

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені М.І. ПИРОГОВА**

**СТУКАН СЕРГІЙ СТЕПАНОВИЧ**

**УДК 616.36–089.819:546.293**

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВОГНИЩЕВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ПЕЧІНКИ З ВИКОРИСТАННЯМ АРГОНОПЛАЗМОВОЇ КОАГУЛЯЦІЇ**

**14.01.03 – хірургія**

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук**

**Науковий керівник:  
доктор медичних наук, професор  
Усенко Олександр Юрійович**

**Вінниця – 2015**

## ЗМІСТ

<b>ЗМІСТ</b> .....	2
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ</b> .....	4
<b>ВСТУП</b> .....	5
<b>РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВОГНИЩЕВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)</b> .....	10
<b>1.1. Особливості хірургічного лікування кістозних уражень     печінки</b> .....	10
<b>1.2. Особливості оперативних втручань при доброякісних     пухлинних ураженнях печінки</b> .....	19
<b>1.3. Аргоноплазмова коагуляція в сучасній хірургії</b> .....	27
<b>РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b> .....	30
<b>РОЗДІЛ 3. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАРАЗИТАРНИХ І НЕПАРАЗИТАРНИХ КІСТАХ, ГЕМАНГІОМАХ ТА В ОТОЧУЮЧІЙ ПАРЕНХІМІ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ АРГОНОПЛАЗМОВОЇ КОАГУЛЯЦІЇ</b> .....	57
<b>РОЗДІЛ 4. ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ</b> .....	77
<b>4.1. Результати хірургічного лікування первинного ехінококозу</b> ....	77
<b>4.2. Хірургічне лікування рецидивного ехінококозу</b> .....	83
<b>4.3. Порівняльна ефективність АПК і традиційного лікування     паразитарних кіст за результатами найближчого і віддаленого     післяопераційного періоду</b> .....	90
<b>4.4. Імунологічна реактивність у різних умовах хірургічного     лікування паразитарних кіст печінки</b> .....	92
<b>4.5. Стан системи згортання крові у пацієнтів з АПК</b> .....	98
<b>4.6. Порівняльна динаміка показників згортання крові при АПК і     традиційному видаленні кісти печінки</b> .....	101

<b>РОЗДІЛ 5. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ НЕПАРАЗИТАРНИХ</b>	
<b>КІСТ ПЕЧІНКИ .....</b>	<b>103</b>
<b>5.1. Ефективність лікування непаразитарних кіст печінки .....</b>	<b>103</b>
<b>5.2. Ефективність лікування гемангіом печінки .....</b>	<b>110</b>
<b>РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ .....</b>	<b>127</b>
<b>ВИСНОВКИ .....</b>	<b>140</b>
<b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ .....</b>	<b>143</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....</b>	<b>144</b>

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АПК	–	аргоноплазмова коагуляція
ВЗП	–	вогнищеві захворювання печінки
ДВЗ	–	дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ЗПХЛ	–	загальноприйняте хірургічне лікування
КТ	–	комп'ютерна томографія
ЛІ	–	лейкоцитарний індекс інтоксикації
МДА	–	малоновий діальдегід
СМ	–	серомукоїд
ТФ	–	трансферин
УЗД	–	ультразвукове дослідження
ФІ	–	фагоцитарний індекс
ФНП–альфа	–	фактор некрозу пухлин альфа
ФЧ	–	фагоцитарне число
ЦК	–	циркулюючі імунні комплекси
ЦП	–	церулоплазмін
ШОЕ	–	швидкість осідання еритроцитів

## ВСТУП

**Актуальність теми.** За останнє десятиліття спостерігається інтенсивний розвиток хірургічної гепатології, що пов'язано з впровадженням нових технологій в діагностику та лікування пацієнтів з різними вогнищевими захворюваннями печінки. Структуру вогнищевих захворювань печінки складають численні і різні за формою та стадіями розвитку процеси: паразитарні та непаразитарні кісти, злоякісні і доброякісні новоутворення [Вишневський В.А. та співавт., 2013].

Діагностика та лікування вогнищевих захворювань печінки відносяться до однієї із актуальних проблем сучасної хірургічної гепатології [Велигоцький М.М. та співавт., 2008; Herek D., Sungurtekin U., 2015]. Частота об'ємних утворень печінки зростає не дивлячись на успіхи, які досягнуті у лікуванні даної патології. Залишається багато складних та невирішених питань, які стосуються диференціальної діагностики та вибору тактики хірургічного лікування.

Серед кістозних утворень печінки найбільш розповсюджений ехінококоз. Його частота варіює від 65% до 80% від загального числа кістозних уражень печінки.

Після оперативних втручань морфологічні зміни в тканинах печінки та ознаки печінкової недостатності не зникають, а прогресують, а це негативно впливає на віддаленні результати лікування кіст печінки.

Проблема лікування кіст печінки на сьогодні далека від свого остаточного вирішення. Частота випадків захворювання на кісти печінки різного етіологічного походження за даними авторів складає від 2 до 7,3% [Ничитайло М.Ю. та співавт., 2012; Запорожченко Б.С. та співавт., 2012; Шевченко Ю. Л. та співавт., 2014]. Тактика лікування хворих на кістозні захворювання печінки суттєво відрізняється в залежності від етіології, виду та клінічного перебігу захворювання. Так, при паразитарних кістах багато авторів призначають хіміотерапію препаратами альбендазолу за 3–4 тижні до

оперативного втручання [Ничитайло М.Ю. та співварт., 2012], а не паразитарні кісти лікують як пункційними методами під контролем УЗД, так і лапароскопічно [Вишневський В.А., 2010; Тамм Т.І. та співавт., 2012; Ветшев П.С., 2013; Akhan O. et al., 2015].

Залежно від розміру зони ураження печінки, характеру процесу, вираженості та типу ускладнень захворювання, вибирають різні форми лікування ВЗП. Однак, при оперативному лікуванні можуть розвиватися такі ускладнення як печінкова недостатність, масивні інтраопераційні кровотечі з розвитком геморагічного шоку. Тому зниження травматичності операцій, запобігання геморагічним ускладненням, максимальне збереження функціонуючої паренхіми печінки є одним з найважливіших напрямків розвитку хірургії вогнищевих захворювань печінки [Vázquez–Melero A. et al., 2015]. Залишається актуальним пошук нових хірургічних підходів серед яких використання аргоноплазмової коагуляції в поєднанні з лапароскопією.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом планової наукової програми кафедри хірургії №1 з курсом “Основи ендоскопічної та лазерної хірургії” Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова за темою “Розробка і вдосконалення новітніх технологій в хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих з захворюваннями органів черевної та грудної порожнини” (номер державної реєстрації 0113U007692) за спеціальністю 14.01.03 – хірургія.

**Мета роботи.** Покращити результати хірургічного лікування хворих шляхом впровадження аргоноплазмової коагуляції у методи лікування вогнищевих захворювань печінки.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити морфологічні зміни тканини печінки при використанні аргоноплазмової коагуляції у хворих на ехінококоз, кісти та гемангіоми печінки.
2. Вивчити ефективність застосування аргоноплазмової коагуляції при

первинному і рецидивному ехінококозі печінки.

3. Провести порівняльний аналіз загально–клінічних показників імунологічної реактивності, стану антиоксидантної системи та системи згортання крові в різних умовах хірургічного лікування ехінококозу печінки.
4. Вивчити ефективність застосування аргоноплазмової коагуляції при лікуванні непаразитарних кіст печінки.
5. Визначити можливість застосування аргоноплазмової коагуляції при лікуванні гемангіом печінки.

*Об'єкт дослідження* – ехінококоз печінки, справжні кісти печінки, гемангіоми печінки.

*Предмет дослідження* – методики лікування вогнищевих захворювань печінки.

*Методи дослідження* – загальноклінічні, клініко–лабораторні, імунологічні, біохімічні, морфологічні, інструментальні, статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У роботі встановлено, що застосування аргоноплазмової коагуляції в режимі мінінвазивного застосування зменшує частоту ускладнень у пацієнтів з ехінококозом печінки як в ранньому, так і віддаленому періоді. Показано зниження частоти рецидиву ехінококозу в умовах АПК. Показано, що використання аргону при вогнищевих ураженнях печінки супроводжується достовірно меншою частотою формування ускладнень в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді, сприяє збереженню функціонуючої паренхіми печінки. Розроблена програма динамічного контролю за ефективністю комплексного лікування хворих з використанням УЗД, КТ в доопераційному та післяопераційному періодах у динаміці.

**Практичне значення одержаних результатів.** Розроблені положення дослідження – це клінічне обґрунтування показів до застосування аргону для лікування вогнищевих захворювань печінки, диференційованої тактики лікування пацієнтів, вибору диференційованого хірургічного методу.

Запропоновані методи лікування дозволять поліпшити безпосередні та віддалені результати лікування хворих на ВЗП за рахунок зменшення ускладнень, медикаментозного навантаження на хворих, тривалості перебування у стаціонарі та інвалідизації хворих. Результати роботи впроваджені в діагностично–лікувальну роботу Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова.

**Впровадження результатів дослідження в практику.** Результати дисертаційної роботи впроваджено в навчально–методичний процес кафедри хірургії №1 з курсом “Основи ендоскопічної та лазерної хірургії” Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, роботу відділення абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, відділу трансплантації та хірургії печінки Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова, хірургічного відділення Київської міської клінічної лікарні №15.

**Особистий внесок здобувача.** Автор сумісно з науковим керівником обрав тему дисертації, сформулював мету та завдання дослідження. Особисто автором проведений інформаційно–патентний пошук, аналіз літературних джерел, виконані збір і обробка матеріалів клінічних досліджень, оформлення роботи. Автор приймав активну участь в обстеженні хворих, виконанні операцій, післяопераційному спостереженні за хворими безпосередньо після операції та у віддаленому періоді, здійснював збір і підготовку біологічного матеріалу. Внеском дисертанта в роботи, що були опубліковані в співавторстві, був збір матеріалу клінічних спостережень, проведення статистичної обробки, узагальнення результатів і підготовка до друку. Співавторство інших дослідників полягало в консультативній допомозі, участі в діагностичному і лікувальному процесі, допомозі в оформленні робіт.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації повідомлені на ХІХ міжнародному конгресі “Актуальные проблемы хирургической гепатологии” (Іркутськ, 2012), ХХ Міжнародному конгресі



Асоціації хірургів–гепатологів країн СНД (Донецьк, 2013), науково–практичній конференції з міжнародною участю “Актуальні питання хірургії” (Вінниця, 2014), XXI Международном Конгрессе Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ “Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии” (Пермь, 2014), VI міжнародній конференції молодих вчених (Вінниця 2015), XII–th Congress of the Association of Surgeons “Nicolae Anestiadi” from Republic of Moldova (Chisinau, 2015).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових робіт, з них 5 статей в фахових наукових журналах ДАК України, які повністю відображають зміст проведеного дослідження.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація викладена на 140 сторінках основного тексту і складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури, який включає 230 джерел, із них 152 – кирилицею та 78 – латиницею. Робота ілюстрована 20 таблицями та 34 рисунками.

