă sau inflamatorie, fistula are o evoluție permanentă cu eliminări neînsemnate de mucus (fără bilă) și poate fi lichidată prin metoda mucoclației chimice, care constă în introducerea repetată a sol. de 5% iod în lumenul colecistului. În colecistolitiiza rezi-

duală se efectuează recolecistolitotomia cu excizia extraperitoneală a fistulei, iar în sifonopatia d.cistic – excizia extraperitoneală a fistulei.

Tablelul 8.9

Tactica de rezolvare a fistulelor externe biliare în funcție de etiologie și evoluție

N	Caracterul fistulei	Nr. de cazuri	Evoluția	Rezolvarea
1	Fistule de acomodare	15	Tranzitorie	Închiderea spontană a fistulei
2	Fistule veziculare			
	a) obstrucția d.cistic (concrement, obliterație inflamatorie);	3	Permanentă	Mucoclația chimică a lumenului veziculei biliare
	b) colecistolitiaza reziduală;	4	Periodică	Recolecistolitotomia cu excizia extraperitoneală a fistulei
	c) anomalia d.cistic (sifonopatia).	5	Periodică	Excizia extraperitoneală a fistulei
3	Fistule extraveziculare	5	Periodică	PSTE

Tehnica recolecistolitotomiei și excizia extraperitoneală a fistulei este următoarea: sub anestezie locală infiltrativă, cu 2 incizii semiovale în jurul fistulei, se desecă pielea și țesutul subcutanat pînă la nivelul aponevrozei, unde se află fundul veziculei biliare. Pereții fundului veziculei biliare sunt mobilizați, fiind fixați cu 2 fire de reper. Fistula cu țesuturile înconjurătoare este excizată la nivelul pereților fundului, cu deschiderea în acest loc a lumenului veziculei, care se inventariază cu înlăturarea calculilor reziduali. Defectul fundului veziculei se închide cu o sutură în bursă. Plaga în limitele pielii și țesutului subcutan se suturează (una, două suturi).

În cazurile fistulelor din cauza papilostenozei, acestea au fost rezolvate prin PSTE cu închiderea ulterioară spontană a fistulelor biliare. Frecvență fistulelor nu diferă de forma morfologică a colecistului.

La apicierea rezultatelor la distanță a colecistolitostomiei laparoscopice, o atenție deosebită s-a atras asupra frecvenței recidivei colecistolitiazii și apariției colecistitei acute litiazice. Intervalul de 1,5 ani constituie timp suficient pentru formarea concremențelor noi după cole-

cistolitostomie, de aceea noi apreciem concremențele depistate pînă la 1,5 ani ca reziduale, iar după 1,5 ani ca formate din nou-recidivante. Colecistolitiaza recidivantă a fost depistată la 8 bolnavi, din care cauză 2 au fost internați cu clinica de colecistită acută (tab 8.10).

Tabelul 8.10

Repartizarea bolnavilor în funcție de recidiva colecistolitiazii

Timpul supravegherii în ani	1-2		3-5		6-9		10 și mai mult	
	Abs.	P+ES%	Abs.	P+ES%	Abs.	P+ES%	Abs.	P+ES%
Frecvența	-	-	5	5,2+2,3	2	2,1+1,5	1	1,0+1,0

Din tabel se poate vedea, că odată cu mărirea intervalului de timp, frecvența colecistolitiazii se reduce. Acest criteriu este important în sensul aprecierii dacă CLSL poate fi aplicată ca etapă definitivă a tratamentului chirurgical. Diminuarea frecvenței recidivei de colecistolitiază probabil poate fi explicată prin schimbările în organism în legătură cu vîrsta, cu micșorarea potențialului de litogeneză, precum și din cauza ameliorării funcției motorice a veziculei biliare în perioadele mai îndepărtate după CLSL.

În cazurile de colecistolitiază recidivantă se efectuează recolecistolitotomia, iar în colecistita acută recidivantă litiatică (2 cazuri) – recolecistolitostomia.

Tehnica este aproape similară cu metodele recolecistolitotomiei în colecistolitiază reziduală, cu fistule biliare externe: sub anestezie locală, cu 2 incizii semiovale în jurul cicatricei postoperatorii este incizată pielea și țesutul subcutanat pînă la aponevroză. Se identifică pereții fundului veziculei biliare, care sunt mobilizați de țesuturile înconjurătoare. Fundul este fixat cu 2 fire de reper și vezicula este deschisă. Se face litextracția și controlul ei. În caz de litiază recidivantă, defectul veziculei este ermetizat cu o sutură în bursă, iar în caz de colecistită acută recidivantă, după evacuarea bilei infectate și a concremențelor, se efectuează recolecistolitostomia. Deoarece în toate cazurile, în timpul CLSL, peretele fundului veziculei biliare este fixat în peretele abdominal, recolecistolitotomia și recolecistolitostomia sunt operații relativ ușoare, efectuate sub anestezie locală și care pot fi înfăptuite în orice interval de timp după prima operație, fără riscuri mari pentru pacient.

O altă grupă de 50 de bolnavi a fost investigată în condiții de ambulatoriu și staționar pentru aprecierea stării veziculei și căilor biliare. Prima etapă de investigație a fost USG cavității abdominale (tab 8.11).

Tabelul 8.11

Datele USG în lotul de 50 de bolnavi investigați

Datele USG	Abs.	P+ES%	P
Colecistită cronică alitiacică	23	46,0±7,0	****
Pancreatită cronică	8	16,0±5,2	**
Colesteroloză a veziculei biliare	2	4,0±2,8	*
Hepatită cronică, ciroză	6	12,0±4,6	**
Fără patologie	11	22,0±5,9	***

* p>0.05 **p<0.05 ***p<0.01 **** p<0,001

La cea mai mare parte din bolnavi – 23(46,0±7,0%) s-a depistat colecistită cronică alitiacică, deși clinic ei erau practic sănătoși, la 8 (16,0±5,2%) au fost depistate semne de pancreatită cronică, la 2(4,0±2,8%) bolnavi, la efectuarea USG, s-a identificat colesteroloza veziculei biliare, la 6(12,0±4,6%) pacienți – hepatită cronică, ciroză, la 11(22,0±5,9) – fără patologie.

A doua investigație, efectuată în staționar la 38 de bolnavi bolnavi, a fost colecistocolangiografia i./v. (CCGIV), (tab 8.12) pentru evaluarea motilității colecistului.

Tabelul 8.12

Rezultatele funcției motorice a veziculei biliare la 38 de bolnavi

Volumul de contractare a veziculei biliare	Abs.	P+ES%	P
Contractarea veziculei biliare la $\frac{2}{3}$ (norma)	10	26,3±7,1	**
Contractarea veziculei biliare la $\frac{1}{2}$	12	31,6±7,5	***
Contractarea veziculei biliare la $\frac{1}{3}$	16	42,1±8,0	****

** p<0.05 *** P<0,01 **** p<0,001

Evaluând rezultatele CCGIV, am ajuns la concluzia, că în urma fixării fundului veziculei biliare de aponevroză se dereglează veriga declanșatoare a undei peristaltice a veziculei biliare, care, după Lindenbraten L., începe în zona fundului veziculei biliare. Din această cauză motilitatea veziculei biliare este mai lentă, iar perioada de contractare – mai lungă. Contractarea normală a veziculei biliare după prânzul coleretic s-a remarcat numai la 10(26,3±7,1%) dintre bolnavi. La 12(31,6±7,5%)

pacienți dereglările motilității veziculei biliare au fost calificate ca și moderate, avînd în vedere contractarea veziculei biliare pînă la $\frac{1}{2}$. Dereglări considerabile s-au depistat la 16 ($42,1 \pm 8,0\%$) bolnavi, la care vezicula biliară s-a contractat numai pînă la $\frac{1}{3}$ și care confirmă dischinezia hipotonică a veziculei biliare.

În afară de funcția motorică, după CLSL, se dereglează și funcția de concentrație a veziculei biliare, care a fost semnalată la bilioscintigrafia radioizotopică (tab. 8.13) la 28 de bolnavi.

Tabelul 8.13

Structura funcțiilor de motorică și de concentrare a veziculei biliare la bilioscintigrafia radioizotopică

Intensitatea dereglării funcției	Funcția veziculei biliare			
	Motorică		De concentrare	
	Abs.	%	Abs.	%
Norma	7	25,0	10	35,7
Moderată	14	50,0	11	39,3
Considerabilă	7	25,0	7	25,0

Evaluînd aceste 2 criterii, am ajuns la concluzia, că atît funcția motorică, cît și cea de concentrație se micșorează, însă totuși motilitatea veziculei suferă mai mult, în comparație cu cea de concentrație.

Ultimul element al studiului la distanță a fost durata vieții la pacienți. Majoritatea bolnavilor au decedat din cauza bătrîneții – 8(34,8%), și din cauza patologiei concomitente – 10 (43,5%), iar 5 (21,7%) – din cauza cancerului inoperabil de diferită localizare. Niciun bolnav din grupa investigată nu a decedat din cauza colecistitei sau a complicațiilor ei. Acest fapt confirmă posibilitatea utilizării și în continuare a CLSL pentru tratamentul bolnavilor de vîrstă înaintată și senilă cu risc major de operație.

8.3. Rezultatele la distanță după tratamentul combinat laparoscopic

La 68 de bolnavi, după CLSL, la a doua etapă s-a efectuat papiloscintigrafia endoscopică cu litextracție. Din acest lot de bolnavi rezultatele la distanță au fost studiate la 25 ($36,8 \pm 5,8\%$) de pacienți într-o perioadă de la un an pînă la 10 ani și mai mult. Perioada de supraveghere îndelungată permite detalizarea evoluției perioadei postoperatorii la bolnavii, care au fost expuși metodei combinate laparoscopică.

Criteriul de bază al acestor rezultate a fost caracteristica proprie a stării sănătății pacienților. În timpul anchetării acestor bolnavi la domiciliu, au fost semnalate cazuri, când datele erau comunicate de rude, deoarece bolnavii erau în stare de demență senilă. Rezultatele au fost clasate în felul următor (*tab 8.14*).

Tabelul 8.14

Repartizarea bolnavilor în funcție de rezultate după tratamentul combinat laparo-endoscopic

N	Caracteristica rezultatelor	Abs.	%
1	Bune	18	72,0
2	Satisfăcătoare	7	28,0
3	Nesatisfăcătoare	-	-
4	Total	25	100,0

Din tabel se poate vedea că 18(72,0%) bolnavi caracterizau starea lor drept bună, 7(28%) – satisfăcătoare. Semnul de bază al stării bolnavilor au fost durerile în rebordul costal drept și legate cu regimul alimentar. La acest capitol majoritatea bolnavilor – 18(72,0%) nu respectau dieta, 5(20,0%) o respectau periodic și numai 2(18,0%) pacienți respectau regimul alimentar. În această grupă de pacienți supravegheați la toți 25 nu s-au observat fistule biliare externe (100,0±0,0%).

La niciun bolnav în perioada postoperatorie nu a apărut clinica de colecistită recidivantă. Nimeni nu a fost reinternat sau operat repetat și, deci, rezultatele la distanță sunt mai favorabile față de bolnavii care au suportat numai CLSL.

Complexul de investigații în perioada postoperatorie a fost identic cu cel din grupele precedente. Rezultatele USG au demonstrat (*tab.8.15*) că la 9(36,0±9,6%) bolnavi a fost depistată colecistită cronică alitiazică, la 12(48,0±9,9%) – colecistul de dimensiuni mici, iar la 4(16,0±7,3%) pacienți a fost stabilită pancreatită cronică.

Tabelul 8.15

Datele USG la bolnavii după tratamentul laparo-endoscopic

Concluzia USG	Abs.	P+ES%	P
Colecistita cronică alitiazică	9	36,0±9,6	***
Colecist atrofiat	12	48,0±9,9	****
Pancreatită cronică	4	16,0±7,3	*

* p>0,05 ***p<0,01 **** p<0,001

Cele mai neașteptate rezultate au fost la CCGIV, efectuată la 10 bolnavi. La începutul acestor investigații, străduindu-ne să reducem riscul reacțiilor alergice la contrast, am aplicat colecistocolangiografia perorală, însă în toate cazurile am stabilit pătrunderea neînsemnată a contrastului în duoden. În continuare am utilizat numai CCGIV. Când conform schemei tradiționale a CCGIV, după 15-20 min., am remarcat contrastul în duoden nefiind prezent în vezicula biliară și ductul cistic, am presupus evacuarea lui rapidă prin coledoc. Acest fenomen se poate explica prin lipsa de contractare a sfincterului Oddi, a cărui fibre musculare sunt secționare în timpul PSTE. Evacuarea rapidă a contrastului din CBP ne-a impus să căutăm căi de reținere a contrastului în coledoc, utilizând proba cu morfină. Se știe, că morfina acționează asupra capacității de contractare a sfincterului Oddi prin spasmarea lui. Înainte de CCGIV, bolnavilor li se administra câte 1 ml de morfină. Rezultatele sunt elucidate în (tab. 8.16).