# РОЗДІЛ 1

## СУЧАСНІ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВОГНИЩЕВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ

### (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

За останнє десятиліття спостерігається інтенсивний розвиток хірургічної гепатології, що пов'язано з впровадженням нових технологій в діагностику та лікування пацієнтів з різними вогнищевими захворюваннями печінки. Структуру вогнищевих захворювань печінки (ВЗП) складають численні і різні за формою та стадіями розвитку процеси: паразитарні та непаразитарні кісти, злоякісні і доброякісні новоутворення.

#### **1.1. Особливості хірургічного лікування кістозних уражень печінки**

##### Паразитарні кісти.

Ехінококоз людини є важким паразитарним захворюванням, поширеним в ендемічних районах багатьох країн світу, продовжує і на сьогодні залишатися серйозною медичною проблемою. Останнім часом відзначається тенденція до поширення ехінококозу не тільки серед людей, які займаються тваринництвом, а й серед міського населення, що пов'язано зі збільшенням міграції сільського населення в міста, низьким рівнем або відсутністю диспансеризації населення, невирішеними санітарно-епідеміологічними і соціально-економічними проблемами. В Узбекистані, одному з п'яти ендемічних осередків захворювання, кількість щорічних операцій з приводу ехінококозу зросла з 1,5 тис. у 1990-х рр. до 4,5 тис. у 2001 році. Дослідники з країн, ендемічних по ехінококозу, наводять невтішні показники частоти рецидивів захворювання після хірургічного лікування, що досягає 16,2% в Туреччині, 19,4% – у Греції. При цьому слід зазначити, що в низці випадків частота ускладнених форм ехінококозу печінки може досягати 84,6%, а рецидиви спостерігатися в 54,0% випадків [4, 27, 49, 71, 93, 116, 157,

194, 207, 212, 218, 229].

Ехінококові кісти ростуть повільно. У перебігу ехінококозу печінки умовно виділяють три стадії [124, 208].

Перша стадія (початкова) відповідає періоду від проникнення ехінокока в печінку до появи перших ознак захворювання. Тривалість цієї стадії становить роки і десятиліття. Хворі почувають себе задовільно. Кіста виявляється випадково при обстеженні у зв'язку з іншою патологією.

У другій стадії з'являються різні симптоми, пов'язані з тиском кісти на тканину печінки або оточуючі органи. Пацієнтів турбують відчуття тяжкості, розпирання, ниючий біль у правому підребер'ї та епігастрії, рідше в грудній клітці. У разі розташування паразитарної кісти на діафрагмальній поверхні печінки відзначається іррадіація болю в спину, поперекову область, праву лопатку. Спостерігається правобічний френікус–симптом, а рентгенологічно – високе стояння правого купола діафрагми.

Третя стадія характеризується виникненням ускладнень кісти: нагноєнням, розривом, здавленням печінкових проток і ворітної вени, звапненням.

При нагноєнні кісти з'являються інтенсивні болі в області її локалізації, гектичеськая температура, озноби. Паразитарна кіста збільшується в розмірах. Результатами нагноєння можуть бути сепсис, прорив абсцесу в черевну або плевральну порожнину [1, 25, 31, 43, 57, 66, 90, 112, 126, 133, 144, 151, 162, 189].

Розрив кісти супроводжується різким, інтенсивним болем, що локалізується в правому підребер'ї. У ряді випадків настає колапс. Іноді кісти спорожняються в бронх, у внутрішньопечінкові жовчні протоки, в шлунок, кишечник, жовчний міхур. Попадання вмісту кісти ехінококового міхура в черевну порожнину призводить до дисемінації процесу, виникненню кропив'янки та анафілактичного шоку. При прориві ехінококового міхура в бронх раптово з'являється сильний кашель з відходженням рідкої мокроти, що містить безліч дочірніх ехінококових міхурів. При спорожненні кісти у

внутрішньопечінкові жовчні протоки прогресують холангіт, жовтяниця. У результаті здавлення ехінококковим міхуром печінкових проток і ворітної вени розвиваються механічна жовтяниця та портална гіпертензія. Спорожнення кісти в плевральну порожнину призводить до гнійного плевриту, абсцесу легенів [12, 32, 53, 70, 80, 98, 109, 131, 147, 164].

Вкрай рідко відбувається мимовільна загибель паразита з подальшим звапненням його стінок, тобто відбувається самовиліковування організму.

Печінка у хворих на ехінококоз збільшена в розмірах. При розташуванні паразитарної кісти на передньо–нижній поверхні печінки спостерігається випинання черевної стінки, при латеральної локалізації – деформація реберної дуги і ребер. При пальпації кіста має гладку поверхню. Консистенція кісти залежить насамперед від характеру її вмісту. Неускладнена кіста м'якоеластична. У разі її прилягання до передньої черевної стінки виявляють симптоми флюктуації і симптом “тремтіння гидатид”. Поява вібрації пов'язано з коливаннями дочірніх міхурів, що містяться в порожнині кісти [7, 24, 46, 63, 92, 118, 125, 138].

Діагноз ехінококозу печінки підтверджується реакціями, в основі яких лежить поява в організмі хворих специфічних антитіл у відповідь на інвазію паразита. Найбільшого поширення набула внутрішньоклітинна реакція Каццоні зі стерильною рідиною ехінококового міхура людини чи домашніх тварин (0,1–0,2 мл). При позитивній пробі на місці ін'єкції антигену виникають свербіж, гіперемія та набряк шкіри. Позитивна реакція Каццоні спостерігається у 75–85% хворих на ехінококоз. Через рік після загибелі паразита вона стає негативною. Крім реакції Каццоні, в діагностиці ехінококозу печінки використовуються реакції зв'язування комплементу, латекс аглютинації (латекс–синтетична смола, адсорбент антигенів) і непрямой гемаглютинації. В крові хворих на ехінококоз знаходять еозинофілію [17, 38, 50, 67, 84, 97, 110, 137].

Діагноз уточнюється за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії, радіоізотопного гепатосканування, ангіографії судин печінки,

оглядової рентгенографії органів черевної порожнини та піддіафрагмальних просторів [9, 15, 34, 61, 77, 99, 105, 115, 135, 146].

Хірургічний вплив є успішним, якщо паразит видаляється повністю. Часто, хірургічні процедури суперечливі і містять резекцію печінки або відкриття паразитарних кіст і подальше видалення паразита. Мініінвазивні процедури є безпечними і менш складними, ніж радикальні операції, незважаючи на вищий ризик розвитку рецидиву захворювання через наявність залишкової порожнини [2, 29, 40, 52, 94, 103, 134, 145, 156, 171, 192, 216].

Так, ряд рандомізованих досліджень вказують на значно вищі показники захворюваності та рецидивів у пацієнтів, які перенесли мініінвазивну операцію порівняно із радикальним лікуванням (11% проти 3% та 24% проти 3%, відповідно). Такі незадовільні результати пов'язують із тим, що механічне оброблення порожнини кісти є недостатнім [5, 21, 35, 41].

До радикальних операцій при ехінококозі печінки відносять перицистектомію та резекції печінки, в той час як мініінвазивні операції полягають у видаленні вмісту кісти та стерилізацію залишкової порожнини разом з частковою резекцією кісти [3, 18, 23, 30, 45, 60, 87, 108, 130, 148].

Для запобігання післяопераційних ускладнень, викликаних наявністю залишкової порожнини, було запропоновано різні методи, зокрема оментопластику, капітонаж, зовнішнє дренажування, використання синтетичного фібрину [13, 42, 65, 73, 89, 111, 132, 149, 166, 174, 182, 193].

Проте ряд дослідників сходиться у думці, що зовнішнє дренажування має значно вищий рівень ускладнень (інфікування залишкової порожнини, холангіт), ніж оментопластика або капітонаж. Крім того, вищий рівень ускладнень було продемонстровано також і при комбінації зовнішнього дренажування з оментопластиком [117, 129, 152, 160, 173, 185, 210, 217].

Вирішенням даної проблеми може стати впровадження щадних методів електрохірургічної обробки, зокрема аргоноплазмової коагуляції.

У роботі Ахмедова І.Г. із співавт. (2004) з 247 хворих, оперованих з

приводу передбачуваного ехінококозу печінки, у 21 (8,5%) виявлено непаразитарні захворювання печінки та інших органів: непаразитарні кісти (7), гемангіоми (4), абсцеси (4), злоякісні пухлини (3), гідронефроз правої нирки (2), полікістоз печінки і правої нирки (1). Встановлено, що в умовах високої захворюваності населення ехінококозом результати УЗД мають більше діагностичне значення ніж дані серологічного дослідження, а для попередження помилок в діагностиці кістозного утворення необхідно проводити поліпозиційне УЗД, спрямоване на виявлення ознак, відповідних фази життєдіяльності гідатидної кісти.

Лапароскопічна ехінококектомія з дотриманням принципів протипаразитарності виконана у 37 хворих із солітарними неускладненими гідатидними кістами печінки. Детально викладено комплекс заходів для дотримання принципу протипаразитарності при лапароскопічних втручаннях з приводу ехінококозу, запропоновані різні способи і пристрої для пункції кіст печінки. В одному випадку відбувся перехід на лапаротомію у зв'язку з внутрішньопечінковою локалізацією кісти печінки. У решти 36 пацієнтів післяопераційний період протікав значно легше ніж після традиційної операції. З ускладнень відзначені витікання ехінококової рідини в черевну порожнину (1), жовчовитікання із залишкової порожнини печінки (2), нагноєння залишкової порожнини (1). Ускладнення усунені без лапаротомії, у всіх випадках відбулося одужання. Середня тривалість перебування хворих у стаціонарі склала 5–6 днів.

Дослідники вважають, що лапароскопічна ехінококектомія печінки є перспективним методом хірургічного лікування неускладненого ехінококозу печінки. Можна зауважити, що вдосконалення техніки лапароскопічного лікування паразитарних кіст печінки є досить перспективним, зокрема в аспекті попередження рецидивів захворювання, що становить сьогодні серйозну науково–практичну проблему [6, 28, 37, 48, 55, 102, 123, 141, 150, 175, 187, 198].

Слід зазначити, що лапароскопічні технології застосовуються сьогодні

досить широко при різних формах ВЗП – при пухлинних ураженнях печінки, при лікуванні непаразитарних кіст, а також абсцесів печінки [8, 36, 64, 91].

Однак, з метою лікування гідатидних кіст багато дослідників поєднують радикальний характер втручань з резекційними, зокрема й обширними, втручаннями. Поясненням цьому є необхідність максимально повного видалення фіброзної капсули кісти. На сьогодні доведеним вважається факт проникнення в товщу фіброзної капсули протосколексів, мікробної інфільтрації фіброзної капсули при нагноєнні кісти. Залишення фіброзної капсули збільшує не тільки ризик рецидиву захворювання, але й істотно підвищує ймовірність розвитку післяопераційних ускладнень, пов'язаних із залишковою порожниною. Така ймовірність збільшується при ускладненому перебігу ехінококозу, коли відбулися зміни фіброзної капсули, що так чи інакше пов'язані із загибеллю паразита: звапніння і ригідність капсули, наявність з'єднання порожнини фіброзної капсули з жовчними протоками, порушення цілісності капсули і її мікробна інвазія при нагноєнні кісти. Тому видалення фіброзної капсули, безумовно, підвищує радикальність операції і зменшує ймовірність розвитку ускладнень [20, 33, 47, 68, 79, 100, 114, 120, 143, 165, 172, 188, 196, 215].

Abbas M. et al. (2006) обґрунтовано вважають, що переваги консервативних методів лікування над радикальними можна досягти тільки при неускладненому перебігу ехінококозу печінки. Заслужують на увагу дані Кахарова М. А. (2003) про пункційне лікування 23 пацієнтів з простими первинними солітарними кістами, що не містять дочірніх міхурів. Автор не відзначив справжніх рецидивів захворювання при спостереженні за хворими в термін від 6 місяців до 7 років. Таким чином, пункційні і консервативні методи лікування слід застосовувати за суворими показаннями і під час відсутності ускладнень ехінококозом.

Рудаков В. О. і Полуектов Л. В. (1997) не спостерігали рецидивів після радикального лікування ехінококозу, тоді як пункційне склерозування кіст призвело до рецидиву захворювання в 16,6% випадків.

Журавльов В. А. вважає, що методом вибору при лікуванні ехінококозу печінки повинна бути резекція печінки, мотивуючи свою позицію більшою травматичністю перицистектомії (22,2% ускладнень) порівняно з резекцією печінки (9,3% ускладнень). Безумовно, резекція печінки є кращим методом, оскільки відповідає принципам протипаразитарності.

Однак, враховуючи, що ураження печінки при ехінококозі часто множинне і нерідко спостерігається залучення в патологічний процес центральних сегментів, вибір резекції як методу лікування слід проводити обережно, оскільки можлива втрата великої частини функціонуючої паренхіми печінки. Показанням до гемігепатектомії слід вважати переважне і масивне ураження однієї з часток печінки, коли такий обсяг операції виправданий щодо профілактики ускладнень з боку не ліквідованих повністю залишкових порожнин функціонально неповноцінної частки. В інших випадках, що стосуються уражень II і III сегментів печінки, крайового розташування кіст або навпаки, їх глибокого розташування в паренхімі печінки, доцільним є виконання економних резекцій – сегментарних або секторальних. При цьому може виникати необхідність у резекціях центральних сегментів печінки, які безумовно належать до найбільш складних втручань на цьому органі і повинні проводитися в умовах спеціалізованих відділень хірургічної гепатології [14, 26, 51, 74, 104, 122, 127, 136, 155, 159, 167, 178, 191, 206, 214, 228].

#### Непаразитарні кісти.

Непаразитарні кісти печінки включають гетерогенну групу захворювань, які відрізняються в етіології, поширеності та проявах, від паразитарних кіст та пухлинних утворень печінки. Іноді диференційна діагностика може стати складним завданням. З поліпшенням методів діагностики та розвитком малоінвазивних технологій, лікування печінкової кістозної хвороби продовжує розвиватися [11, 54, 139, 202].

Кісти печінки спостерігаються приблизно у 1,8% населення, а за



даними аутопсії частота невиявлених непаразитарних кіст печінки досягає 1,86%. У жінок кісти трапляються в 3–5 разів частіше ніж у чоловіків, проявляються в період між 30 і 50 роками життя. Згідно із сучасними патогенетичними підходами, справжні кісти в печінці виникають із аберантних жовчних ходів, тобто під час ембріонального розвитку не відбувається підключення до системи жовчних шляхів окремих внутрішньодолькових і міждолькових жовчних ходів, відсутність інволюції цих ходів є причиною розвитку кіст печінки [16, 95, 154, 186, 209].

Хибні кісти розвиваються після травматичного центрального або підкапсульного розриву печінки, їх стінка складається з фіброзно зміненої тканини печінки. Хибні кісти можуть також утворюватися після лікування абсцесу печінки, ехінококктомії. Вміст кіст печінки становить собою світлу прозору або буру прозору рідину з домішками крові або жовчі. Вони частіше трапляються в лівій долі печінки [142, 161, 176, 181, 197, 199, 201, 205, 213, 219, 223, 227].

Справжні кісти печінки не піддаються інволюції і повільно збільшуються в розмірах. При патологоанатомічному дослідженні кісти постають порожнинами, заповненими лимонного кольору рідиною, мають різні розміри і кількість. Вони простелені епітелієм біліарного типу і не з'єднуються з ексекреторними протоками [10, 39, 72, 169, 200].

Таким чином, більша поширеність цієї форми вогнищового ураження печінки робить актуальною проблему його хірургічного лікування.

Головною особливістю непаразитарних кіст печінки є їх переважно безсимптомний перебіг. Прояви хвороби (біль у правому підребер'ї та інших відділах живота) відзначаються рідко і пов'язані з розтягуванням капсули печінки або черевної стінки із здавленням прилеглих органів і жовчних проток. Провідними у визначенні діагнозу є інструментальні методи дослідження. Традиційно, виявлення у хворих вогнищевих уражень печінки є випадковою знахідкою при ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини, або при КТ [85, 88].

Томографічні дослідження показують, що з ростом кісти об'єм паренхіми не збільшується, але збільшення печінки пропорційне до розміру кісти, що росте. Дослідники пропонують диференціювати маленькі кісти діаметром до 3 см, середні 3–5 см і великі кісти діаметром більше за 5 см. Солітарні кісти трапляються в 61% випадків, мультикістоз печінки в 36% випадків, полікістоз визначається значно рідше, в 1,87% до кількості виявлених кіст печінки.

У виборі показань до хірургічного лікування та визначенні обсягу та характеру оперативного втручання у хворих полікістозом печінки необхідно дотримуватися диференційованої тактики, яку обумовлює розмір кіст і локалізація, наявність ускладнень і супутніх захворювань [62, 225].

Загалом для непаразитарних кіст печінки, на відміну від паразитарних кіст, більш широко застосовують тактику мініінвазивних втручань.

Показанням до оперативного лапароскопічного лікування непаразитарних кіст є нагноєння, розриви, кровотечі (абсолютні показання). Крім того, виділяють умовно–абсолютні показання: гігантська кіста будь-якої локалізації (більше за 10 см в діаметрі); кіста з центральним розташуванням у воротах печінки (зі здавленням біліарного тракту та / або з явищами портальної гіпертензії); кіста з вираженою клінічною картиною (постійні болі в підребер'ї, диспепсичні явища, схуднення та ін.). Також лапароскопічні операції проводяться при кістах великих розмірів (від 3 до 10 см в діаметрі); ізольованих кістах III–IV сегментів; рецидивних кістах печінки у разі неефективності пункційних методів лікування [19, 22, 78].

Техніка оперативного втручання залежить від стану пацієнта, результатів діагностичних процедур та відсутності протипоказань. Існує кілька видів операції, які мають різні техніки виконання [101, 140, 168, 195, 210].

Так, радикальна операція полягає у резекції або трансплантація печінки, що має на увазі часткове або повне видалення ураженої частини.

При умовно–радикальних операціях виконують висічення стінок кісти

або вилущування з використанням лапаратомного або лапароскопічного доступу. Крім того варіантом оперативного втручання може бути видалення “даху” кісти із наступним обробленням стінок кісти електрокоагулятором або аргоноплазмовою коагуляцією [56, 69].

Радикальні операції забезпечують невелику кількість рецидивів захворювання. Проте, поряд із цим, кількість ускладнень, що виникають при радикальних оперативних втручаннях є більшою у порівнянні із умовно радикальними операціями [44, 62, 83, 96, 113].

Лапароскопічні операції стають все більш популярними для лікування кіст печінки. Причиною цього є ряд переваг лапароскопічного лікування, а саме, зниження післяопераційного больового синдрому та дискомфорту, низька кількість рецидивів захворювання, рання мобілізація, короткий термін перебування в стаціонарі та реабілітаційний період, а також чудовий косметичний ефект. Проте, чітких показів до лапароскопічного лікування на даний час немає [58, 75, 139].

До мініінвазивних методик лікування кістозних уражень печінки також відноситься абляція порожнини кісти під контролем ультразвукового дослідження [107, 119, 121, 158, 163].

Маніпуляція виконується наступним чином. Катетер розмірами 7Fr – 10Fr пункційно вводять в кісту під контролем ультразвукового дослідження. Після евакуації вмісту кісти, вводять склерозант. В якості склерозанту можна використовувати етанол або оцтову кислоту. Кількість процедури абляції може варіювати від 1 до 3 і визначається терміном повної облітерації порожнини кісти [40, 59].

Перспективи застосування АПК в разі кістозних паразитарних (гидатидних) уражень менш очевидні, ніж наприклад, при непаразитарних. Однак, можна вважати, що випалювання стінок справжніх кіст, що містять секреторний епітелій, є надійним технічним прийомом в плані запобігання рецидиву даного захворювання.

## 1.2. Особливості оперативних втручань при доброякісних пухлинних ураженнях печінки

Гемангіоми печінки. Серед доброякісних пухлин печінки найбільш часто трапляються гемангіоми, які становлять 2,2–3% від доброякісних новоутворень печінки, а частота їх за даними аутопсії становить 0,7–7,3%. При цьому у жінок гемангіоми спостерігаються більш ніж в три рази частіше [153, 177].