Tabelul 8.16

Rezultatele colecistocolangiografiei intravenoase (CCGIV) cu aplicarea probei farmacologice cu morfină (n=10) (%)

Nr. d/o	Rezultatele investigațiilor	Abs.	%
1	Proba pozitivă cu contrastarea veziculei biliare și CBP	3	30,0
2	Proba negativă fără contrastarea veziculei biliare și CBP	7	70,0

După efectuarea probei farmacologice cu morfină în 3(30,0%) cazuri am obținut contrastarea nestabilă a veziculei biliare, a ductului cistic și a căii biliare principale. În majoritatea investigațiilor, 7 (70,0%) bolnavi, chiar și după efectuarea probei cu morfină, imaginea veziculei biliare și a căilor biliare a fost negativă.

În acest context putem presupune, că în plan funcțional are loc dereglarea corelației antagoniste a sfincterului ductului cistic și sfincterului Oddi. Lipsa imaginii veziculei și a căilor biliare în CCGIV, probabil, este direct proporțională cu radicalismul sfincterotomiei, cu cât incizia sfincterotomică este mai mare, cu atât mai mult și sfincterul își deteriorează funcția lui, din care cauză nici proba cu morfină nu mai poate acționa asupra contracției lui. Din cauza pasajului rapid al bilei, în lipsa obstacolului în partea distală a coledocului și a presiunii în el, conduc la o mai rară relaxare a sfincterului veziculei biliare, iar bila nu mai pătrun-

de în vezicula biliară sau pătrunde în cantități neînsemnate. În cazul de față nu mai avem cazul cu vezicula „deconectată” organic, ci cu varianta „fiziologică” a acestui sindrom.

Datele CCGIV au fost confirmate și la bilioscintigrafia izotopică (BSGRI). Având în vedere că BSGRI este cea mai sensibilă și demonstrativă metodă, s-a efectuat această investigație la 9 bolnavi. După cum și era de așteptat, captarea izotopului de hepatocit și transportul lui în CBP nu au fost dereglate și el corespunde parametrilor fiziologici. În continuare procesul dinamicii bilei repetă datele CCGIV. În toate cazurile mișcarea contrastului prin CBP nu întâmpină obstacole, ceea ce confirmă eficacitatea sfîcterotomiei, însă această mișcare se derulează în ritm rapid, atunci cînd izotopul pătrunde relativ repede din CBP în duoden, unde se acumulează.

Putem concluziona, că PSTE duce la schimbări ale dinamicii bilei pe CBP și vezicula biliară, și a capacității de contractare a sfîcterului Oddi. Vezicula biliară este ocolită de bilă cu deconectarea „fiziologică” a ei, care în fine duce la o atrofiere a organului și la transformarea lui într-un rudiment biliar cu un diametru egal sau chiar mai mic decît cel al căilor biliare (*fig. 8.2, fig. 8.3*).



Fig. 8.2. Starea și dimensiunile veziculei biliare după colecistolitostomie laparoscopică.



Fig. 8.2. Starea veziculei biliare după 1,5 luni după PSTE.

Procentul mai înalt al rezultatelor bune și satisfăcătoare la distanță în lotul de studiu, în comparație cu alți autori, poate fi explicat prin următoarele argumente:

– În primul rând, în acest lot au lipsit bolnavi cu patologia CBP. Tuturor acestor pacienți în etapa a doua li s-au efectuat operații tradiționale la căile biliare, sau PSTE.

– Selectarea contingentului de bolnavi. Unii autori, precum Koro-liov B.A., Picovschi D.L. (1973), analizând rezultatele la distanță ale bolnavilor cu boala litiazică cărora li s-a efectuat colecistostomia tradițională cu litextracție, remarcă, că la pacienții în vîrstă de 30-40 de ani recidiva apare în 40%, iar la cei mai în vîrstă de 50 de ani numai în 5%.

Toți pacienții din lot au fost de vîrstă înaintată, majoritatea dintre ei fiind de vîrstă senilă.

– Acuratețea litextracției controlată prin colecistoscopie, astfel, înlăturîndu-se unul din factorii principali, care contribuie la apariția recidivei bolii.

– În multe cazuri vezicula biliară nu este fixată în peretele abdominal, ci păstrată în poziția sa fiziologică.

Postulate de bază la capitolul 8

1. Analiza rezultatelor la distanță după colecistolitostomia laparoscopică a arătat că ele depind de forma de inflamație a colecistului și de metoda colecistolitostomiei.

2. În colecistita catarală, rezultatele la distanță au fost bune în 80%, iar în 20% – satisfăcătoare.

3. În grupa bolnavilor cu colecistită acută flegmonoasă și gangrenoasă rezultatele au fost bune în 71,9% din cazuri, satisfăcătoare – în 19,8 %, nesatisfăcătoare – în 8,3%, din cauza recidivei colecistolitiaziei și persistenței fistulelor biliare. După recolecistolitotomie și excizia fistulelor rezultatele au devenit bune și satisfăcătoare și în această grupă.

4. În funcție de etiologie, fistulele biliare se clasifică în fistule de acomodare, fistule veziculare, fistule extraveziculare. Tactica de rezolvare a fistulelor biliare externe este în funcție de etiologie și evoluție. Fistulele de acomodare se închid spontan, fistulele veziculare, în funcție de cauză, necesită o mucoclație chimică a lumenului, recolecistotomia cu excizia extraperitoneală a fistulei. Fistulele extraveziculare se închid după PSTE.

5. La majoritatea bolnavilor cu colecistită, datele la CCGIV și BSGRI au constatat o dereglare a motilității și funcției de concentrație a veziculei biliare, deși, în plan clinic, aceste dereglări se manifestă mai puțin.

6. Tratamentul formelor distructive ale colecistitei acute necesită utilizarea metodelor de „fixare” parietală a colecistostomiei, care în termene minime duc la rezolvarea procesului inflamator, prin drenarea adecvată externă, iar în caz de recidivă a colecistolitiazei permite, fără mari dificultăți, efectuarea recolecistostomiei pentru decompresia și inventarierea veziculei biliare.

7. Aspectele negative ale CLSL sunt legate de colecistolitiaza reziduală, precum și de „colecistul deconectat” în ocluzia ductului cistic, din cauza calculului inclavat sau inflamației obliterante.

8. La bolnavii decompensați, CLSL poate fi considerată ca și etapă definitivă a tratamentului chirurgical, avînd în vedere rezultatele bune și satisfăcătoare în majoritatea cazurilor, cu condiția sanării totale a veziculei biliare și căilor biliare.

9. Rezultatele la distanță după metoda de tratament laparo-endoscopic sunt în toate cazurile bune și satisfăcătoare.

10. PSTE, ca rezultat al inciziei fibrelor sfincterului Oddi, conduce la evacuarea rapidă a bilei în duoden și la excluderea veziculei biliare din circuitul biliar.

BIBLIOGRAFIE

1. Adamsen S., Hansen O.H., Jensen P.M. et al. Laparoscopic cholecystectomy in Denmark. A prospectiv registration. *Ugesko Leager*. 1995; 157:7: 4449-4454.
2. Amano V., Oishi T., Kumazaki T. Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. *Abdominal imaging*. 2001; 26: 59-63.
3. Andriulli A., Leandro L., Clemente R et al. Meto-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 237-245.
4. Antoniou P., Papalois B., Papadopoulou M. et al. Laparoscopic treatment of acute cholecystites. First European Congress of the EAES. Jun. 3-5 Collogue. 1993-p.10.
5. Babik B., Bereczhey., Fogas J. et al. The importance of capnometry and pulse oximetry in laparoscopic cholecystectomy. *Orvosi Etilap*. 1993; 134: 1749-1752.
6. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow J.H., Ranson I.H. Acute pancreatitis: value of CN in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174: 331.
7. Banting S., Shimi G., Van Der Velpen G., Cuschieri A. Abdominal wal lifi: low surgery. *Surg. Endosc*. 1993; 7: 57-59.
8. Beger H.G., Bitner R., Buchier M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. *Gastroenterologi*. 1986; 91: 2: 433-438.
9. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *WJ of surg* 1997; 21: 130-135.
10. Berberot P., Friess H., Buchler M. The role of octreotide in the prevention of complications followin pancreatic resection. *Digestion*. 1999; 60(suppl 2): 15-22.
11. Bessi C., Falconi M., Girelli F et al. Microbiologi cal finding in severe pancreatitis. *Surg. Res. Comm*. 1989; 5: 1-4.
12. Bingener J., Schwesinger W.H. Menagement of common bile duct stones in a rural area of the United States. Reylts of a survey. *Surg, Endosc*. 2006; 20: 4 : 577-579.
13. Buchler M., Uhi W., Beger H.G. Complications of acute pancreatitis and their management. *Curr opin Gin Surg*. 1993; 282-286.
14. Buchler M., Gloor B., Muller C.A. et al. Acute Necrotizing Pancretitis: Treatment strategic According to the status of Infection. *Ann. Surg*. 2000; 232:5:137-152.
15. Burhenne H.J., Stoller J.L. Minicholecystostomy and radiologic stone extraction in high- risk cholelithiasis patients. *Curr Surg*. 1986; 43 :2 : 154.
16. Bradley E.L., Alen K. A perspectiv longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizong pancreatitis. *Am.J.Surg*. 1991; 161:1:19-25.

17. Bradley E.L., A clinically based classification system for acute pancreatitis: Summary of the Int.Sump. on acute pancreatitis. Atlanta, Ga. 1992; 586-590.
18. Braun U., Gerber D. Percutaneous ultrasound-guided cholecysto-centesis in cows. *Am J. Vet. Res.* 1992; 53: 7 :1079-1084.
19. Cabac A., Botoșanu V., Ciutac I. Reevaluarea intervențiilor chirurgicale în caz de icter mecanic. *Congresul VII al chirurgilor din Moldova.* 31 octombrie – 2 noiembrie 1991; 145.
20. Caballero M.A., Surgical treatment acute cholecystitis in the laparoscopic age. A comparative study: Laparoscopic again Laparotomy. *Reviste Espanole De Ensermedades Digestivas.* 1998;14:5: 413-416.
21. Calanval P., Navez B., Cambiez E. et al. Laparoscopic cholecistectomy effective and reliable in acute cholecistitis ? Results of a prospective study, of 221 patologically documented casses. *Ann. Chir.* 1997. 51:7: 689-696.
22. Casati A., Solvo J., Calderini E., Valentini C. et al. Respiratory exchahge during laparoscopic and laparotomic cholecistectomy. *Minerva Anestesiol.* 1994; 60: 81-85.
23. 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.
24. Ciutac I., Curlat N., Șerbina R., Iuhtimovschi M. Laparoscopia curativă în tratamentul pancreatitei acute. *Probleme actuale ale medicinei feroviare.* Chișinău, 1996; 104-105.
25. Ciutac I., Curlat N., Șerbina R., Iuhtimovschi M. Operațiile laparoscopice cruțătoare la bolnavii cu colecistită acută. *Probleme actuale ale medicinei feroviare.* Chișinău, 1996; 126.
26. Ciutac I., Ghidirim Gh., Ghereg A., Curlat N. Unele momente patogenetice în colecistita acută litiatică obstructivă. *Al IX-lea Congres al asociației chirurgilor „N.Anestiadi”.* I Congres de endoscopie din RM. Chișinău, 2003; 21-22.
27. Ciutac I., Ghidirim Gh., Ghereg A., Curlat N. Tratamentul chirurgical în două etape în colecistita acută la bolnavii cu risc operator major. *Al IX-lea Congres al asociației chirurgilor „N.Anestiadi”.* I Congres de endoscopie din RM. Chișinău, 2003; 23-24.
28. Ciutac I., Ghidirim Gh. Aspecte etiopatogenetice în colecistita acută obstructivă. *Anale științifice.* Ediția a VII-a Vol. IV. Chișinău, 2006; 81-87.
29. Ciutac I., Ghidirim Gh. Metoda de sanare și drenare a bursei omentale. *Brevet de invenție N 3719 din 31.10.2008; 4p.*
30. Ciutac I., Ghidirim Gh. Metoda de efectuare a omentobursostomei în tratamentul pancreatitei acute distructive. *Brevet de invenție Nr. 3766 din 31.12.2008; 4p.*
31. Ciutac I., Ghidirim Gh., Ghereg A., Șerbina R., Curlat N., Suman Ala. Chirurgia miniinvazivă laparoscopică în pancreatita acută distructivă în faza