У більшості випадків перебіг гемангіом є безсимптомний. Частіше за все вони виявляються випадково при досліджень інших, не пов'язаних патологій. Якщо симптоми все ж наявні, то вони неспецифічні, загальні для багатьох інших захворювань, особливо шлунково–кишкового походження. Біль у правому верхньому квадранті є найбільш поширеною скаргою. Інші скарги включають зниження апетиту, передчасне відчуття ситості, нудоту, блювання, дискомфорт у животі, здуття живота після прийому їжі. Ці симптоми можуть вказувати на наявність гемангіоми або можуть бути викликані іншими розладами, незалежних від її наявності. Огляд може виявити збільшення печінки та дуже рідко, виявити об'ємне утворення.

Клініка ускладнень гемангіом залежить від розміру та місця розташування. Запальні (гострі та хронічні) ускладнення проявляються у вигляді лихоманки, як основного симптому. До механічних ускладнень відносять мимовільний або травматичний розрив, стиснення суміжних органів (шлунка, що призводить до шлункової непрохідності і проявляється раннім відчуттям ситості; жовчних протоків, що призводить до жовтяниці). Одним із найбільш небезпечних ускладнень є кровотечі, які можуть бути внутрішньопухлинними або внутрішньочеревними. До дегенеративних ускладнень відносять тромбоз, гіалінізацію, прогресивний фіброз та склероз гемангіоми [170, 183].

Факторами ризику розвитку ускладнень є старший вік, тривалий прийом стероїдів, жіноча стать (терапія із використанням естрогенів,

використання оральних контрацептивів, вагітність, замісна гормональна терапія при симптомах менопаузи, стимуляція функції яєчників.

Діагностику гемангіом печінки слід проводити із використанням модифікацій лабораторних тестів, у тому числі біохімічних показників функції печінки. Це пояснюється рядом патофізіологічних особливостей перебігу гемангіом. Так, гіпофібриногенемія виникає через внутрішньопухлинний фібриноліз, в той час як тромбоцитопенія, пов'язана із великими виразкуваннями є наслідком секвестрації селезінки та її руйнуванням. Показники пухлинних маркерів (альфа-фетопротеїн, СА 19-9, канцерогенний ембріональний антиген) в межах норми вказують на доброякісний характеру патології [204].

Інструментальна діагностика включає традиційне ультразвукове дослідження (В-режим та доплерографія), УЗД з контрастним підсиленням, контрастна комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), ангіографія, сцинтиграфія із еритроцитами маркованими Технецієм-99m. Дані методики використовуються для того, щоб віддиференціювати гемангіоми печінки від інших пухлин – доброякісних (аденоми) або злоякісних (гепатоцелюлярна карцинома, метастазування, диспластичні вузли) [226].

Хірургічне втручання, безумовно, показано при ускладненому перебігу захворювання, особливо при виникненні загрози для життя хворого. Найбільш небезпечним з них є розрив пухлини з внутрішньочеревними кровотечами або крововиливом в паренхіму і сусідні органи. Летальність при цьому становить від 60 до 83%, а частота такого ускладнення спостерігається до 10% при великих гемангіомах. При спонтанних розривах гемангіом летальність становить від 50 до 70%. Однак, тільки 7% пухлин мали розміри більші за 5 см, проте 70% розривів і кровотеч спостерігали при гемангіомах саме цієї величини. Водночас деякі автори описали 2 випадки спонтанного розриву невеликих (до 5 см) гемангіом печінки, що вимагало екстреної операції [230].

Інше небезпечне ускладнення – гемобілія, найчастіше трапляється при раку, однак є відомості про виникнення цього ускладнення і при гемангіомі печінки. Крім того, можливі такі ускладнення: тромбоз пухлини з високою ймовірністю інфікування тромбу з абсцесуванням, які згідно з даними спостерігаються у 10% хворих з гемангіомами печінки. Рідко відбувається утворення тромбу, а тромботичні маси можуть стати джерелом тромбоемболії легеневої артерії.

Порушення згортання крові (синдром Касабаха–Меррита) у вигляді тромбоцитопенії з петехіальними крововиливами на шкірі хворого є одним з важких ускладнень розвитку гемангіом. Гемангіоми можуть локалізуватися в ділянці воріт печінки, здавлюючи судинно–секреторні елементи, що проявляється жовтяницею і ознаками портальної гіпертензії. При великих гемангіомах лівої частки печінки і гігантських розмірах правої, порушується пасаж їжі, внаслідок здавлення стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки. У випадках перекручування ніжки гемангіоми (якщо така є) розвивається картина гострого живота, а зрощення з сальником або петлями кишечника може викликати кишкову непрохідність [190].

Таким чином, розвиток гемангіом печінки в низці випадків пов'язаний з ризиком появи ускладнень. За даними різних науковців, перераховані ускладнення спостерігаються в основному у хворих з великими і гігантськими гемангіомами печінки, що становить 7–10% від загальної кількості хворих з цим видом вогнищевих уражень печінки.

Прихильники активної хірургічної тактики при гемангіомах печінки найчастіше роблять операції з профілактичною метою, побоюючись важких ускладнень захворювання (розриви пухлини з внутрішньочеревними кровотечами, гемобілія та ін.). У з'ясуванні часу оперативного втручання визначальними є розміри, оскільки у гемангіом до 5 см клінічні прояви взагалі відсутні, а при розмірах 6–9 см у пацієнтів відзначаються диспепсичні явища, відчуття тяжкості або помірні болі в животі приблизно в 50–60% випадків, підвищується ризик розриву пухлини і кровотечі [179,

180].

Однією з головних проблем в хірургії гемангіом печінки є питання гемостазу. Тому, враховуючи можливість гемостазу під час застосування аргоноплазмової коагуляції, ця технологія розглядається як вельми перспективна щодо хірургічного лікування гемангіом печінки.

Особливості хірургічних втручань при гемангіомах печінки, за умови застосування сучасного арсеналу впливу на тканину з метою її дисекції, можна визначити як такі, що спрямовані на радикальне видалення тканини гемангіоми. Тому основним втручанням при гемангіомах, зокрема і при гігантських пухлинах, є резекція печінки: анатомічна або навколопухлинна. Враховуючи доброякісний характер захворювання, вона за можливості, повинна бути економною. Водночас операцією вибору вважається енуклеація або клиноподібна резекція печінки, оскільки остання менш травматична, ніж обширні резекції печінки.

Гемангіоми, що знаходяться поблизу магістральних судин в ділянці воріт печінки піддають хірургічному лікуванню тільки за умови розвитку вираженої клінічної симптоматики. Також можливими для радикальної резекції печінки розглядають випадки, коли вільними від патологічного процесу є ворота печінки і зона нижньої порожнистої вени. Великі розміри пухлини не є перешкодою для здійснення резекції органа.

За відсутності можливості радикального видалення гемангіоми і для профілактики можливих ускладнень деякими науковцями застосовуються паліативні втручання – селективна емболізація судин, що живлять пухлину, яка виконується також при рецидивах пухлини. Це втручання здійснюють також з метою передопераційної підготовки. Крім того, пропонується перев'язка гілки печінкової артерії, яка на думку дослідників, призводить до зменшення розмірів пухлини і купірування больового синдрому.

У якості паліативного втручання виконується кріодеструкція пухлини, перев'язка гілок печінкової артерії і ворітної вени.

На сьогодні широко застосовуються малоінвазивні методи лікування

гемангіом печінки. При поверхневих кавернозних гемангіомах вдаються до прошивання пухлини матрацними швами з метою запусіння її лакун. Серед інших можливих альтернативних методів лікування кавернозних гемангіом печінки пропонується склеротерапія спиртом, феромагнетиками, кріодеструкція.

Таким чином, гемангіома печінки залишається захворюванням при якому на сьогодні немає єдиної думки в показаннях і протипоказаннях до оперативного втручання, методах резекції та їх обсязі, остаточно не сформульовані принципи консервативної тактики, а також не визначено місце і необхідність альтернативних методів лікування і їх ефективність. Тому досить актуальним є дослідження ефективності використання АПК.

Метастатичні пухлини печінки. Серед злоякісних новоутворень печінки, метастатичне ураження трапляється в клінічній практиці досить часто. Встановлено, що приблизно у кожного третього онкологічного хворого, незалежно від локалізації первинної пухлини, є метастази в печінці а при локалізації пухлини в зонах, що дрениються ворітною веною, частота метастазування зростає до 50%. Гепатоцелюлярний рак посідає п'яте місце у чоловіків і восьме місце у жінок серед усіх злоякісних новоутворень у світі.

Щорічно у світі діагностується до мільйона нових випадків колоректального раку. При цьому у 25% пацієнтів метастатичне ураження печінки виявляється під час первинного звернення до лікаря, а у 50% в різні терміни від моменту визначення діагнозу і виконання радикального хірургічного лікування, що є причиною смерті у половини хворих з цією патологією. Слід також підкреслити, що метастатичні пухлини печінки трапляються в 50–60 разів частіше первинного злоякісного переродження гепатоцитів.

На сьогодні «золотим стандартом» у лікуванні пацієнтів з колоректальними метастазами в печінку є операції резекції печінки, які дозволяють домогтися 5-річної виживаності у 22–55% хворих. Водночас, необхідно зазначити, що розвиток хірургії та анестезіології не вплинуло на



показник резектабельності колоректальних метастазів, який становить 20%, а рівень летальності та післяопераційних ускладнень 7 і 43% відповідно.

Застосовувані в клінічній практиці хірургічні методи лікування злоякісних новоутворень печінки – системна хіміотерапія, технології місцевого спрямованого впливу – не є універсальними, мають велику кількість недоліків, а використання будь-якого з методів лікування в якості монотерапії не дозволяє переступити 5-річний рубіж виживання.

Резекція печінки залишається операцією вибору серед численних хірургічних підходів у веденні цієї категорії хворих.

Результати хірургічного лікування метастатичних пухлин печінки методом резекції, що здійснювалося у провідних гепатологічних центрах, є на думку науковців, цілком задовільними [220].

Водночас, обширні резекції печінки у хворих з вогнищевими захворюваннями органу на сьогодні не мають широкого практичного застосування через великий розмір новоутворення і важкість стану хворих, обумовленого порушеннями функції печінки, а також через відсутність досвіду виконання таких операцій. У зв'язку з цим, окремі моменти і питання резекційної хірургії печінки продовжують залишатися дискутабельним і невирішеними. Велика інтраопераційна крововтрата, нерідко супроводжуючи резекції печінки, призводить до розвитку низки важких ускладнень, що має несприятливі наслідки в післяопераційному періоді і закінчується оперативним лікуванням. Важливими чинниками їх профілактики є зменшення обсягу крововтрати і використання кровозберігаючих технологій.

Найбільшою проблемою застосування резекції печінки, особливо обширної, є післяопераційна гостра печінкова недостатність. Одним з основних факторів, що призводить до розвитку цього ускладнення, є великі важкоконтрольовані кровотечі. Для їх профілактики, а також зупинки неминуче вдаються до інтраопераційного застосування блокади аферентного кровопостачання печінки – прийому Прінгл. На сьогодні остаточно не розроблено показання та протипоказання до судинної ізоляції печінки.

Обмеження і відмова у використанні прийому Прінгл при резекціях печінки насамперед пов'язані з розвитком ішемічного ушкодження паренхіми органа, оскільки ішемія печінки різної тривалості позначається на морфофункціональному стані органа. У зв'язку з цим, питання інтраопераційного антигіпоксичного захисту печінки з профілактикою пострезекційної печінкової недостатності виправдано вимагають спрямованих наукових пошуків для адекватного захисту печінки при перетисканні гепатодуоденальної зв'язки і поліпшення результатів резекцій печінки [170, 221].

Необхідність і доцільність використання фізичних методів, що викликають утворення коагуляційного струпа в досягненні інтраопераційного гемостазу, безсумнівна. Ця теза набуває найбільшої актуальності в умовах операцій при пухлинних ураженнях печінки, коли виконуються нестандартні розсічення тканини, а в результаті розвитку самого процесу виникають глибокі порушення механізмів реактивності як паренхіми, так і сполучної тканини. Однак, проблема досягнення остаточного місцевого гемо– та холестазу на поверхні резектованої печінки і укриття ранової поверхні має значну кількість невирішених завдань. Підтвердженням цьому є значна кількість різних специфічних ускладнень, пов'язаних із зоною резекції, які спостерігаються в 18–50,9% випадків [170, 177, 203].

Ортотопічна трансплантація печінки може бути використана для лікування великих або дифузних двосторонніх уражень. Проте, в літературі є повідомлення лише про декілька таких випадків.

Крім того, для лікування гемангіом печінки розроблено та впроваджено ряд малоінвазивних методик.

Так, селективна або високоселективна ангиографічна емболізація полівініловим спиртом або іншими речовинами після катетеризації печінкових артерій може призвести до істотного зменшення пухлини. Процедура ефективна у випадку, коли пухлина має чітко виражене артеріальне кровопостачання. Проте, відстрочені результати такої

артеріальної емболізації ще не досить добре вивчені.

Емболізація ворітної вени зазвичай використовується до радикального оперативного втручання в обсязі резекції для того, щоб збільшити життєздатність залишкової (після операції) паренхіми печінки, забезпечуючи більш сприятливі умови для великої операції, а також для того, щоб звести до мінімуму ризик ускладнень.

Радіочастотна абляція, що виконується лапароскопічно або черезшкірно під ультразвуковим контролем також використовується для лікування гемангіом, що супроводжуються вираженим больовим синдромом.

Радіоізотопне опромінення печінки в дозі 15–30 Грей на 15–22 сеансів протягом декількох тижнів призводить до регресії пухлини із мінімальною побічною дією [183, 190].

Незважаючи на розвиток сучасних технологій в медицині, до цього часу залишається актуальним пошук нових видів енергій, які могли б задовольняти необхідним вимогам адекватного і щадного впливу на біологічні тканини. Останні досягнення фізики і медицини дозволили створити інноваційний метод для зупинки кровотеч і деструкції патологічних структур з використанням плазмової енергії. В даний час з'явилася велика кількість досліджень, присвячених ефективному використанню в різних галузях медицини аргоноплазмової коагуляції (АПК). Метод АПК вже більше 5–7 років успішно застосовується у відкритій хірургії, лапароскопії і торакокопії для проведення хірургічних втручань [190, 221, 226].

### **1.3. Аргоноплазмова коагуляція в сучасній хірургії**

Аргоноплазмова коагуляція (АПК) – це безконтактний вид коагуляції. На відміну від спреї-коагуляції, світлова дуга пропускається через іонізований інертний газ (аргон). Довжина та енергія світлової дуги при спреї-коагуляції сильно коливаються, а тому призводять до неомогенного результату коагуляції. При аргоновій коагуляції можливе більш

контрольоване використання струменю. Потік газу утворює конічний струмінь, в зв'язку з чим зникає неконтрольоване утворення іскрового розряду. Коагуляція проводиться більш направлено [76, 81, 128, 224].

Довжина та енергія світлової дуги залишається константними, тому вплив на тканини дозується більш точно, а процеси заживлення протікають більш сприятливо. Кров та інші рідини, що впливають на результат коагуляції, видаляються із операційного поля струменем аргону. Цим досягається кращий результат коагуляції. Аргон витісняє кисень в зоні впливу, чим запобігає карбонізації тканин [80, 106].

АПК є методом монополярної високочастотної хірургії, в якій енергія струму високої частоти передається на тканину безконтактним способом за допомогою іонізованого та електропровідного газу – аргону (аргонова плазма). Струмінь плазми утворює аргонову хмару, яка іонізується подається високочастотною напругою і утворює аргоноплазмову дугу, за допомогою якої енергія високої частоти безконтактно передається на підлеглу лікуванню ділянку тканини. Безконтактний вплив ВЧ–струму на тканину практично повністю виключає ймовірність «прилипання» інструменту до тканини. Завдяки рівномірній коагуляції великих ділянок тканин і можливості обмеження глибини термічного впливу знижується кількість ускладнень і підвищується ефективність лікування. Перегріву і обуглювання тканин (карбонізації) не відбувається, так як аргон, будучи інертним газом, перешкоджає горінню. Безперервна подача газу знижує температуру на поверхні біологічної тканини, внаслідок чого формується мінімальна зона некрозу, а потік аргону дозволяє провести ефективну коагуляцію [82, 86, 222].

Основними перевагами АПК є наступні:

- безконтактна коагуляція;
- об'єктивно контрольована глибина коагуляції тканин – не більше 3 мм;
- аплікація в тривимірному просторі без переорієнтації інструменту;

- можливість використання на паренхіматозних органах;
- відсутність задимленості і запахів;
- висока ефективність гемостазу;
- бактерицидну дію;
- активація процесів репарації у результаті підсилення неоангіогенеза;
- зниження рецидиву спайкового процесу.

Все вищевикладене вказує на актуальність проблеми дослідження можливостей застосування та оптимізації коагуляції в хірургічній гепатології. До їх числа відноситься безконтактна аргоноплазмова коагуляція тканин, яка успішно використовується в печінковій хірургії. Вона доцільна при операціях на паренхіматозних і порожнистих органах, а так само в ендовідеохірургії. Однак до цього часу досліджень ефективності комплексного застосування цього методу не проводилося, що доводить необхідність проведення наукового клінічного дослідження в цьому напрямку.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Загальна характеристика груп хворих

В основу дослідження покладено ретроспективний та проспективний аналіз спостережень 216 хворими, оперованих у Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М.І. Пирогова. Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування 100 хворих за період з 2005–2010рр. (контрольна група) і комплексне обстеження 116 хворих, оперованих в клініці в період з 2010 р. до 2015 р. (основна група). Всього чоловіків було 68 (31,92%), жінок – 148(68,50%).

Хворі були розподілені на дві групи. Основну групу склали 116 хворих, яким в період спостереження виконували «відкриті» і лапароскопічні втручання з використанням АПК, у групу порівняння (контролю) увійшло 100 пацієнтів, яким в ці ж терміни проводили традиційні («відкриті») оперативні втручання. Представлені групи, було порівняно за статтю, віком, патологічними формами ВЗП (табл. 2.1). Середній вік хворих становив  $52,0 \pm 3,4$  р.

У всіх підгрупах близько половини оперативних втручань було виконано з використанням мініінвазивних технологій (табл. 2.2). Застосування АПК в режимі мініінвазивного втручання супроводжувалося невеликим числом конверсій (табл. 2.2). Причому, цей показник досягав максимального значення при втручаннях з приводу паразитарних кіст.

Причиною подібних відмінностей можна вважати більш ретельне планування операції при виростанні АПК, яке вимагало обліку коректного розташування інструментарію та відповідного підбору пацієнта.

Таблиця 2.1

## Розподіл пацієнтів в групах за віком і статтю

Нозологічні форми	Молодші за 20 років				21–30 років				31–40 років				41–50 років				51–60 років				Старше 60 років			
	АПК		ЗПХЛ		АПК		ЗПХЛ		АПК		ЗПХЛ		АПК		ЗПХЛ		АПК		ЗПХЛ		АПК		ЗПХЛ	
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Паразитарні кісти (n=109)	3	5	2	5	9	11	7	11	5	9	8	9	4	6	3	3	2	2	1	2	–	1	–	1
Непаразитарні кісти (n=78)	2	4	1	3	7	11	1	6	6	8	2	7	3	6	1	4	1	2	1	2	–	–	–	–
Гемангіоми (n=29)	1	3	1	1	3	3	1	3	2	4	2	3	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–
Всього (n=216)	6	12	4	9	19	25	9	20	13	21	12	19	7	13	4	8	3	4	2	4	0	1	0	1

Примітка. ЗПХЛ – загальноприйняте хірургічне лікування.

Структура оперативних втручань при окремих формах вогнищевих уражень печінки

	Лапароскопія + АПК / Конверсії	ЗПХЛ
Паразитарні кісти	56 (48,3%) / 7 (9,0%)	53 (53,0%)
Непаразитарні кісти	45 (38,8%) / 3 (3,8%)	22 (22,0%)
Гемангіоми	15 (12,9%) / 1 (3,6%)	13 (13,0%)
Всього	116 / 11(9,32%)	100

Причинами конверсій при паразитарних та непаразитарних кістах були технічні складнощі при закритті залишкової порожнини, які склали в групах відповідно 42,8% і 33,3% всіх випадків конверсій.

Найчастішими причинами конверсій були кровотечі у 7 (43,75%) випадках та неповне закриття залишкової порожнини у 6 (37,5%) випадках. Інші причини мали місце у 3 (18,75%) випадках.