- timpurie a bolii. Al V-lea Congres Național al asociației Române de chirurgie endoscopică. București, 11-14 noiembrie 2009. Chirurgia, Vol. 104, Supliment 2, 15-16.
32. Ciutac I., Ghidirim Gh., Ghereg A., Șerbina R., Curlat N., Suman Ala. Metoda colecistostomiei laparoscopice în tratamentul colecistitei acute la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave. Al V-lea Congres Național al asociației Române de chirurgie endoscopică. București, 11-14 noiembrie 2009. Chirurgia. Vol. 104, Supliment 2, 70-71.
 33. Ciutac I. Semiologia laparoscopică a pancreatitei acute distructive în faza timpurie a bolii. Curierul medical. 2009; 6: 33-37.
 34. Ciutac I. Tratamentul laparoscopic al pancreatitei acute distructive în faza timpurie a bolii. Arta medica. 2009; 5: 3-9.
 35. Ciutac I. Colecistostomia laparoscopică în tratamentul colecistitei acute la bolnavii de vîrstă avansată. Curierul medical. 2010; 1: 25-32.
 36. Ciutac I. Metoda laparoscopică de prognozare a pancreonecrozei. Curierul medical. 2010; 5: 47-50.
 37. Ciutac I. Rezultatele la distanță după colecistolitostomia laparoscopică. Curierul medical. 2010; 6: 21-27.
 38. Clancy T.E., Ashley S.W. Curent management of necrotizing pancreatitis. Adv Surg. 2002; 36: 103-121.
 39. Cogliando A., Manganaro T., Saitta F.P. et al. Blind versus open approach to laparoscopic cholecystectomy: a randomized study. Surg. Laparosc. Endosc., 1998; 8: 353-355.
 40. Cortzinger P., Wamser P., Exner R et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival. Surg. Infect., 2003; 4: 2: 205-211.
 41. Crozier T.A. Anesthesiologic aspects of minimally invasive surgery. Zentralblatt. Chir. 1993; 118: 573-581.
 42. Curlat N., Ciutac I. Colecistostomia în colecistita acută la bolnavii cu risc operator major. Tezele conferinței anuale. Chișinău, 1993; 197.
 43. Curlat N., Iuhtimovschi M., Ciutac I. Funcția veziculei biliare în termene îndepărtate după colecistolitostomie laparoscopică. Curier medical. 1995; 1:40-41.
 44. Curlat N., Iuhtimovschi M., Ciutac I., Șerbina R. Tactica chirurgicală după colecistolitostomia laparoscopică. Probleme actuale ale medicinei feroviare. Chișinău, 1996; 93-94.
 45. Curlat N., Cabac A., Ciutac I., Șerbina R., Iuhtimovschi M. Consecințele colecistitei acute în chirurgia programată a căilor biliare. Probleme actuale ale medicinei feroviare. Chișinău, 1996; 90.
 46. Curlat N., Iuhtimovschi M., Ciutac I., Șerbina R. Funcția veziculei biliare după colecistolitostomia laparoscopică. Probleme actuale ale medicinei feroviare. Chișinău, 1996; 116.

47. Curlat N., Ciutac I., Cabac A., Șerbina R., Iuhtimovschi M. Chirurgia endoscopică a căilor biliare. *Analele științifice ULIM*, 1996, V. 1, 55-58.
48. Curlat N., Ciutac I., Bujor P., Șerbina R. Aspectul medico-curativ al pancreatitei acute. *Congresul VIII al chirurgilor din Republica Moldova. Actualități în chirurgia toracoabdominală. Chișinău, 1997, p. 111-112.*
49. Curlat N., Șerbina R., Ciutac I. Endoscopie bilieires chez le malades avec le risque operateur majeur. *II Congres Național. Chirurgie laparoscopică din România. Timișoara, 1998; 17.*
50. Curlat N., Ciutac I. Endoscopie menegement of the biliary trecis pathology in the eldrerly patiants. *Congres IV Europeen of Gerintologie. Berlin, 1999; 21-22.*
51. Curlat N., Ciutac I., Bujor P., Cabac A. Algoritmul tratamentului chirurgical al patologiei căilor biliare a bolnavilor cu risc operator major. *Congresul XX Național al chirurgilor din România. Constanța, 2000; 278.*
52. Curlat N., Ciutac I. Algoritm endoscopic liqutation of bile duot diseases in patients with high operational risc. *Eurosurgery, 2000, Turkey, Istambul, 126-127.*
53. Di-Carlo V., Zerbi A. Advances and perspectives in acute pancreatitis (editorial) *Novitae prospective nella pancreatite acuta. Chir. Ital. 1995; 47: 2:1-8.*
54. Donald J.J., Cheslyn-Curtis S., Gillems A.R. et al. Percutaneous cholecystolithothomy: is galistones recurrence inevitable? *Gut. 1994; 35: 692-695.*
55. Doyle D.J., Mark P.W.S. Laparoscopy and vagal arrest. *Anaestezia. 1989; 44: 448.*
56. Duca S. *Chirurgia laparoscopică. 2001; 480.*
57. Evers B.M., Townsend C.M., Thompson J.C. Organ physiology of aging. *Surg. Clin. North. Amer. 1994; 74: 23-39.*
58. Fabre J.M., Fagot H., Domergue J. et al. Laparoscopic cholecystectomy in complicated cholelithiasis. *Surg. Endos. 1994; 8: 10: 1198-1201.*
59. Farcas G. Open abdomen in the treatment of necrosis in acut pancreatitis. *Or. Vol. Hetill. 1998; 31: 531-535.*
60. Fedorak I.J., Ko T.C., Djuricin G. et al. Sesondary pancreatic infections: are they distinct clinical enlities. *Surgery. 1992; 112:4 :824-831.*
61. Fiocca F., Santagati A., Ceci V. et al. ERCP and acute pancreatitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci 2002; 6:1 : 13-17.*
62. Flowers J.M., Bailey R.W., Scovill W.A. et al. The Baltimore experience with laparoscopic management of acute cholecystitis. *Amer. Surg. 1991; 161:3: 388-392.*
63. Foitzic T., Klar E., Buhr H.J. et al. Improved survinal in acute necrotizing pancreatitis despite limiting the indications for surgical debridement. *Europ. J. Surg. 1995; 161: 187-192.*

64. Folsch U.R., Nitsche R., Ludicke R et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute pancreatitis. The German Study Group on Acute biliary Pancreatitis. N. Engl. J. Med. 1997; 336: 4: 237-242.
65. Fomulari C., Ctelipo S., Macri A. et al. The role of ultrasonographic percutaneous cholecystostomy in treatment of acute cholecystitis. Hepato-Gastroenterology 1966; 43: 9 : 538-542.
66. Freeny P.C. Angio – CT: diagnosis and detection of complications of acute pancreatitis. Hepato-gastroenterology 1991; 34: 4: 109-115.
67. Gerzof S.G., Banks P.A., Robbins A.H. et al. Early diagnosis of pancreatic infection of by computed tomography-guided aspiration. Gastroenterology. 1987; 93: 6 : 1315-1320.
68. Gallstones and Laparoscopic Cholecystectomy. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement. September 14-16, 1992.
69. Garber S.M., Karman J. Cosgrove J.M. et al. Laparoscopic Cholecystectomy in acute cholecistites. //Surg.Endosc.1997., V11; 4: 347-350.
70. Ghereg A., Ciutac I., Dolghii A., Spătaru V., Cojocar A., Nafornita Iu. Laparoscopia diagnostică, curativă și operatorie în patologia abdominală. Al IX-lea Congres al asociației chirurgilor „N. Anestiadi”. I Congres de endoscopie din RM. Chișinău, 2003; 139.
71. Ghereg A., Ghidirim Gh., Ciutac I., Mahovici I., Spătaru V. Chirurgia miniinvazivă endoscopică în pancreatita acută. Al IX-lea Congres al asociației chirurgilor „N. Anestiadi”. I Congres de endoscopie din RM. Chișinău, 2003; 153.
72. Ghereg A., Ghidirim Gh., Șerbina R., Ciutac I., Spătaru V., Linga O., Suman Ala, Munteanu S. N.O.T.E.S. în pseudochisturile și abcesele pancreatice. Al V-lea Congres Național al asociației Române de chirurgie endoscopică. București, 11-14 noiembrie 2009. Chirurgia. Vol. 104, Supliment 2, 9-10.
73. Ghereg A., Ghidirim Gh., Șerbina R., Ciutac I., Cîrciumaru P., Suman Ala, Munteanu S. Eficacitatea chirurgiei laparoscopice în tratamentul pancreatitei necro-purulente. Al V-lea Congres Național al asociației Române de chirurgie endoscopică. București, 11-14 noiembrie 2009. Chirurgia. Vol. 104, Supliment 2, 16-17.
74. Ghereg A., Ghidirim Gh., Șerbina R., Ciutac I., Linga O., Cîrciumaru P., Suman Ala, Munteanu S. Probleme și particularități de abord laparoscopic ale pancreonecrozei extinse (prezentare de caz clinic, film și comentariu. Al V-lea Congres Național al asociației Române de chirurgie endoscopică. București, 11-14 noiembrie 2009. Chirurgia. Vol. 104, Supliment 2, 17-18.
75. Chelase F., Georgescu I., Nemeș R., Chirurgie generală. București, 1999; 800.

76. Ghidirim Gh., Ghereg A., Șerbina R., Ciutac I. Utilizarea metodelor endoscopice în diagnosticul și tratamentul pancreatitei acute. Conferința Națională de Chirurgie. Chirurgia pancreasului. Iași, 2005; 133-134.
77. Ghidirim Gh., Ghereg A., Șerbina R., Ciutac I., Cîrciumaru P. Tratamentul laparo-endoscopic al pancreatitei acute: alternativă sau o nouă viziune? 4-th International of Surgery. Revista medico-chirurgicală a societății de medici și naturaliști din Iași. Octombrie-decembrie, 2006, V. 110, N4, supliment, 1, 54-55.
78. Ghidirim Gh., Ghereg A., Șerbina R., Ciutac I., Cîrciumaru P. Tratamentul laparo-endoscopic al pancreatitei acute severe. Al III-lea Congres Național al Asociației Române de chirurgie endoscopică și alte tehnici internaționale. Timișoara, 4-7 octombrie. Chirurgia. 2006, Supliment, Vol. 101, N4. 33.
79. Ghidirim Gh., Ghereg A., Șerbina R., Ciutac I., Cîrciumaru P. Procedeele endo- și laparoscopice în diagnosticul și tratamentul pancreatitei acute severe. Anale științifice. Ediția a VII-a Vol. IV. Chișinău, 2006; 20-23.
80. Ghidirim Gh., Ciutac I., Șerbina R., Ghereg A., Curlat N. Concepția „stopării pancreonecrozei” – alternativă de rezolvare a problemelor în pancreatita distructivă. Rezumate. Al X-lea Congres al asociației chirurgilor „N. Anestiadî” din RM. Chișinău 3-6 octombrie 2007; 165.
81. Ghidirim Gh., Ciutac I. Sindromul de agravare reciprocă în colecistita acută asociată cu diabet zaharat la bolnavii de vîrstă înaintată și senilă. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. 2009,2 (21), 86-89.
82. 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.
83. Gianatti L., Braga M., Alexander J.W. The intestine: a central organ in the pathogenesis of septic complications in acute pancreatitis. *Chir. Ital.* 1995; 47:2: 14-24.
84. Giger U., Michel J.M., Vonlanthen R et al. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: indication, technique, risk and outcome. *Langenbecks Arch. Surg.* 2005; 390: 373-380.
85. Gillams A., Curtis S.C., Donald J. et al. Technical considerations in 113 percutaneous colecistolithotomies. *Radiology.*1992; 183:1:163-166.
86. Gloor B., Reber H.A. Effects of cytokines, and other inflammatory mediators on human acute pancreatitis. *J. Int Care Med.* 1998; 13: 6: 305-312.
87. Gortzinger P., Wamser P., Exner P et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timig of operation is crucial for survival. *Surg. Infect (Lacrchmt).* 2003; 4:2: 205-211.
88. Halonen R.I., Leppaniemi A.K., Puolakkainen P.A. Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Am. J. Surg.* 2000; 21:3: 266-271.

89. Hamy A., Visset J., Likholatnikov D. et al. Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in critically patients. *Surgery*. 1997; 121: 398-401.
90. Harris M.N.E., Plantevin O.M., Crowther A. Cardiac arrhythmias during anaesthesia for laparoscopy *Br. J. Anaesth.* 1984; 56: 1213-1261.
91. Hollender L.F., Lehnert P., Wanke M. Akute pankreatitis. Leipzig. 1984. 175.
92. Howard T.J., Weibke E.A., Mogavero G. et al. Classification and treatment of local septic complications in acute pancreatitis. *Amer. J. Surg.* 1995; 170:7: 44-50.
93. Isaji S., Suzuki M., Frey C.F. et al. Role of bacterial infection in diet-induced acute pancreatitis in mice. *Int.J.Pancreatol.* 1992; 11: 1: 49-57.
94. Isenmann R., Buchler M.W. Infection and acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1994; 81: 1707-1708.
95. Iuhtimovschi M., Curlat N., Ciutac I. Strategia curativă în colecistita acută la bolnavii din „grupa de risc”. *ULIM. Analele științifice*, 1996, vol. 1, 77-80.
96. Jangst D., del Roza R., Dolu M.H. et al. Rapid formation of cholesterol crystals in gallbladder bile is associated with stone recurrence after laparoscopic cholecystectomy *Hepatology*. 1997; 25: 509-513.
97. Jitea N., Burcos T., Voiculescu S. et al. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecistitis *Clinica de chirurgie Coltea*. București, 1998.
98. Jonson C.H., Jmrie C.W. *Pancreatic Diseases*. Springer, 1999; 1: 253.
99. Joris I.L., Noirot D.P., Legrand M.J. et al. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth. Analg.* 1993; 76: 1067-1071.
100. Joris I.L., Lamy M.L. Neuroendocrine changes during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Br.J. Anaesth.* 1993; 7: A 33.
101. Junghanc T., Modeersohn D., Dorner F. et al. Systematic evaluation of different approaches for change during pneumoperitoneum. *Surg. Endosc.* 2006; 20: 763-769.
102. 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.
103. Kubota K., Kajuura N., Teruga M. et al. Alteratioons in respiratory function and hemodynamics during laparoscopic cholecystectomy under pneumoperitoneum *Surg. Endosc.* 1993; 7: 6: 500-504.
104. Kraft M., Lerch M.M., Gallstone pancreatitis; when is endoscopic retrograde cholangiopancreatographi truly necessary? *Curr Gastroenterol Rep.* 2003; 5: 125-132.
105. Lankisch P. Morbidity and mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1996; 34: 371-377.
106. Lankisch P.G., Buchler J., Muller-Lissner S.A. *Primer of Pancreatitis*. Berlin. Heidelberg. New York: Springer-Veriag. 1997.