Становить інтерес структура симптоматики у пацієнтів, які страждають на вогнищеві ураження печінки, при їх надходженні в клініку (табл. 2.3).

Наявність больового синдрому в спектрі скарг при надходженні пацієнтів відзначалася в найбільшій кількості випадків у пацієнтів з гемангіомами і ехінококозом. Мінімальна кількість пацієнтів з больовим синдром спостерігалася при непаразитарних кістах – даний показник у цій групі був меншим за показники у групах з гемангіомами і ехінококозом, відповідно в 2,2 і в 1,9 рази. Водночас в підгрупі пацієнтів з гемангіомами рідше в два і більше рази порівняно з іншими групами відзначався прояв підвищеної температури тіла. Також рідше спостерігалися такі прояви: диспепсія, здуття кишечника і зниження його перистальтики, кровотечі з шлунково–кишкового тракту, а також була відсутня олігурія.

Крім того, частими проявами при госпіталізації були також такі симптоми: нудота, блювання, а також жовтяниця. Причому, жовтяниця у найбільшій кількості випадків відзначалася у пацієнтів з ехінококозом і



непаразитарними кістами.

Слід зазначити, що в момент надходження пацієнтів симптоматика спостерігалася у 81,4% з ехінококозом печінки, в той час як найменше число симптомів реєструвалося в підгрупі пацієнтів з гемангіомами, у яких скарги були присутні в 2,5 рідше ніж у пацієнтів з ехінококозом.

Таблиця 2.3

Симптоматика при надходженні пацієнтів з вогнищевими ураженнями  
печінки

Назва симптому	Ехінококоз (n=109)	Непаразитарні кісти (n=78)	Гемангіоми (n=29)
Больовий синдром	41 (37,6%)	13 (16,7%)	12 (41,4%)
Нудота, блювання	13 (11,9%)	8 (10,3%)	5 (17,2%)
Підвищення температури	14 (12,8%)	10 (12,8%)	2 (6,9%)
Диспепсія	11 (10,1%)	7 (9,0%)	1 (3,5%)
Послаблення перистальтики, здуття живота	12 (11,0%)	9 (11,5%)	2 (6,9%)
Розлад дихання	7 (6,4%)	4 (5,1%)	1 (3,5%)
Жовтяниця	19 (17,4%)	10 (12,8%)	3 (10,3%)
Шлунковокишкові кровотечі	8 (7,3%)	5 (6,4%)	1 (3,5%)
Олігурія	5 (4,6%)	2 (2,6%)	0 (0,0%)

Дослідження супутніх захворювань органів травлення показало, що найбільш часто у всіх підгрупах пацієнти страждали на хронічний калькульозний холецистит (табл. 2.4).

Захворювання органів травлення в поєднання з вогнищевими  
ураженнями печінки

	Ехінококоз (n=109)	Непаразитарні кісти (n=78)	Гемангіоми (n=29)
Хронічний калькульозний холецистит	28 (25,7%)	16 (20,5%)	5 (17,2%)
Виразкова хвороба ДПК	4 (3,7%)	2 (2,6%)	1 (3,5%)
Виразкова хвороба шлунка	2 (1,8%)	1 (1,3%)	0 (0,0%)
Хронічний коліт	14 (12,8%)	10 (12,8%)	3 (10,3%)
Пептичний рефлюкс–езофагіт	8 (7,3%)	4 (5,1%)	2 (6,9%)
Хронічний панкреатит	15 (13,8%)	6 (7,7%)	3 (10,3%)

Також часто реєструвався розвиток виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та хронічний коліт. У найменшій кількості випадків у пацієнтів фіксували наявність пептичного рефлюкс–езофагіту.

Супутні захворювання найбільш часто відзначалися у пацієнтів з ехінококозом, а в найменшій кількості (менше половини всіх хворих) – при гемангіоматозному ураженні паренхіми печінки.

Серед супутніх захворювань, які не уражали органи травної системи, найбільш часто спостерігалися цукровий діабет і артеріальна гіпертензія, що поєднується з кардіосклерозом.

Крім того, мали місце хронічний пієлонефрит, хронічний абсцедуючий бронхіт та пупкова грижа.

## 2.2. Характеристика оперативних втручань

*Особливості операцій при ехінококозі.* АПК вплив застосовували для обробки залишкової порожнини фіброзної капсули після пункції кісти,

аспірації вмісту та видалення хітинової оболонки. Час впливу коливався від 3 до 10 хв. На виявлені в порожнині кісти, великі жовчні протоки накладалися шви вікриловою ниткою на атравматичній голці. Дрібні (до 2 мм в діаметрі) протоки коагулювали з використанням біполярного коагулятора. Надлишок фіброзної капсули вичерпувався, а залишкову порожнину ліквідували шляхом капітонажу (зменшення об'єму залишкової порожнини кісти шляхом зближення її стінок та фіксації їх окремими вузловими швами) та/або оментопластики (тампонування залишкової порожнини кісти пасмом великого чепця та фіксація його до стінок порожнини окремими вузловими швами). Також у ряді випадків виконувалися операції із зовнішнім дренажуванням залишкової порожнини, а при традиційних хірургічних втручаннях – резекції печінки. Слід зазначити, що в практиці хірургічного лікування превалювали операції відкритої ехінококтомії, що склали майже дві третини загальної кількості виконаних операцій. Причому, більше третини втручань виконані із застосуванням АПК на тканину паразитарної кісти і тканини печінки, що її оточують. Закриття залишкової порожнини методом оментопексії або капітонажу із зовнішнім дренажуванням і АПК було виконано майже у третини всіх пацієнтів.

*Особливості оперативних втручань при непаразитарних кістах.* Хворих із кістами діаметром менше за 3,0 см спостерігали амбулаторно з щорічним УЗ–дослідженням. У процесі спостереження при реєстрації збільшення розмірів кісти до 5,0–6,0 см проводили пункційно–аспіраційне лікування з лапароскопічним застосуванням АПК. Аналогічним чином діяли в разі, якщо розміри кіст були від 3,0 до 7,0 см в діаметрі. У 6 хворих із непаразитарними кістами невеликих розмірів (2,3–5,0 см), що локалізуються в IV сегменті печінки і деформують міхурову протоку, була виконана лапароскопічна холецистектомія з АПК і видаленням «даху» кісти. У хворих з кістами від 5,1 до 10,0 см здійснювали лапароскопічне втручання: УЗ–пункцію кісти, фенестрацію і часткове висічення її оболонки, а потім АПК з подальшим дренажуванням залишкової порожнини.

При великих порожнинах (більше за 10 см в діаметрі) виконували «відкрити» операцію тампонуванням порожнини, що залишається після АПК, за допомогою фрагмента великого сальника (23 операції). Нагноєння кісти з вираженими гнійно–запальними змінами на стінках фіброзної капсули були протипоказаннями до використання тампонади порожнини кісти великим сальником.

Принцип оперативного втручання полягав у наступному. Після визначення розмірів залишкової порожнини здійснювали мобілізацію сальника по великій кривизні шлунку зі збереженням обох листків. Судинами, що живлять трансплантат, були праві шлунково–сальникові судини. За наявності роз'єднаних залишкових порожнин здійснювали розщеплення сальника по поздовжній осі. Тампонаду залишкової порожнини сальником на ніжці після його укладання виконували шляхом накладання рідких кетгутуових або вікрилових швів, починаючи з дна порожнини. Краї фіброзної капсули укладали поверх трансплантата і фіксували до нього вузловими швами. Обов'язковим вважали підведення трубчастого дренажу в порожнину тампонованої фіброзної капсули з виведенням через окремий розріз. Дренаж видаляли після припинення виділень, зазвичай на 5–10 добу. Ускладнень, пов'язаних з використанням великого сальника, не спостерігали.

*Особливості оперативних втручань при гемангіомах.* Показаннями до хірургічного лікування були розвиток ускладнень, а також швидке збільшення розмірів гемангіоми з формуванням наростаючих симптомів болю і відхилень у лабораторних показниках функціонального стану печінки. У пропонованому дослідженні представлені тільки ті гемангіоми, які були «операбельними».

Принцип оперативного втручання і закриття порожнин виконувався також як і при закритті порожнин при непаразитарних кістах. Дренаж видаляли після припинення виділень, зазвичай на 5–10 добу. Ускладнень, пов'язаних з використанням великого сальника, не спостерігали. У групі з резекцією з приводу гемангіоми печінки виконували правобічну

гемігепатектомію у 2 пацієнтів, 1 – розширену лівобічну гемігепатектомію, 2 – лівобічну гемігепатектомію, 4 – бісегментектомію. При метастатичних ураженнях печінки солітарними вузлами були виконані сегментектомії, а при множинних вузлах – гемігепатектомії.

Слід зауважити, що всі випадки застосування загальноприйнятого оперативного лікування супроводжувалося обробкою стінок операційної рани печінки із використанням високочастотної монополярної електрокоагуляції.

Диференціальна діагностика та контроль ефективності лікування. Передопераційна діагностика характеру осередкового ураження печінки здійснювалася за допомогою візуалізації зони ураження в різних проекціях за допомогою комп'ютерної томографії, УЗД та МРТ. При цьому застосовувалися критерії, представлені в таблиці 2.5.

Як представлено в таблиці 2.5, основним критерієм диференційної діагностики вогнищового процесу як пухлинного або кістозного в паренхімі печінки була верифікація судин всередині тканини вогнища. У разі наявності судин, за значної кількості йшлося про гемангіому, при незначній кількості – метастатичний процес, а за відсутності судин – про кісти. Причому, для метастатичних вогнищ також характерною ознакою був поширений і незначно виражений фіброз печінкової паренхіми.

При постановці діагнозу паразитарної (ехінококової) кісти і для диференційної діагностики досить важливим було УЗ–дослідження органів черевної порожнини.

Ехосонографічні кісти – це обмежені тонкою стінкою (1–2 мм) порожнини округлої або овальної форми без ехогенності внутрішнього простору.

Основними ехосонографічними критеріями непаразитарних кіст вважали наявність чітких, рівних контурів з наявністю добре помітної задньої стінки, відсутність внутрішніх відображень сигналу (гомогенність вмісту кісти).