107. Lankisch P.G., Mahike R., Blum T. et al. Hemoconcentration. An early marker of severe and or necrotizing pancreatitis. A critical appraisal. *Am. J. Gonstreterol.* 2001; 96: 2080-2084.
108. 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.
109. Li-Ling J., Irving M. Somatostatin and octreotide in the prevention of postoperative pancreatic complications and the treatment of enterocutaneous pancreatic fistulas: a systematic review of randomized controlled trials. *Br. J. Surg.* 2001; 88: 190-199.
110. Liu Q., Dinricin G., Nathan C. et al. The effect of epidermal growth factor on the septic complications of the septic complications of acute pancreatitis. *J. Surg. Res.* 1997; 69: 1: 171-177.
111. Lohela P. Ultrasonic guidance for percutaneous puncture and drainage in acute cholecystitis. *Acta Radiol.* 1986; 27:5 : 543-546.
112. Lumsden A., Bredley E.L. Secondary pancreatic infection *Surg. Ginec. Obstet* 1990; 170: 5: 459-467.
113. Madani A., Badawy A., Henry C. et al. Laparoscopic cholecistectomy in acute cholecistites. *Chirurgie.* 1999, V.124, N2, p 171-176.
114. Malfertheiner P., Kemmer T.P. Clinical picture and dignosis of acute pancreatitis *Hepatogastroenterology.* 1991; 38:2: 97-100.
115. Marotta F., Geng T.C., Wu C.C. et al. Bacterial translocation in the couse of acute pancreatitis: beneficial role of nonabsorbable antibiotics ant lactifal enemes. *Digestion.*1996; 57:6: 446-452.
116. Mayerle J., Simon P., Kraft M. et al. Conservative treatment of acute pancreatitis. *Med Klin (Munich).* 2003; 98: 12: 744-749.
117. Meyer-Burg J. *Endoscopy.* 1972; 4: 99-101.
118. Mizumoto H., Takara K., Suzuki Y. et al. Treatment of acute cholecystitis by direct-puncture bile aspiration with ultrasound – image control *Nipon Shokakibuo Zasshi.* 1992; 89: 1: 61-67.
119. Moody F.G., Haley-Russel D., Muncy D.M. Intestinal transit and bacterial traslocation in obstructive pancreatitis. *Dig. Dis. Sci.* 1995;40: 8 : 1798-1804.
120. Moclusky A.D., Skandalakis L.J., Colborn G.L. et al. Harbinger or Her-mint? Pancreatic anatomy and surgery through the ages-Part 3. *Wld J. Surg.* 2002; 26: 1512-1524.
121. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am. J. Surg.* 1998; 175:1:76-83.
122. Norton I.D., Clain J.E. Optimising outcomes in acute pancreatitis. *Drugs.* 2001; 61:11: 1581-1591.
123. Pavars M., Imejs AS., Maurins U. et al. Severe acute pancreatitis : role for laparoscopic surgery. *Zentrabl Chir.* 2003; 128:10: 858-861.

124. Pearse D.M., Hawrins I.F., Shaver R. et al. Percuta neous cholecistostomie in acute cholecistitis and common duct obstruction. *Radiology*. 1984; 152:2:365-367.
125. Pederzoli P., Bassi C., Vasantini 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.
126. Pelletier G. Valeur predictive des facteurs clinico-biologicues pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaere principale. *Gastroenterologie Clinique et Biologique*. 1998; 22: 1-3.
127. Pitchumoni C.S., Patel N.M., Shah P. Factors influencing mortality in acute pancreatitis: can we alter them? *J. Clin. Gastroenterol*. 2005; 9: 798-814.
128. Powel J., Miles R., Siriwardena A. Antibiotic prophylaxis in the initial management of sever acute pancreatitis. *Br. J. Surg*.1998; 85: 582-587.
129. Pring C.M., Skelding-Millar L., Goodall R.J. Espectant treatment or cholecystectomy after endoscopic retrograde cholangiopancreatorgraphy for choledocholithiasis in patients over 80 years old? // *Surg. Endosc*. 2005; 19:3: 357-360.
130. Rabenec L., Feinstein A., Horwitz R. A new clinical prognostic staging system for acute pancreatitis. // *Amer. J.Med*. 1993; 95: 61-70.
131. Ranson J.H, Rifking K.M., Roses D.F. et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg. Ginec. Obsted*. 1974; 139:69-81.
132. Ranson J.H. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Amer. J. Gastroenterology*. 1982; 77:9:633-636.
133. Ranson J.H. The role of surgery in the management of acte pancreatitis. *Ann. Surg*. 1990; 211: 4: 382-393.
134. Rao R., Prinz R.A., Kazantzev L.B. et al. Effects of granulocyte colony-stimulating, factor in severe pancreatitis. *Surgery*. 1996; 119:6: 657-663.
135. Raraty M.G., Finch M., Neoptolemos J. Acute cholangitis and pancreatitis secondary to cammon duct stones: management up date. *Wld J. Surg*. 1998; 22:11: 1156-1161.
136. Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J. et al. Surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am. J. Surg*. 1992; 163: 105-110.
137. Reber H.A., Mefadden D.W. Indications for surgery in necrotizing pancreatitis. *West.J.Med*. 1993; 159:6:704-707.
138. Rozcos I., Rozcos T. Micro-and modern minilaparotomy cholecystectomy. *Acta. Chir. Hung*. 1994; 34: 763-769.
139. Rozcos I., Rozcos T. The applicability of micro-and minilaparotomy un the management of obstructive cholecistitis. *Acta. chir. Hung*. 1994; 34: 95-101.

140. Runkel N.S., Moody F.G., Smith G.S. et al. The role of the gut in the development of sepsis in acute pancreatitis. *J. Surg. Res.* 1991; 51: 1: 18-23.
141. Runkel N.S., Rodriquez L.F., Moody F.G. Mecanisms of sepsis in acute pancreatitis in opossums. *Amer. J. Surg.* 1995; 169:2: 227-232.
142. Semmery. of the International symposium on Acute Pancreatitis. Atlanta, GA. Sept. 11-13. *Arch. Surg.* 1993; 128: 586-590.
143. Schilmerich J. Interleukins in acute pancreatitis. *Scand. J. Gastroent.* 1996. 219: 37-42.
144. Schmid S.W., Uhi W., Friess H. et al. The rol of infection in acute pancreatitis. *Lut.* 1999; 45:2:311.
145. Schneider A., Singer M.V. Praoperative Labordiagnostik in der Pankreaschirurgie – Was ist norwendig? *Swiss Surg.* 2000; 6:5:4: 205-210.
146. Schroder T., Sainio V., Kivissaari L. Pancreatic rezection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis *Ann. Surg.* 1991; 214: 663-666.
147. Shimizu F. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. 1999; 31: 1: 74-79.
148. Sigurdsson L.H. Intensive care management of acute pancreatitis. *Dug. Surg.* 1994; 11: 231-241.
149. Spicak J. Penetration of antibiotics into the pancreas in rats: an effect of acute necrotizing pancretitis *Scand. J. Gastroenterol.* 1999; 34:1: 92-97.
150. Suman Ala, Ghidirim Gh., Gherag A., Suman S., Ciutac I., Guzun Gh. Colicistita acută complicată. Al V-lea Congres Național al asociației Române de chirurgie endoscopică. București, 11-14 noiembrie 2009. *Chirurgia*, Vol. 104, Supliment 2, 98-99.
151. Syrakos T., Antonitsis P., Zacharakis E et al. Small – incision (mini laparotomy) versus laparoscopic cholecystectomy: a retrospective study in a universiti hospital. *Langenbecks. Arch. Surg.* 2004; 389: 172-177.
152. Șcerbina R., Curlat N., Ciutac I., Cabac A. Hidrodinamica biliară în perioada postoperatorie precoce și căile de corecție a acesteia. (partea I) *ULIM. Analele științifice*, 1996, vol. 1, 71-76.
153. Șcerbina R., Curlat N., Ciutac I., Cabac A. Hidrodinamica biliară în perioada postoperatorie precoce și căile de corecție a acesteia. (partea II) *ULIM. Analele științifice*, 1998, vol. 2, 102-104.
154. Șcerbina R., Hidrodinamica biliară în perioada postoperatorie precoce și modalitățile de corecție ale hipertensiunii biliare. Teză de doctorat. Iași, 2003; 245.
155. Tenner S., Sica G., Hughes M et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 1997; 113:3: 899-903.
156. Teodorescu M., Radu D. Îndreptar în chirurgia laparoscopică. Timișoara, 1994.
157. Tîrcoveanu E. Elemente de chirurgie laparoscopică. Vol. I. Iași, 1996.

158. Tonicava M., Ichikowa M., Takahara O. et al. The usefulness of percutaneous transhepatic cholecist puncture (PTCCP) With ultrasound – image control for acut cholecystitis. *Japan. J. Gastroenterol.* 1996; 93:8: 553-559.
159. Tsai K., Wand S., Chen T. Oxidativ stress: an important phenomenon with significance in the progression of acute pancreatitis. *Lut.* 1998; 42: 850-855.
160. Uhi W., Schrag H.I., Wheatley A.M. et al. The role of infection in acute pancreatitis. *Dig. Surg.* 1994; 11: 214-219.
161. Uhi W., Isenmann R., Buchler M.V. Infections complicating pancreatitis: diagnosing, treating, preventing. *New Horiz.* 1998; 2:72-79.
162. Verbanck J.J., Demoi J.W., Ghillebert G.L. et al. Ultrasound guided puncture of the gallbladder for acute cholecystitis. *Lancet.* 1993; 341: 8853: 1132-1133.
163. Vogelzand R.L., Nemeek A.A. Percutaneous cholecystostomy diagnostic and therapeutic efficacy. *Radiology.* 1988, V.168, p 29-34.
164. Von Steenberg W., Rigauts H., Ponete E. et al. Percutaneous tren transhepatic cholecystostomy for acute complicated calculous cholecystitis in eideriy patients. *J.Amer. Griatr. Soc.*1993 V.41, p. 157-162.
165. Wang X., Andersson R., Soltesz V. et al. Gut origin sepsis macrophage function and oxygen extraction associated with acute pancreatitis in the rat. *Wed. J.Surg.* 1996; 20: 3: 299-308.
166. Wang V.C., Vang H.R. Urgent laparoscopic cholecystectomy in the management of acute cholecysttitis: timing does not influens conversion rate. *Surg. Endoscop.* 2006; 20:5: 806-808.
167. Werner I., Uni W., Buchler M.W. Surgical Treatment of Acute Pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat. Dis.* 2003; 2: 4: 496-499.
168. Williams M.D., Murr P.C. Laparoscopic insufflation of the abdomen depresses cardiopulmonary function. *Surg. Endoscop.* 1993; 7:12-16.
169. Wincoll D.I. The management of severe acute necrotizig pancreatitis an evidence based review of the literature. *Intensive Care Med.* 1999; 25:2: 146-156.
170. Zhang W.Z. Farly definitive surgery in the management of severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis.* 2003; 2:4: 496-499.
171. Zucala G., Cocchi A., Bambassi G. et al. Postsurgical complicationos in older patients. The role of pharmacological intervention. *Drugs Aging.* 1994; 5:6: 419-430.
172. Абдулаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. и др. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм брюшной полости. *Эндоскопическая хирургия.* 2000; 5: 12-15.
173. Авзаров А.А., Буров Н.Е., Бутовский С.А и др. Коррекция кардиореспираторных нарушений при лапароскопической холецистэктомии. *Анест. и реаниматология.* 2001; 2: 24-28.