Таблиця 2.5

Критерії диференціальної діагностики вогнищевих уражень печінки при різних методах візуалізації зони ураження

	Гемангіома	Кіста паразитарна	Кіста непаразитарна
1	2	3	4
Форма	Округла	Округла + наявність дочірнього вузла (іноді)	Округла
Контури	Чіткі, іноді нерівні	Чіткі і рівні	Чіткі і рівні
Наявність капсули	Немає	Є	Є
Внутрішня будова	Гомогенна Негомогенна (кавернозна)	Гомогенна і негомогенна (ускладнення)	Гомогенна і негомогенна (ускладнення)
Септи	Немає	Немає	Немає
Внутрішні судини	Є	Немає	Немає
Перифокальний набряк	Немає	Немає	Немає
Ознаки кровотечі	Немає / Є	Немає	Немає
УЗ–характеристики	Гіперехогенне, іноді неоднорідне утворення, частіше розташовується поруч з печінковими венами. Наявний ефект дистального посилення сигналу	Анехогенна. Ефект посилення УЗ–променя за нею, ефект бокових тіней	Анехогенна. Ефект посилення УЗ–променя за нею, ефект бокових тіней

Табл. 2.5 (Продовження)

1	2	3	4
КТ–характеристики	Щільність дорівнює чи нижча за щільність печінки, різко зростає с початком контрастування по периферії у вигляді кола. Виявлення дрібних судинних структур по периферії на ранніх сканах. Швидке Вимивання контрасту	Щільність від 0 до 10 од Н з підвищенням значень у випадку інфікованих чи ускладнених кіст. Контрастування кісти не відбувається	

Слід підкреслити, що в деяких випадках (5 пацієнтів) були допущені помилки, коли діагноз «гемангіома» був поставлений пацієнтові з аденомою печінки, що також має інтенсивне кровопостачання. Крім того у 2 випадках кістозні ураження були діагностовані у пацієнтів з осередковою вузловою гіперплазією печінки і ще в двох випадках діагноз метастатичних пухлинних уражень був поставлений при розвитку гепатоми. У подібних випадках, з метою диференційної діагностики застосовували метод контрастування судинної та жовчовивідної системи печінки.

Точність діагностики при застосуванні досліджень за допомогою УЗД, КТ була оцінена ретроспективно за показниками чутливості і специфічності кожного з методів (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Чутливість і специфічність окремих методів візуалізації вогнищевих уражень печінки різної природи

	УЗ–дослідження	КТ
Паразитарні кісти (n=109)	109 (67,5/78,3)	65 (81,5/87,3)
Непаразитарні кісти (n=78)	78 (71,6/80,5)	47 (85,2/89,7)
Гемангіоми (n=29)	29 (73,0/86,4)	29 (79,4/92,4)

Примітка. зазначено загальне число відповідних досліджень, в дужках у числівнику – показник чутливості і в знаменнику – специфічності відповідного методу візуалізації (у%).

Отримані результати показали найбільшу ефективність діагностики за допомогою МРТ непаразитарних кіст печінки, водночас найменша ефективність діагностики була характерна для застосування методу УЗ–візуалізації тканини печінки на предмет паразитарних кіст (табл. 2.6).



Значні діагностичні складнощі виявилися при диференціальній діагностиці кістозних уражень печінки і деяких видів пухлин, зокрема біліокарцином.

Нижче представлені варіанти диференціальної діагностики різних вогнищевих уражень печінки при застосуванні КТ–діагностики візуалізації осередкового процесу (рис. 2.1 – рис. 2.11).

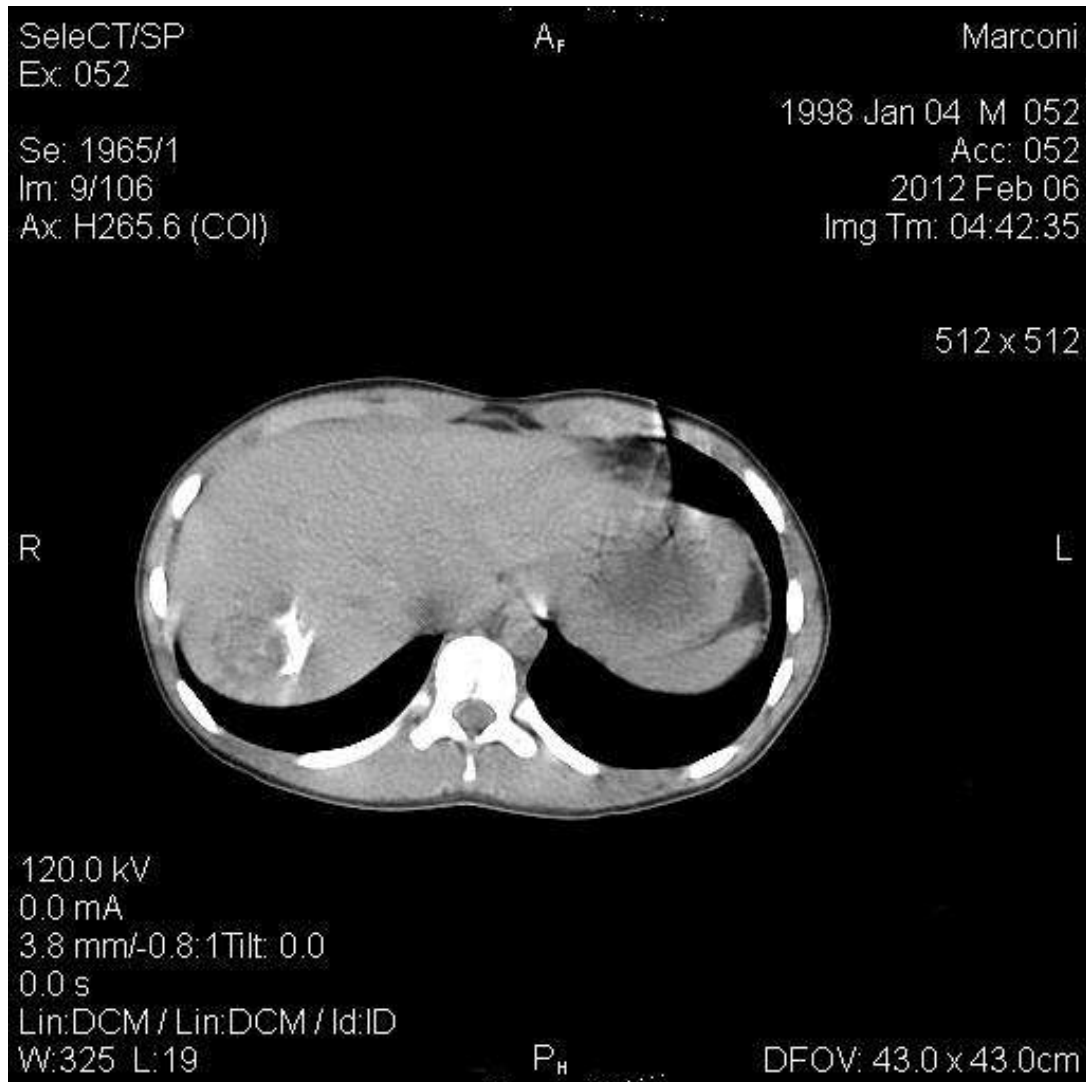


Рис. 2.1. Комп'ютерна томограма, що демонструє паразитарну кісту правої долі печінки (хворий С., 31 рік).

На рис. 2.1. структура печінки неоднорідна за рахунок наявності на межі VII та VIII сегментів правої частки печінки додаткового порожнистого кістозного утворення округлої форми з відносно чіткими рівними контурами

із приблизними максимальними розмірами 43,5x32,4x18,0 мм та наявністю по медіальному контуру кальцинованої капсули товщиною до 6,5 мм. Утворення прилягає до латерального краю печінки.

КТ-заключення: КТ-ознаки кісти правої долі печінки із частково кальцинованою капсулою (КТ-картина свідчить про паразитарне походження кісти печінки).

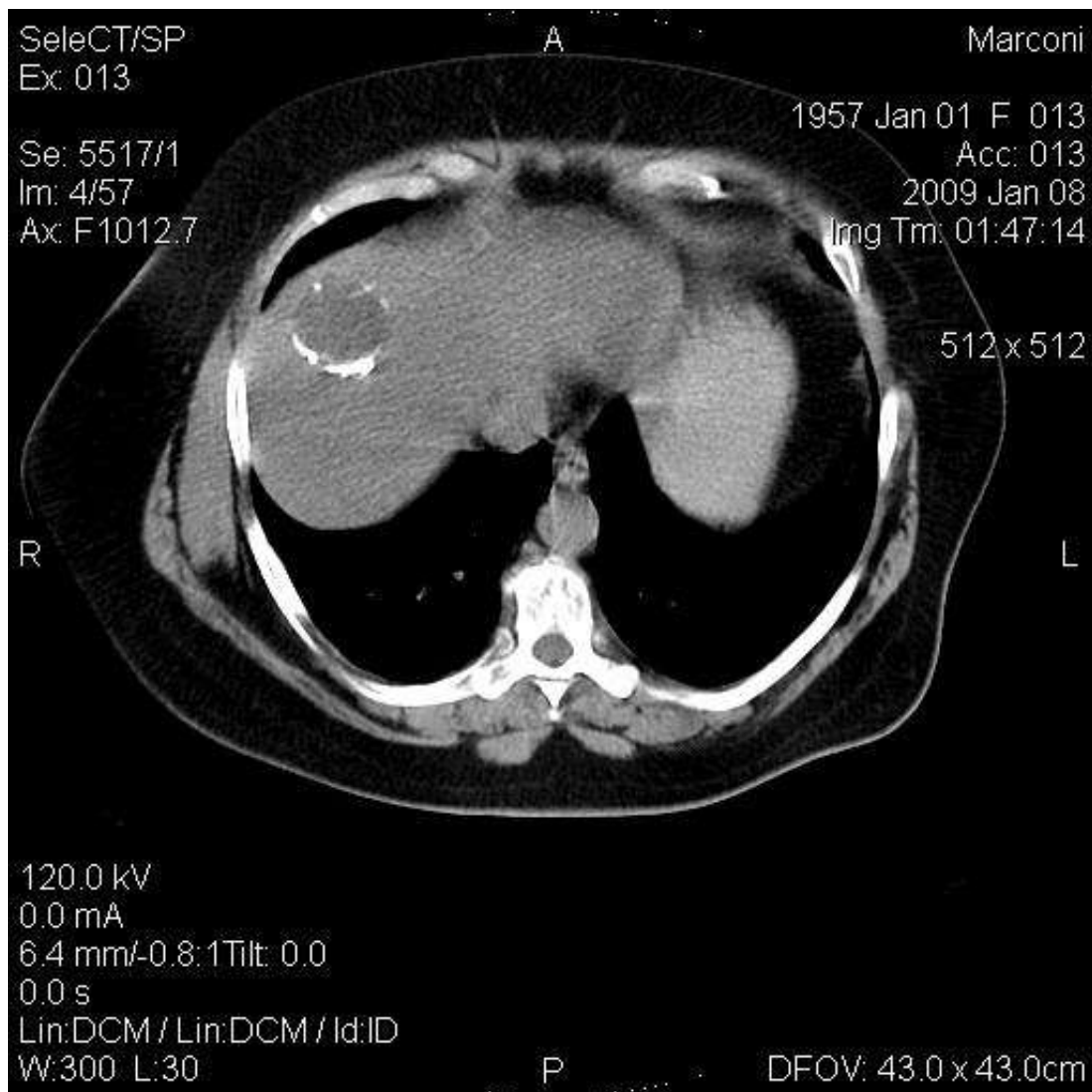


Рис. 2.2. КТ-ознаки ехінококової кісти печінки, VIII сегмент правої долі печінки, об'ємне утворення 43,5x37,0x48,0 мм (хворий Ш., 52 років).