174. Алиев М.А., Алмагамбетов К.Х., Бондаренко В.М. Моделирование транслокации кишечной флоры на конвенциональных животных. Микробиология, эпидемиология и иммунология. 1991; 8: 15-17.
175. Алиев М.А., Доскалиев Ж.А., Сейсембаев М.А и др. Эндовидеохирургия в лечении острого холецистита. Эндоскопическая хирургия. 1997; 4: 22-25.
176. Алиев С.А. Особенности клиники и тактики хирургического лечения острого холецистита у больных старческого возраста. Хир. 1998; 4: 25-29.
177. Алиев М.А., Байжанов С.Ш., Аманбаев А.А. с соав. Билиарная литотрипсия – метод лечения камней желчного пузыря. Хирургия. 1999; 10: 61-65.
178. Алмагамбетов К. Х., Горская Е. М., Бондаренко В. М. Транслокация кишечной флоры и ее механизмы. Журн. микробиол. 1991; 10:74-79.
179. Атанов Ю.П. Лапароскопическая семиотика некротического панкреатита. Вестник хирургии. 1981; 6: 33-37.
180. Атанов Ю.П. Гнойный панкреатит. Хирургия. 1997; 8: 20-24.
181. Ашрафов А.А., Алиев С.А., Зейналов С.М. Хирургическое лечение острого панкреатита в сочетании с конкрементами желчевыводящих путей. Хирургия. 1996; 2: 12-16.
182. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Рухляда Н.В. и др. Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита в различные периоды заболевания. Вестник хирургии. 2002; 4: 11-14.
183. Багненко С.Ф., Борисов А.Е., Вербицкий В.Г. и др. Острый калькулезный холецистит (Протоколы диагностики и лечение). Вест. хир. 2007; 3 : 75-77.
184. Байчоров Э.Х., Макушкин Р.З., Вафин А.З. и др. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом. Хирургия. 2007; 5:13-16.
185. Балалыкин А.С. Диагностическая и лечебная эндоскопия в неотложной абдоминальной хирургии: Авт.реф.дис... докт. мед. наук. М., 1980; 42.
186. Балалыкин А.С., Авалиани М.И. Лапароскопическая панкреатоскопия. Вестник хирургии. 1985; 9: 132-136.
187. Балалыкин А.С. Эндоскопическая папиллотомия при заболеваниях внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального соска. Вест. Хир. 1988; 2: 17-20.
188. Балалыкин А.С., Шукшина И.В., Авалиани М.В. и др. Диагностическая и лечебная эндоскопия при механической желтухе. Диагностическая и неотложная эндоскопия. Сб.научн.тр. М. 1983; 10-11.
189. Балалыкин А.С., Авалиани М.В., Шукшина И.В. и др. Эндоскопический способ лечения осложненного острого калькулезного холецистита. Хирургия. 1990; 5: 18-22.

190. Баранов Г.А. Клинические аспекты лапароскопии. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М., 1999; 27с.
191. Баранов Г.А., Решетников Е.А., Харламов Б.В. Мининвазивные способы холецистэктомии у больных старших возрастных групп при остром холецистите. Хирургия. 2008, 6: 27-30.
192. Баулин Н.А., Авашев Н.А., Баулин А.А. и др. Хирургическая тактика при остром холецистите. Хирургия. 1991; 2: 12-16.
193. Бебуришвили А.Г., Гольдбрайт В.А., Иевлев В.А. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. Анн. хир. гепатологии. 2000; 1: 65-70.
194. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Спиридонов Е.Г. Клиническая эффективность сандостатина и октреотида в хирургической панкреатологии. Хирургия. 2002.10:50-52.
195. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Лозовой А.В. и др. Мининвазивные операции при остром холецистите у больных с высоким операционным риском. Анналы хир. гепатол. 2002; 1: 87.
196. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Панин С.И. Технологические составляющие и оценка эффективности применения сочетанных минилапаратомных и лапароскопических операций. Эндоскопическая хирургия. 2005; 4: 29-34.
197. Бебуришвили А.Г., Быков А.В., Зюбина Е.Н. и др. Эволюция подходов к хирургическому лечению осложненного холецистита. Хирургия. 2005; 1: 43-47.
198. Беляев А.А., Климов А.Б. Хирургическая тактика у больных пожилого и старческого возраста с механической желтухой желчнокаменного происхождения. Хирургия. 1988; 9: 24-27.
199. Березов Ю.Е., Сотников В.Н., Саакян Н.Е. Лапароскопия в лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Клин. хир. 1976; 9: 18-23.
200. Березов Ю.Е., Сотников В.Н. Лапароскопия в ургентной хирургии. Метод. Рекомендации. М. 1977.
201. Березов Ю.Е., Сотников В.Н., Ерохин П.Г. Пункция желчного пузыря и дренирование брюшной полости во время лапароскопии у больных острым холециститом и острым панкреатитом. Сов. Мед. 1977; 9: 39-43.
202. Берзаков В.Г., Гололобов Ю.Н., Сепдерович Е.И. и др. Способ лапароскопической ассоциированной операции при остром деструктивном панкреатите. Эндоскопическая хирургия. 1998; 2: 10-11.
203. Бескостный А.А., Касумьяк С.А. Критерии прогноза тяжелого течения острого панкреатита. Анналы хирургической гепатологии, 2003; 8: 2: 24-32.

204. Борисов А.Е., Земляной В.П., Левин Л.А. и др. Современное состояние проблем лечения острого холецистита. Вестник хирургии. 2001; 6: 92-95.
205. Борисов А.Е., Левин Л.А., Земляной В.П. и др. Технические особенности лапароскопической холецистэктомии и ее осложнения. Санкт-Петербург, 2001; 186.
206. Борисов А.Е. Видеоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2002; 416.
207. Борисов А.Е., Земляной В.П., Мосягин В.Б. и др. Возможности малоинвазивных технологий в лечение холедохолитиаза у больных повышенного риска. Анналы хир. гепатол. 2002; 1: 88-89.
208. Бородач В.А., Бородач А.В. Хирургическое лечение желчекаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия. 2002; 11: 38-41.
209. Боткин С.П. Клинические лекции (1883-1888). М. 1950; Т 2 : 467.
210. Благовидов Д.Ф., Чорбинская Т.И. Закрытая блокада круглой связки печени при холецистопанкреатите. Хирургия. 1966; 8: 128-129.
211. Благовестнов Д.А., Хватов В.Б., Упырев А.В. и др. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений. Хирургия, 2004; 5: 68-75.
212. Брехов Е.И., Решетников Е.А., Миронов А.С. и др. Диагностика и лечение стерильного панкреонекроза. Хирургия. 2006; 9: 31-35.
213. Брискин Б.С., Букатко В.Н. Использование лазерной доплеровской флюорометрии для оценки эффективности лечения острого панкреатита. Хирургия. 2003; 11: 20-25.
214. Брискин Б.С., Букатко В.Н. Использование миллиметровой волновой терапии в лечение острого панкреатита. Вестник хирургии 2003; 4: 22-25.
215. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б. и др. Деструктивный панкреатит: Современное состояние проблемы. Вестник хирургии. 2000; 116-122.
216. Бурова Р.А., Тронин Р.Ю., Нестеренко Ю.А. и др. Лапароскопия в дифференциальной диагностике острого живота. Хирургия. 1994; 3: 16-19.
217. Буянов В.М., Балалыкин А.С., Кубышкин В.А. и др. Экстренная лапароскопия в диагностике и лечении острого панкреатита. Вест.хир. 1981; 10: 60-64.
218. Буянов В.М. Нетложная лапароскопия. Диагностическая и лечебная неотложная эндоскопия. Тр.І ММИ. – М., 1983; 22-24.

219. Буянов В.М., Перминова Г.И., Анахасьян В.Р. и др. Результаты неоплодной лапароскопии у больных пожилого и старческого возраста с острыми заболеваниями органов брюшной полости. *Клин. хир.* 1985; 4: 48-51.
220. Бычков С.А., Хворостов Е.Д., Лебедь И.М. и др. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. *Анн. хир.гепатол.* 2002; 1: 93-94.
221. Бэнкс П.А. Пانкреатит. М. Медицина, 1982; 207.
222. Васильев В.Е., Перунов А.В. Острый холецистит: Современные технологии лечения. *Consilium medicum.* 2001; 6: 279-284.
223. Васильев В.В. Варианты хирургического лечения острого холецистита у больных с высоким операционным риском. *Вестн. хир.* 2007; 2: 31-34.
224. Ваетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. Ст. Петербург: Питер, 2000; 320.
225. Вилявин Г.Д., Исаев Г.Б. Лечение острого холецистита у больных сахарным диабетом. *Вестник хирургии*, 1984; 4: 38-41.
226. Винник Ю.С., Гульман М.И., Попов В.О. Вопросы патогенеза, клиника, лечение острого панкреатита. Красноярск-Зеленогорск, 1997; 208.
227. Виноградов В.В., Панфилов Б.К., Муравьева Н.К. О кардиальном синдроме Боткина при калькулезном холецистите. *Клин. мед.*, 1973; 12: 70-77.
228. Воронов А.В., Ламехова В.Г., Нешатаев Д.В. Ишемическая болезнь сердца и острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста. *Клиническая хирургия*. 1991; 9: 47-48.
229. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия (практическое руководство). М: НЦХ РАМН, 1994; 66.
230. Галперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Кузовлев Н.Ф. и др. Вопросы патогенеза, тяжести течения, клинических синдромов и дифференциального лечения гнойного холангита. *Хирургия*. 1997; 1: 77-78.
231. Галперин Э.И., Докучаев К.В., Погосян Г.С. и др. Панкрео- и парапанкреонекроз: когда оперировать и что делать? IX Всероссийский съезд хирургов: Материалы съезда. Волгоград, 2000; 31.
232. Галперин Э.И., Дужева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза. *Хирургия*. 2003; 3: 55-59.
233. Галашев В.И., Зотиков С.Д., Глянцев С.П. Холецистэктомия из минидоступа у лиц пожилого и старческого возраста. *Хирургия*. 2001; 3: 15-18.

234. Галимов О.В., Шарафутдинов А.Н., Зиангиров Р.А. и др. Эндоскопические методики в комплексном лечении больных с острым панкреатитом. Хирургия. 2002; 9: 37-40.
235. Гарелик П.В., Мармыш Г.Г., Цилиндзь И.Т. Тактика хирурга при лечении больных с ЖКБ с высоким операционным риском. Анн. хир. гепат. 2002; 1: 97-98.
236. Георгадзе А.К., Бузенков С.В., Джикия А.А. и др. Особенности диагностики и лечения жирового панкреонекроза. Хирургия. 1991; 4: 90-95.
237. Гидирим Г.П. Осложнения острого панкреатита (Патогенез, клиника, диагностика, лечение). Автореф. Дисс. д-ра мед. наук. М., 1983; 45 с.
238. Гиреев Г.И., Джалалов Ю.В., Гусейнов А.Г. и др. Диагностика и лечение холедохолитиаза, осложненного механической желтухой, у больных пожилого и старческого возраста. Вестн. хир. 1993; 5-6: 48-49.
239. Горбушина З.Е., Курлат Н.Г., Чутак И.В. и др. Хирургическое лечение острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста. Повышение безопасности оперативных вмешательств в гериатрической хирургии: Тез. докл. респ. научн. конф. Тернополь, 1982; 78-79.
240. Горбушина З.Е., Курлат Н.Г., Чутак И.В. и др. Применение эндоскопических методов в диагностике и лечении заболеваний органов брюшной полости. Вопросы ранней диагностики и современного консервативного лечения заболеваний органов пищеварения. Тез. докл. Андижан. 1984; 14-15.
241. Горбушина З.Е., Курлат Н.Г., Чутак И.В. и др. К хирургической тактике при остром холецистите у лиц с повышенным операционным риском. Тез. докл. XI съезда хирургов Закавказья. Батуми. 1984; 145.
242. Горбушина З.Е., Курлат Н.Г., Чутак И.В. и др. Вопросы хирургической тактике при остром холецистите у больных пожилого возраста. Тез. докл. VI съезда хирургов Молдавии – Кишинев. 1986; 17-18.
243. Гостищев В.К., Мисник В.И., Маграбян Р.А. Холангит в неотложной хирургии острого холецистита. Вест. хир. 1987; 1: 131-133.
244. Гостищев В.К., Глушко В.А. Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом: Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 20-22 сентября 2000; 28.
245. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста. Хирургия. 2001; 9: 30-34.
246. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия. 2003; 3: 50-54.

247. Грясов В.И., Твердиев Ю.Б., Перфильев В.В. Диагностика и лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1991; 2: 20-25.
248. Гульман М.И., Винник Ю.С., Черданцев Д.В. и др. Хирургическая тактика при различных формах калькулезного холецистита у больных с высоким операционным риском. Современные хирургические технологии. Сб. научн. трудов. Красноярск. 2006; 51-57.
249. Гуревич А.Р., Маркевич Ю.В., Ершов Д.В. и др. Место лапароскопии в неотложной хирургии. Эндоскоп. хирургия. 1998; 1: 16.
250. Гурин Н.Н., Легунов К.В., Митичкин А.Е. Лечение острого холецистита – СП 6 Изд-во СП 6 МАПО. 1999; 100.
251. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М. Медицина. 1995; 512.
252. Данилов М.В., Глабай В.П., Бурнев И.М. и др. Современные проблемы хирургии панкреатита. Анналы хирург. гепатол. 1996; 1: 67-71.
253. Данилов М.В. Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения. Рус.мед.журн.2001; 9: 13-14.
254. Даценко Б.М., Ибшов Ш.Ф., Галперин М.Л. и др. Диагностика и лечение острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1988; 9: 27-33.
255. Даценко Б.М., Ибшов Ш.Ф., Дегтярев А.О. и др. Хирургическое лечение острого холецистита у больных группы повышенного риска. Хирургия. 1991; 7: 98-103.
256. Дедерер Ю.М., Прохоров В.И. Хирургическая тактика и летальность при остром холецистите. Обзор литературы. Хирургия. 1981; 1: 109-111.
257. Дедерер Ю. М., Прохоров В.И. Декомпрессия желчного пузыря как метод снижения летальности при остром холецистите. Хирургия. 1981; 10: 22-25.
258. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г. Санационная декомпрессия желчного пузыря при остром холецистите. Хирургия. 1985; 8: 103-106.
259. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г. Ответ на письма проф. Г.А. Ратнера «Всегда ли следует удалять желчный пузырь при лечении калькулезного холецистита?» в редакцию журнала «Хирургия». Хирургия. 1985; 8: 109-112.
260. Дедерер Ю.М., Москвитина Л.Н., Овчинников В.И. и др. Холецистит у больных старческого возраста. Хирургия. 1986; 9: 93-97.
261. Джаркенов Т.А., Мовгун А.А., Хрусталева М.В. и др. Хирургическая тактика у больных хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом. Хирургия. 2004; 3: 13-17.
262. Дивилин В.Я., Кулешов Е.В., Булгаков Г.А. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения желчекаменной болезни у лиц с высоким операционным риском. Анналы хир. Гепатол. 2002; 1: 104.

263. Долгот Д.М., Арепанов А.С., Магомедов М.А. и др. Лапароскопическая декомпрессионная пункция желчного пузыря при остром холецистите. Хирургия. 1984; 7: 41-43.
264. Евтихова Е.Ю., Сорокин С.Ю., Евтихов Р.М. и др. Использование малоинвазивных технологий в лечении желчекаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста. Анналы хир. Гепатол. 2002; 1: 107-108.
265. Емельянов С.И., Феденко В.В., Барсегян А.А. Эндоскопическое удаление слизистой оболочки желчного пузыря после холецистостомии. Вестник хирургии. 2001; 2: 94-98.
266. Емельянов С.И., Блувштейн Г.А., Ветрянский С.В. и др. Статистическая модель для оценки риска, связанного с длительным пневмоперитонеумом у больных с ожирением. Эндоскоп.хир. 2005; 5: 45-49.
267. Ерамишанцев А.К., Гордеев П.С., Ахметжанов К.К. Диагностика и лечение острого холецистита при циррозе печени. Хирургия. 1992; 1: 15-17.
268. Ермолов А.С., Титова И.В., Удовский Е.Е. и др. Эндоскопическая чрескожная чрезпеченочная холецистостомия при остром холецистите. Хирургия. 1983; 8: 67-71.
269. Ермолов А.С., Удовский Е.Е., Юрченко С.В. и др. Диагностика и лечение обструктивного холангита. Хирургия. 1994; 6: 3-5.
270. Ермолов А.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Хирургическое лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1998; 2: 11-13.
271. Ермолов А.С., Гуляев А.А., Ярцев П.А. и др. Лапароскопия в неотложной абдоминальной хирургии. Хирургия. 2007; 7: 57-59.
272. Ермолов А.С., Иванов П.А., Гришин А.В. и др. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита. Хирургия. 2007; 5: 4-8.
273. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции. Руководство для врачей. Ст.Петербург: Питер, 2003; 864.
274. Ефименко Н.А., Лысенко М.В., Урсов С.В. и др. Острый панкреатит: современные возможности диагностики и лечения. М. 2001; 112.
275. Забарский Л.Т., Лившиц Ю.Г. Лапароскопия при острой хирургической патологии органов брюшной полости. Клини. хир. 1977; 7:55-57.
276. Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Тищенко А.М. и др. Холангиолитиаз как причина острого панкреатита. Диагностика и лечебная тактика. Анналы хир.гепатол. 1998; 3:3: 63.
277. Затевахин И.К., Крылов Л.Б., Хомдамов Х.Х. и др. Диагностическая и лечебная лапароскопия при остром холецистите и панкреатите у больных пожилого и старческого возраста: Метод. рекомендации. Самарканд, 1983.

278. Захаров С.Н., Курмангалиев Ф.К., Баскаков В.А. и др. Срочная лапароскопия в диагностике и лечении острого холецистита у людей пожилого и старческого возраста. Вестник хирургии. 1980; 8: 42-44.
279. Зибрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михонулос Т.А. и др. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита. Хирургия. 2007; 29-32.
280. Иванов П.А., Скляревский В.В., Синев Ю.Б. Лечение острого холецистита. Хирургия. 1988; 9: 21-24.
281. Иванов П.А., Скляревский В.В., Синев Ю.Б. и др. Эндоскопические и щадящие хирургические операции при лечении больных с острым холециститом с высоким операционным риском. Хирургия. 1991; 2: 31-34.
282. Иванов П.А., Синев Ю.В., Щербюк А.Н. и др. Определение показаний к лечебно-диагностической лапароскопии с помощью значения коэффициента тяжести больных острым панкреатитом. Хирургия. 1997; 1: 38-40.
283. Иванов П.А., Гришин А.В., Щербюк А.Н. и др. Выбор рациональной тактики лечения острого панкреатита. Хирургия. 1998; 9: 50-53.
284. Истомин Н.П., Султанов С.А., Архипов А.А. Двухэтапная тактика лечения желчекаменной болезни, осложненной холедохолитиазом. Хирургия. 2005; 1: 48-50.
285. Калошук Т.А., Бондарчук О.И., Калошук И.Т. и др. Комплексное лечение острого панкреатита. Анн.хир.гепатол. 1996; 1: 141.
286. Казанцев Г.Б. Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: Автореф.дис... канд.мед.наук. Москва,1990; 21.
287. Каримов Ш.И. Прогностические критерии острого панкреатита. Вест. хир. 1993; 3-4: 46-47.
288. Каримов Ш.И., Ким Н.Ф., Кротов А.А. Малоинвазивные вмешательства при желчекаменной болезни. Хирургия. 2000; 10: 24-27.
289. Каримов С.Х., Мирошниченко А.Г., Кацадзе М.А. и др. Диагностика и лечение пареза кишечника при остром панкреатите. Вестник хирургии. 2007; 2: 35-39.
290. Каргапалов Ю.А., Сыколятин А.А., Кулеша В.Ф. и др. Декомпрессия желчевыводящих путей при остром холангите. Хирургия. 1990; 1: 9-12.
291. Кирилов Ю.Б., Потапов А.А., Смирнов Д.А. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. Хирургия. 1991; 11: 53-56.
292. Клименко Г.А. Холедохолитиаз, диагностика и оперативное лечение. М. Медицина, 2000; 223.
293. Козырев М.А. Лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухи. Хирургия. 1990; 9: 59-62.

294. Козырев М.А. Способ профилактики печеночной недостаточности при хирургическом лечении механической желтухи и устройство для ее осуществления. Авт.свидетельство № 995750. 1980.
295. Козлов В.А., Козлов И.В., Головкин Е.Б. Принципы хирургического лечения деструктивных форм панкреонекроза. 1-ый междунар. конгресс хирургов. М. 1995; 171-173.
296. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Эллин А.Ф. и др. Двухэтапный способ хирургического лечения больных острым холециститом с высокой степенью операционного риска. Тезисы докладов III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. 2001; 33.
297. Кононенко С.Н., Павленко И.А., Миронов А.С. и др. Диагностический алгоритм при остром панкреатите тяжелого течения. Хирургия. 2006; 9: 36.
298. Корешкин И.А., Аксельбант И.С., Паншин А.А. Особенности применения лапароскопической холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста. Вест.хир. 1998; 1: 32-35.
299. Королев Б.А., Пиковский Д.Л., Грудинская И.Н. Холецистостомия при остром холецистите. М.Медицина. 1973; 104.
300. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Острый холецистит: Пути совершенствования диагностики и хирургического лечения. Сб. науч. тр. Горький, 1988; 123.
301. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. М. Медицина. 1990; 237.
302. Коротков Н.И., Кукушкин А.В., Метелев А.С. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита. Хирургия. 2005; 3: 40-44.
303. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. Санкт-Петербург. 2000; 476.
304. Костюченко А.Л. Деструктивный панкреатит: Стратегия и тактика лечения на современном этапе. Вестник хирургии. 2001; 4: 110-113.
305. Кочнев О.С., Ким И.А., Давлеткильдеев Ф.А. Лапароскопическая ханюляция круглой связки печени при остром холецистите и панкреатите. Советская Медицина. 1978; 3: 67-70.
306. Кочнев О.С., Ким И.А. Лапароскопия в неотложной хирургии. Хирургия. 1980; 8: 70-83.
307. Кочнев О.С., Ким И.А., Валеев А.Г. и др. Эндоскопическая диагностика и лечение острого холецистита. Хирургия. 1984; 7: 25-29.
308. Кочнев О.С., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Лапароскопическая холецистостомия: возможности, недостатки, перспективы. Хирургия. 1996; 2: 57-61.

309. Красногоров В.Б., Костюченко А.Л., Смелянский А.И. Упреждающая тактика лечения тяжелого острого панкреатита. *Terra-Medica*. 1998; 3: 59.
310. Кригер А.Г., Фаллер А.П. Лапароскопические операции в неотложной хирургии. М. 1997; 152.
311. Кригер А.Г., Владимиров В.Г., Андрейцев И.Л. и др. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки. *Хирургия*. 2004; 2: 18-22.
312. Ксумьян С.А., Некрасов А.Ю., Сергеев А.В. и др. Варианты алгоритма диагностических и лечебных мероприятий при остром холецистите у больных с высоким операционным риском. *Анналы.хир.гепатол.* 2002; 1: 115.
313. Ксумьян С.А., Бескосный А.А., Лукина А.В. История хирургической панкреатологии. *Вестник хирургии*. 2004; 3: 95-98.
314. Кулешов Е. В. Острый холецистит и холецистопанкреатит у больных сахарным диабетом. *Хирургия*. 1970; 11: 58-62.
315. Курлат Н.Г., Чутак И.В., Герег А.В. и др. Лечебно-диагностические возможности лапароскопии при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. *Матер. I респ. науч. практ. конф. по эндоскопии*. Кишинев, 1986; 186.
316. Курлат Н.Г., Чутак И.В., Герег А.В. и др. Хирургическая тактика при сочетанной патологии желчных путей. *Актуальные вопросы гастроэнтерологии*. Кишинев, 1988; 185.
317. Курлат Н.Г., Герег А.В., Чутак И.В., Щербина Р.С. Причины неблагоприятных результатов хирургического лечения больных с ЖКБ. XVI Съезд хирургов. Укр.ССР. Одесса, 1988; 84-85.
318. Курлат Н.Г., Герег А.В., Чутак И.В. и др. Сочетанные эндоскопические методы лечения острого холецистита, осложненного желтухой и холангитом. *Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта*. Тез. всесоюз. конф. Москва, 1989; 82-83.
319. Курлат Н.Г., Курлат Е.Н., Чутак И.В. Двухэтапное лапароскопическое лечение больных с острым холециститом с высокой степенью операционного риска. *ULIM. SIMPOSIA PROFESSORUM. Seria Medicină*. Chişinău, 1999; 49-50.
320. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите. *Хирургия*. 1996; 1: 29-32.
321. Кубышкин В.А., Совцов В.Л. Новая классификация острого панкреатита: *Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов»*. Волгоград, 20-22 сентября 2000; 66.
322. Кузнецов Е.П. Эхоконтролируемые декомпрессионно-санационные пункции желчного пузыря в этапном лечении острого холецистита у

- больных с отягощенным статусом: Автореф. дис... канд. мед. наук. Ижевск, 1998; 24.
323. Кузнецов Н.А., Игнатенко С.Н., Бронтвейн А.Т. и др. Современные технологии лечения острого холецистита. Актуальные вопросы практической медицины. Сб. науч. тр. М. РГМУ 2000; 77-87.
324. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Выбор техники сроков и метода проведения операции при остром холецистите. Хирургия. 2003; 5: 35-40.
325. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Бронтвейн А.Т. и др. Лечение больных панкреонекрозом. Хирургия. 2004; 12: 22-27.
326. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Лаберко Л.А. и др. Экстракорпоральная детоксикация у больных деструктивным панкреатитом. Хирургия 2005; 11: 32-36.
327. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Бронтвейн А.Т. и др. Результаты применения синтетических антиоксидантов в лечении больных деструктивным панкреатитом. Хирургия. 2005; 3: 36-39.
328. Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Шалаева Т. И. и др. Пути улучшения результатов лечения больных панкреонекрозом. Хирургия. 2008; 5: 40-45.
329. Лебед Н.В., Корольков А.Ю. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом. Хирургия. 2006; 7: 61-65.
330. Левин Л.А., Лисицын А.А., Аяганов С.А. Лапароскопическое вмешательство у больных с высоким операционным риском. Анналы хир. гепатол. 2002;1: 32-35.
331. Линденбратен Л.Д. Рентгенология печени и желчных путей. М., 1980; 512.
332. Линденбратен Л.Д., Наумов Л.Б. Медицинская рентгенология. М., 1984; 384.
333. Литвинов С.В., Рычагов Г.П. Хирургическое лечение деструктивных форм калькулезного холецистита из минидоступа. VIII Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. Тезисы докладов. 2005; 74.
334. Лищенко А.И. Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита: Автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 1994; 46.
335. Лукомский Г.И., Жигалкин Г.В., Бляхер А.А. и др. Обоснование срока первично-отсроченной операции при остром холецистите. Хирургия. 1980; 6: 15-18.
336. Лукомский Г.И., Жигалкин Г.В., Алексеева М.Е. и др. Лапароскопическая санация желчного пузыря как превентивный этап радикальной операции при остром холецистите. Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости. Саратов. 1980; 56-58.
337. Лукичев О.Д., Филимонов М.И., Зыбин И.М. Методика лапароскопической холецистостомии. Хирургия. 1983; 8: 125-127.

338. Лутфарахманов И.И., Тимербулатов В.М., Миронов П.И. и др. Влияние органической дисфункции на исходе острого деструктивного панкреатита и пути оптимизации лечения. Хирургия. 2006; 6:11-15.
339. Луцевич Э.В., Уханов А.П., Мешков В.П., Семенов М.В. Эндоскопическая хирургия желчно-каменной болезни. Эндоскопическая хирургия. 1999; 4: 3-9.
340. Любский А.С., Адель А.Сакко., Малахов Г.И. Лапароскопия в диагностике и лечении деструктивного холецистита у лиц пожилого возраста. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей. Тр. 2-го МОЛГМИ. М. 1976; Т. IX. 15: 100-103.
341. Магомедов А.З. Заболевания желчных путей и их лечение. Махачкала Дагкнигоиздат 1989; 176.
342. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А., Кононенко С.Н. Клиника и лечение желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1993; 6: 7-14.
343. Малиновский Н. Н., Агафонов Ф. И., Решетников Е. А. и др. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита. Хирургия. 2000;1: 4-7.
344. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. СПб 6., ЭЛБИ, 2000; 285.
345. Майстренко Н.А., Шейко С.Б., Стукалов С.В. Программное лечение острого холецистита. 8-ой Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сб. тезисов. М., 2004; 190-192.
346. Майлах Б.А., Карташов А.В., Термическая мукоплазия в лечении больных со свищами желчных путей. VIII Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. Тез. докладов. 2005; 83.
347. Мальчиков А.Я., Мейтис В.В., Корюков А.Н. и др. Изменения локальной и системной гемопульсомотородинамики при лапароскопических операциях в условиях пневмоперитонеума. 8-ой Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сб. тезисов. М., 2004; 198-199.
348. Мамакеев М.М., Сопуев А.А., Иманов Б.М. Хирургическое лечение обширного панкреонекроза. Хирургия. 1998; 7: 31-33.
349. Мимладзе Р.Б., Чеченин Г.М., Розиков Ю.Ш. и др. Мининвазивные методы хирургического лечения больных с заболеваниями печени, желчных путей и поджелудочной железы. Хирургия. 2004; 5: 65-67.
350. Мирошников Б.И., Светловидов В.В., Балабушкин И.А. Опыт лечения острого холецистита у больных старше 70 лет. Вестн. хир. 1993; 1-2: 108-111.
351. Мирошников Б.И., Балабушкин И.А., Светловидов В.В. Чрескожная пункция желчного пузыря и микрохолецистостомия под контролем эхографии при остром холецистите. Вест. хир. 1993; 3-4: 18-21.

352. Мирошников Б.И., Светловидов В.В., Балабушкин И.А. Лечение острого холецистита у больных старше 80 лет. Хирургия. 1994; 1: 23-25.
353. Миронов А.С. Этиология и патогенез острого панкреатита. Хирургия. 2004; 8: 72-75.
354. Молитвословов А.Б., Кадошук Ю.Т., Гасс М.В. Современные принципы консервативного лечения острого панкреатита. Хирургия. 1994; 10: 38-41.
355. Мышкин К.И., Лисенков В.П., Дибوشина Т.Б. Лечение больных острым холециститом, сочетающимся с сахарным диабетом. Хирургия. 1980; 1: 43-46.
356. Назыров Ф.Г., Вакасов М.Х., Мамадумаров Т.С. Пути улучшения хирургического лечения деструктивного панкреатита. Вестн. хир. 2004; 1: 51-55.
357. Назаренко П.М., Никулин В.В., Мясников А.Д. и др. Хирургическое лечение острого панкреатита. 1-ый межд.конгресс хирургов. М., 1995; 173-174.
358. Назаренко П.М., Никулин В.В., Паномаренко А.А. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита. Хирургия. 1997; 9: 23-25.
359. Нестеренко Ю.А., Буромская Г.А., Гольберг А.П. и др. Эффективность современных методов лечения острого деструктивного панкреатита. Вестн.хир. 1981; 1: 51-56.
360. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. и др. Основные принципы лечения больных острым панкреатитом. Хирургия. 1994; 1: 3-6.
361. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение). М., 1994; 264.
362. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. и др. Комплексное лечение деструктивного панкреатита в зависимости от фазы заболевания. 1-ый межд.конгресс хирургов. М. 1995; 158-160.
363. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. и др. Лечение панкреонекроза. Российск.мед.журнал. 2002; 1: 3-10.
364. Нестеренко Ю.А., Михайлузов С.В., Бутова В.А. и др. Лечение калькулезного холецистита и его осложнений. Хирургия. 2003; 10: 41-44.
365. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М. Бинном-Пресс. 2004; 304.
366. Никифоров В.И., Мирошников В.М. Комбинированная лапароскопия в диагностике заболеваний органов гепато-панкреатодуоденальной зоны. Хирургия. 1984; 2: 43-45.
367. Никитенко В.И. Взаимоотношение макроорганизма и бактерий в ране и тканях человека и животных. Хирургия. 1990; 9: 94-98.
368. Нихинсон Р.А., Дидникова Г.Ю., Левин В.Ф. и др. Лечение острого холецистита. Хирургия.1988; 9: 51-54.

369. Нурмухамедов Р.М., Хадживаев М.Х., Нурмухамедов М.Р. Некоторые нерешенные вопросы хирургии холецистита у больных пожилого и старческого возраста. *Вестн. хир.* 1993; 7-12: 106-108.
370. Острин Н.И., Перминова Г.И., Старченко В.А и др. Лапароскопическая катетеризация круглой связки печени. *Хирургия.* 1980; 6: 92-93.
371. Паскарь С.В. Диагностика острого деструктивного билиарного панкреатита. *Вест. Хирургии.* 2008; 2: 29-33.
372. Панцырев Ю.М., Галингер Ю.И., Наздрачев В.И. и др. Особенности хирургической тактике при остром холецистите у больных старческого возраста. Диагностика и лечение осложненных форм острого холецистита и панкреатита. Труды Московского НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского – М. Медицина. 1985; 73-80.
373. Панцырев Ю.М., Коновалов А.Ю., Паньков А.Г. и др. Применение декомпресивных эндоскопических операций при осложненном течении желчнокаменной болезни. *Вест.хир.* 1992; 4-5-6: 32-39.
374. Панфилов Б.К. Мерцательная аритмия как фактор риска в хирургии холецистита. *Хирургия.* 1991; 2 : 48-52.
375. Панфилов Б.К., Малярчук В.И., Степанов Н.В. и соав. Значение эхокардиографии в прогнозе исхода операций при холецистите у пожилых людей. *Хирургия.* 2002; 3: 11-13.
376. Панфилов Б.К., Малярчук В.И., Степанов Н.В. и соав. Варианты билиарно-кардиального синдрома Боткина при остром холецистите. *Хирургия.* 2002; 2 : 28-30.
377. 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.
378. Пеннин В.А., Емельянов С.И., Рыбаков Г.С. и др. Энтеральная коррекция гомеостаза при остром панкреатите. *Хирургия.* 1996; 2: 8-12.
379. Петров В.И., Луцевич Э.В. Диагностика и лечебная лапароскопия в хирургической практике. *Хирургия.* 1982; 6: 76-80.
380. Пиковский Д.Л. Желчная гипертензия и холецистит (сб. статей). Волгоград. 1971; 250.
381. Пиковский Д.Л. Желчная гипертензия и хирургия желчных путей (сб. статей). Волгоград, 1980; 107.
382. Постолов П.М., Жидовинов Г.И. Лапароскопическая холецистостомия и имплантация кардиостимулятора при подготовке к операции больных с острым холециститом. *Хирургия.* 1985; 9: 121-122.
383. Постолов П.М., Овгаров А.Н., Новокшенов В.Ю. Лапароскопическая холецистостомия при остром холецистите. Обзор литературы. *Хирургия.* 1986; 1: 106-112.

384. Постолов П.М., Жидовинов Г.И., Быков А.В. и др. Лечебная тактика после лапароскопической холецистостомии у больных с острым холециститом. Хирургия. 1991; 1: 76-79.
385. Полянский В.А., Карбовицкая Л.П., Лищенко А.Н. Хирургическая тактика при остром холецистите у лиц пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1988; 9: 33-36.
386. Полянский В.А., Байдин С.А., Манжос А.Н. Хирургическая тактика при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста, страдающих сахарным диабетом. Хирургия. 1994; 1: 20-23.
387. Попов А.Ф., Брискин Б.С., Малаханов С.Н. и др. Острый холецистит как проблема лапароскопической хирургии. Хирургия. 1995; 5: 13-15.
388. Поташов Л.В. Некоторые особенности течения острых хирургических заболеваний у пожилых и стариков. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 1998; 1: 68-71.
389. Привалов В.А., Шрамченко В.А., Губницкий А.Е. и др. Хирургическая тактика при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1998; 7: 28-30.
390. Протасов А.А., Соловейчик А.С., Иванов Г.П. и др. Анализ результатов оперативного лечения больных пожилого и старческого возраста. Учен. Записки СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова. 1999; 3 : 162-163.
391. Прохоров В.И. Значение лапароскопии и лапароскопических операций в диагностике и лечении острого холецистита. Авто. реф. дис...канд.мед.наук. Барнаул, 1982; 24.
392. Прудков И.Д. О лапароскопической холецистостомии. Сов. Мед. 1974; 4: 17-21.
393. Прудков И.Д., Ходаков В.В. Первый опыт использования лапароскопической холецистостомии при лечении острого холецистита. Вестн. хирургии. 1976; 5: 41-45.
394. Прудков И.Д., Ходаков В.В., Малышко Е.В. и др. Принципы использования лапароскопических операций в геронтохирургии. Тез.докл. XXX Всерос. съезда хирургов. Минск, 1981; 85-87.
395. Прудков И.Д. Основы хирургической лапароскопии. Хирургическая лапароскопия. Сб.тр. Свердловск, 1981; 6-13.
396. Прудков М.И. Минилапаротомия и «открытая» лапароскопия в лечении больных с желчекаменной болезнью. Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 1993; 54.
397. Прудков М.И., Шулутко А.М., Галимзянов Ф.В. и др. Минимально-инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита. Пособие для врачей. Екатеринбург. 2001; 42.
398. Прудков М.И., Кармацких А.Ю., Нишневич Е.В. и др. Диагностика и лечение больных с острым калькулезным холециститом. VIII Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. Тезисы докладов. 2003; 109.

399. Пугаев А.В., Багдасаров В.В., Сирожитдинов К.Б. Влияние длительности динамической кишечной непроходимости на возникновение гнойных осложнений при остром панкреатите. Вестник хирургии. 1996; 1: 41-43.
400. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Классификация острого воспаления поджелудочной железы. Хирургия. 2008; 1: 43-46.
401. Решетников Е.А., Башилов В.П., Малиновский Н.Н. и др. Клиника и лечение деструктивного панкреатита. Хирургия. 1998; 6: 81-84.
402. Решетников Е.А., Башилов В.П., Ляликов В.А. и др. Дифференцированное лечение острого панкреатита. Хирургия. 2005; 8: 45.
403. Решетников Е.А., Миронов А.С., Малов Ю.Я. Диагностика и дифференцированное лечение острого панкреатита билиарной этиологии. Хирургия. 2005; 11: 25-27.
404. Репин В.Н., Возгомент Н.М., Дворецкий Л.Э. Диагностика и хирургическая тактика при геморрагическом панкреатите. Материалы съезда «IX Всерос. съезд хирургов». Волгоград, 20-22 сентября 2000; 100.
405. Родионов В.В., Юхов В.И. Лечение больных острым холециститом страдающих сахарным диабетом. Хирургия. 1981; 10: 17-21.
406. Родионов В.В., Могучев В.М., Прикупец В.А. и др. Диагностическая и лечебная тактика при деструктивном холецистите у больных пожилого и старческого возраста. Вестник хирургии. 1989; 1: 110-113.
407. Родионов В.В., Прикупец В.Л., Ниш А.Л. и др. Диагностика и лечение острого холецистита осложненного местным перитонитом. Хирургия. 1990; 4: 30-33.
408. Родионов В.В., Прикупец В.Л., Занозин Ю.Ф. и др. Хирургическая тактика при гнойном холангите у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия. 1991; 10: 26-30.
409. Рыбаков Г.С., Дивиров М.Д., Брискин Б.С. и др. Алгоритм обследования и лечения больных острым панкреатитом. Хирургия. 2008; 4: 20-26.
410. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю. Острый панкреатит. М. Медицина. 1983; 24.
411. Савельев В.С., Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б. Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики. Хирургия. 1988; 9: 72-79.
412. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз, состояние и перспективы. Хирургия. 1993; 6: 22-28.
413. Савельев В.С., Филимонов М.И., Василенко Ю.В. и др. Тактика лечения больных калькулезным холециститом, осложненным механической желтухой. Хирургия. 1995; 1: 23-25.
414. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд В.Р. и др. Оценка современных методов лечения деструктивного панкреатита. Анналы хир. гепатол. 1996; 1: 58-61.

415. Савельев В.С., Кригер А.Г. Лапароскопические вмешательства в неотложной хирургии: состояние проблемы и перспективы. Эндоскопическая хирургия. 1999; 3: 3-6.
416. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии. Анналы хирургии. 2000; 2: 12-16.
417. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии. Consilium medicum. 2000; 2:9: 4-6.
418. Савельев М.М., Марьина М.Е. Устройство для дренирования при остром деструктивном панкреатите. Хирургия. 2001; 11:67-68.
419. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. Анналы хирургии. 2001; 3: 58-62.
420. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии. Анналы хирургии. 2002; 1: 31-35.
421. Савельев В.С., Васильев В.Б., Куликов В.М. и др. Выбор способа холецистэктомии при остром холецистите. Вестник Российского государственного медицинского университета. М., 2006; 4: 51: 44-46.
422. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации). Consilium medicum. 2009; 2 :7: 1-7.
423. Савицкий В.И., Годжиев И.С. Лечебная лапароскопия в хирургии органов брюшной полости. Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. Курск, 1981; 217-219.
424. Савцов С.А., Стрижина О.А. Диагностика и лечение панкреатогенного перитонита. Хирургия. 2001; 11: 39-43.
425. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Глушко В.А. и др. Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита. Хирургия. 1994; 3: 56-59.
426. Сажин В.П., Юришев В.А., Авдовенко А.Л. Профилактика осложнений при травме поджелудочной железы. Хирургия. 1999; 4: 33-35.
427. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Малашенко П.А. Хирургическая тактика лечения острого панкреатита: Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов» Волгоград, 20-22 сентября 2000; 109-110.
428. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Юришев В.А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение острого панкреатита. Хирургия. 2002; 11: 34-37.
429. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Юришев В.А. Принципы дифференцированного лечения острого панкреатита. Вестник хирургии. 2004; 1: 56-59.

430. Сандаков П.Я., Самарцев В.А., Зубарева Н.А. Хирургическое лечение холелитиаза у больных с высоким операционным риском. *Анн. хир. гепатол. Материалы IX Международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ.* СПб; 2002; 1: 147.
431. Сандаков П.Я., Самарцев В.А., Дьяченко М.И. Миниинвазивная этапная хирургия холелитиаза. Тезисы докладов V Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Москва, 2002; 56-60.
432. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Хасанов А.Г. и др. Малоинвазивные технологии при оперативном лечении больных с механической желтухой и гнойным холангитом. *Вест.хир.* 2001; 6: 25-88.
433. Семенов Д.Ю., Смолина Е.Н., Васильев В.В. и др. Выбор тактики лечения острого холецистита у больных повышенного операционного риска. *Вестник хирургии.* 2009; 2: 72-76.
434. Синев Ю.В., Голубев А.С., Иванов П.А. Использование эндоскопической папилосфинктеротомии в лечении острого панкреатита. *Вестник хирургии.* 1990; 9: 52-55.
435. Смоляр В.А., Стручков Ю.В., Лебедев А.Г. Лапароскопия в неотложной хирургии. Диагностическая и лечебная неотложная эндоскопия: Сб. науч. тр. М., 1983; 86-88.
436. Смирнов Д.А. Лечение острого панкреатита. *Хирургия.* 1991; 5: 156-164.
437. Смирнов В.В., Резник С.Р., Вьюницкая В.А. и др. Современные представления о механизмах лечебно-профилактического действия пробиотиков из бактерий рода *Bacillus*. *Микробиол. Журнал.* 1993; Т. 55:4:92-111.
438. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы. М. Медицина, 1998; 192.
439. Солосин В.В., Григорьев А.Г. Эффективность использования лапароскопической техники в комплексном лечении острого панкреонекроза. *Эндоскопическая хирургия.* 2005; 4: 24-25.
440. Сотников В.Н., Анахасян В.Р., Багдасаров П.Л. и др. Лапароскопия при остром холецистите. *Сов.Мед.* 1974; 4: 74-77.
441. Сотников В.Н., Ерохин П.Г., Первозников А.И. Методика дренирования желчного пузыря во время лапароскопии. *Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости.* Саратов, 1980; 88-90.
442. Сотниченко Б.А. Гончаров К.В. Холедохолитиаз у больных пожилого и старческого возраста. *Вестник хирургии.* 2001; 2: 113-117.
443. Спыну А.В., Курлат Н.Г., Чутак И.В., Чебан Н.Д. Лапароскопическая холецистолитотомия и дренирование желчного пузыря при остром холецистите у больных с повышенным риском. Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта. Тез. Всесоюз. конф. Москва, 1989; 100-101.

444. Стогов С.Е., Савицкий А.Ф. Первый опыт лапароскопической пункционной микрохолецистостомии. Неотложная хирургия органов брюшной полости. Хабаровск, 1981; 20-22.
445. Струпас К.Н. Эндоскопическая микрохолецистостомия при остром холецистите у гериатрических больных. Автореф. дис... канд. мед. наук. Вильнюс, 1989; 22.
446. Сухарев В.Ф., Ульянов Ю.Н. Лапароскопическая декомпрессия желчных путей при заболеваниях желчевыводящей системы. Вестник хирургии. 1994; 5-6: 113-118.
447. Сухопара Ю.Н., Майстренко Н.А., Басос С.Ф. и др. Эндовидеохирургия острого панкреатита. Миниинвазивные технологии в неотложной хирургии. Ст-Петербург. Из-во Б., 2002; 96.
448. Стойко Ю.М., Затягин М.Н., Левчук А.Л. и др. Современные тенденции лечебной тактики деструктивного панкреатита на ранних стадиях заболевания. ВРАЧ, 2007; 12: 18-21.
449. Сырбу И.Ф., Капшитарь А.В., Могильный В.А. Диагностика и лечение острого панкреатита. Хирургия. 1993; 1: 47-51.
450. Тарасенко В.С., Никитенко В.И., Кубышкин В.А. Острый панкреатит и транслокация бактерий. Вестник хирургии. 2000; 6: 86-89.
451. Тимербулатов В.М., Гарипов Р.М., Хасанов А.Г. и соав. Малоинвазивная хирургия желчнокаменной болезни и ее осложнений. Вест. хир. 1999; 7: 25-29.
452. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. М. Триада -Х. 2003; 216.
453. Титова И.В. Эндоскопическая чрескожная чреспеченочная холецистостомия при остром холецистите: Автореф.дис... канд. мед. наук. М., 1984; 23.
454. Топчиашвили З.А., Кацарова М.М., Метревели Р.Е. и др. Лечение острого деструктивного панкреатита. Хирургия. 1990; 10: 12-17.
455. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспективы. СПб Гиппократ. 1997; 136.
456. Толстой А.Д., Красногоров В.Б., Сориа Р.А. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. СПб : Гиппократ. 1999; 126.
457. Толстой А.Д. Оценка эффективности сандостатина в ферментативной фазе острого панкреатита. Хирургия. 12. 2001; 58-61.
458. Толстой А.Д., Красногоров В.Б., Гольцов В.Р. и др. Концепция «обрыва» панкреонекроза – ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита. Вестник хирургии. 2001; 6: 26-30.
459. Толстой А.Д., Багненко С.Ф., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). Хирургия. 2005; 7:19-23.

460. Токпанов С.И., Баумейстер В.А., Логвиненко А.А. и др. Микрохолецистостомия при острых холециститах. Тезисы докладов III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. С 48.
461. Токпанов С.И., Баумейстер В.А., Логвиненко А.А. и др. Лапароскопическая холецистэктомия как второй этап оперативного лечения. Тезисы докладов III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. 2001; 48.
462. Ульянов Ю.Н., Багненко С.Ф., Сухарев В.Ф. Малоинвазивные технологии в лечении желчекаменной болезни у пациентов с высоким оперативным риском. Вестник хирургии. 2002; 6: 21-25.
463. Устинов Г.Г. Лапароскопическая холецистостомия и микрохолецистостомия. Хирургия. 1986; 2: 112-114.
464. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолова С.И. др. Современные представления о классификации перитонита и система оценки тяжести состояния больных. Хирургия. 2000; 4: 58-62.
465. Филин В.И., Гидирим Г.П. Острый панкреатит и его осложнение. Кишинев, Штинца, 1982; 146 с.
466. Филин В.И., Краснорогов В.Б., Аганезов С.А. и др. Патогенез и клиническое значение жирового некроза при остром панкреатите. Вестн. хирургии. 1987. 8:40-45.
467. Филин В.И. Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития. Вестн. хирургии. 1991.2: 117-122.
468. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. СПб: Питер, 1994; 410.
469. Филимонов М.И., Гельфенд Б.Р., Бурневич С.З. Острый панкреатит: пособие для врачей. Под ред. В.С. Савельева. М., 2000; 59.
470. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Арипов Х.Р. и др. Роль лапароскопии в диагностике и лечение хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости. Вестник хирургии. 2006; 3: 58-60.
471. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Хакимов Б.Б. и др. Малоинвазивные вмешательства при остром холецистите, осложненном механической желтухой у больных пожилого и старческого возраста. Вестник хирургии. 2007; 66-69.
472. Ходаков В.В. Лапароскопическая холецистостомия в лечении острого холецистита: Дис... канд.мед.наук. Свердловск., 1977.
473. Цыбыриэ К.А., Исак И.Г. К вопросу о методике и показаниях к лапароскопии. Здравохр. Молдавии. 1982; 6: 30-33.
474. Чернеховская Н.Е., Ячема И.В., Кулиш В.А. Комбинированное лечение больных с острым холедохолитиазом и механической желтухой. Вестн. хирургии. 2001; 3: 90-92.

475. Черкасов В.А., Попов А.В., Гушенский Л.Б. и др. Показатели физико-химических свойств желчи и мочи в диагностике панкреатита в сочетании с холелитиазом. Вестник хирургии. 2003; 3: 36-40.
476. Черкасов М.Ф., Ситников В.Н., Митюрин М.С. и др. Лапароскопические операции при остром холецистите. Хирургия. 2004; 1: 15-18.
477. Чутак И.В. Лечебно-диагностическая лапароскопия при остром холецистите. Клин.хир. 1984; 4: 19-21.
478. Чутак И.В., Курлат Н.Г. Устройство для наложения лапароскопической холецистостомы. Здравоохр. Молдавии. 1984; 4: 59-61.
479. Чутак И.В. Лапароскопическая холецистолитотомия и дренирование желчного пузыря у больных с острым холециститом. Дисс.... канд. Москва, 1988; 164.
480. Чутак И.В., Курлат Н.Г. Способ лапароскопической холецистолитотомии. Вестник хирургии. 1988; 11: 122-124.
481. Шапкин Ю.Г., Березкина С.Ю., Токарев В.П. Ранняя диагностика и алгоритм хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите. Хирургия. 2007. 2: 34-37.
482. Шаповалянц С.Г., Михайлусов С.В., Максимова В.В. Показания к микро-холецистостомии под контролем ультразвука. Хирургия. 1997; 1:68-71.
483. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С. и др. Протокол комплексного лечения деструктивного панкреатита на ранних стадиях заболевания. Хирургия. 2009; 6: 4-9.
484. Шорох Г.П., Завада Н.В. Ошибки и осложнения лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите. Энд. Хирургия. 1997; 2:15-19.
485. Шулутко А.М. Прогнозирование риска операции и выбор тактики лечения больных с осложненными формами желчнокаменной болезни. Автор. дис... д-ра мед.наук. М., 1990; 35.
486. Шулутко 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.
487. Шуркалин Б.К., Ермолов А.С., Гуляев А.А. и др. Химическая мукоплазия и облитерация просвета желчного пузыря у больных с высоким операционным риском (экспериментальное исследование). Хирургия. 1993; 4: 38-43.
488. Шкроб О.С., Кузин Н.М., Дадвани С.А. и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении механической желтухи. Хирургия. 1998; 9: 31-36.
489. Щербюк А.Н., Иванов П.А., Ельшанский И.В. Режим питания при остром панкреатите. Хирургия. 1999; 8: 15-17.
490. Юхтин В.И., Любский А.С., Чадаев А.П. и др. Лапароскопия в диагностике и лечении острого холецистита и панкреатита. Хирургия. 1977; 8: 10-14.