На рис. 2.2. в VII сегменті правої частки печінки визначається додаткове об'ємне утворення круглої форми з рівними, але нечіткими

контурами розмірами 43.5x37,0x48,0 мм. Структура утворення відносно гомогенна щільністю 4–35HU (щільність відповідає ліквору та м'яким тканинам) з нерівномірно кальцинованою стінкою.

КТ–заключення: КТ–ознаки додаткового об'ємного утворення правий долі печінки (вірогідніше за все, ехінококова кіста).

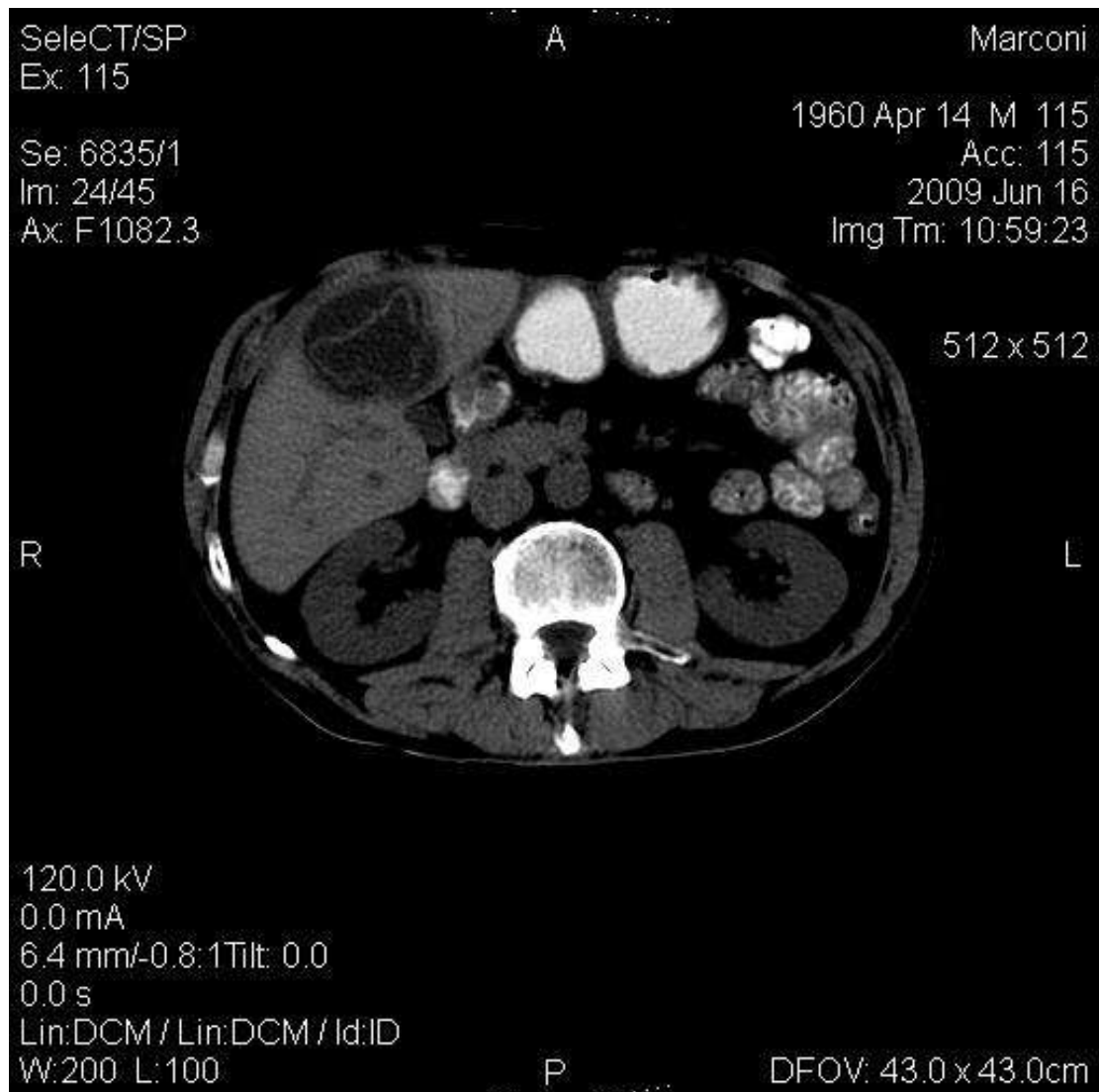


Рис. 2.3. КТ–ознаки ехінококової кісти печінки (пацієнт Ч., 49 роки).

На рис. 2.3. на межі IV та V сегментів, але переважно у V сегменті (у зовнішнього краю) визначається додаткове утворення дещо неправильної округлої форми із відносно рівними та відносно чіткими контурами, гомогенної кістозної структури, розмірами 51,0x49,0x50,0 мм, із наявністю лінійного звапнування по периферії у вигляді деформованої зигзагоподібної

форми "кільця" (по типу відшарованої оболонки–капсули кісти).

КТ–заключення: КТ–ознаки додаткового патологічного кістозного утворення паренхіми правої долі печінки паразитарного походження (КТ–картина найбільш характерна для ехінококової кісти).

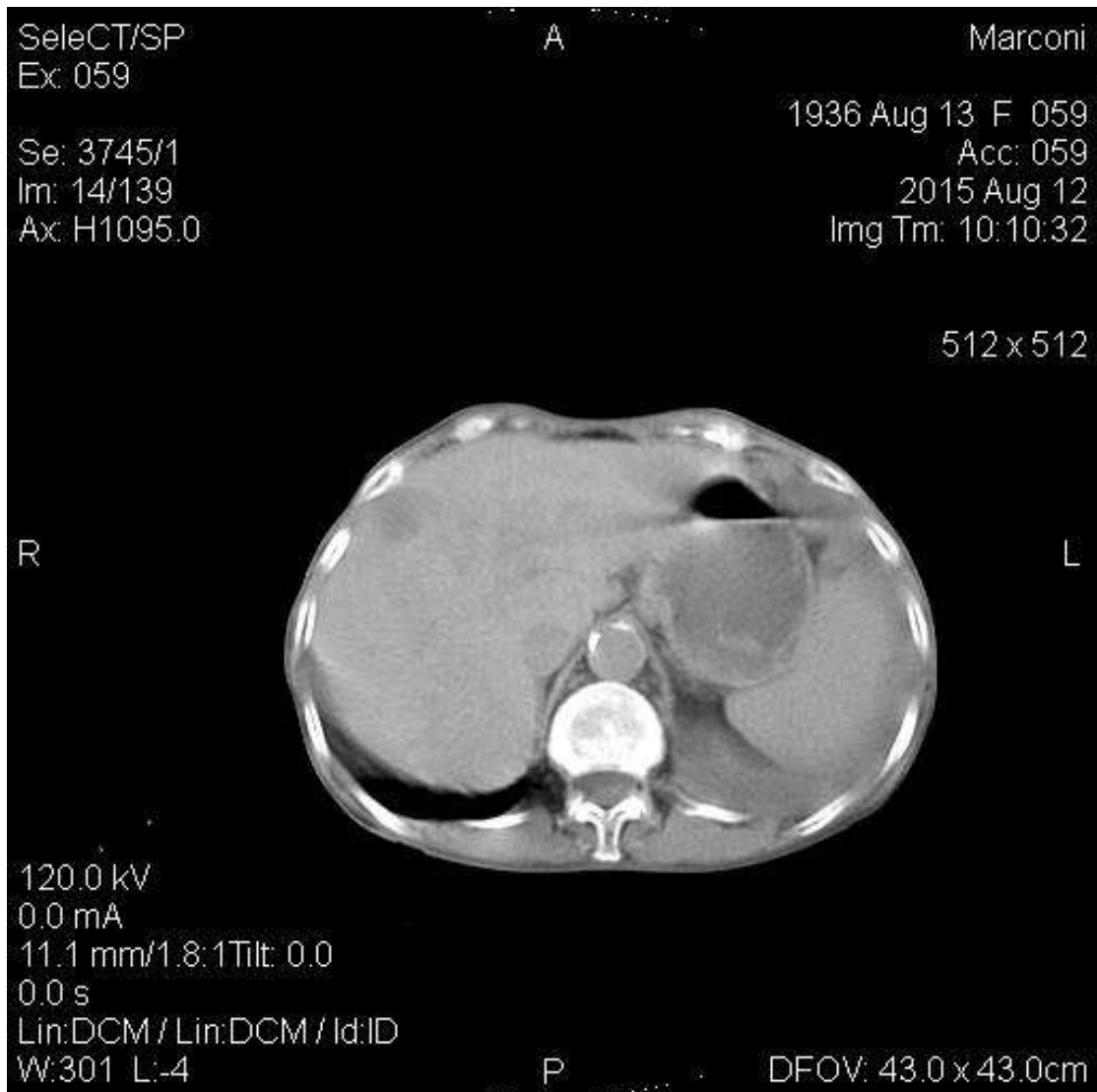


Рис. 2.4. КТ–ознаки небагаточисельних простих кісти печінки (пацієнт А., 59 років).

На рис. 2.4. структура печінки цілому однорідна, але із наявністю паренхіми VII сегмента та на межі VIII та IV сегментів поодиноких невеликих додаткових порожнистих утворень округлої форми, із рівними чіткими контурами, рідинної структури, діаметром до 10,0 мм, до 14,0 мм та до 24,0

мм.

КТ–заключення: КТ–ознаки небагаточисельних невеликих простих кіст печінки.

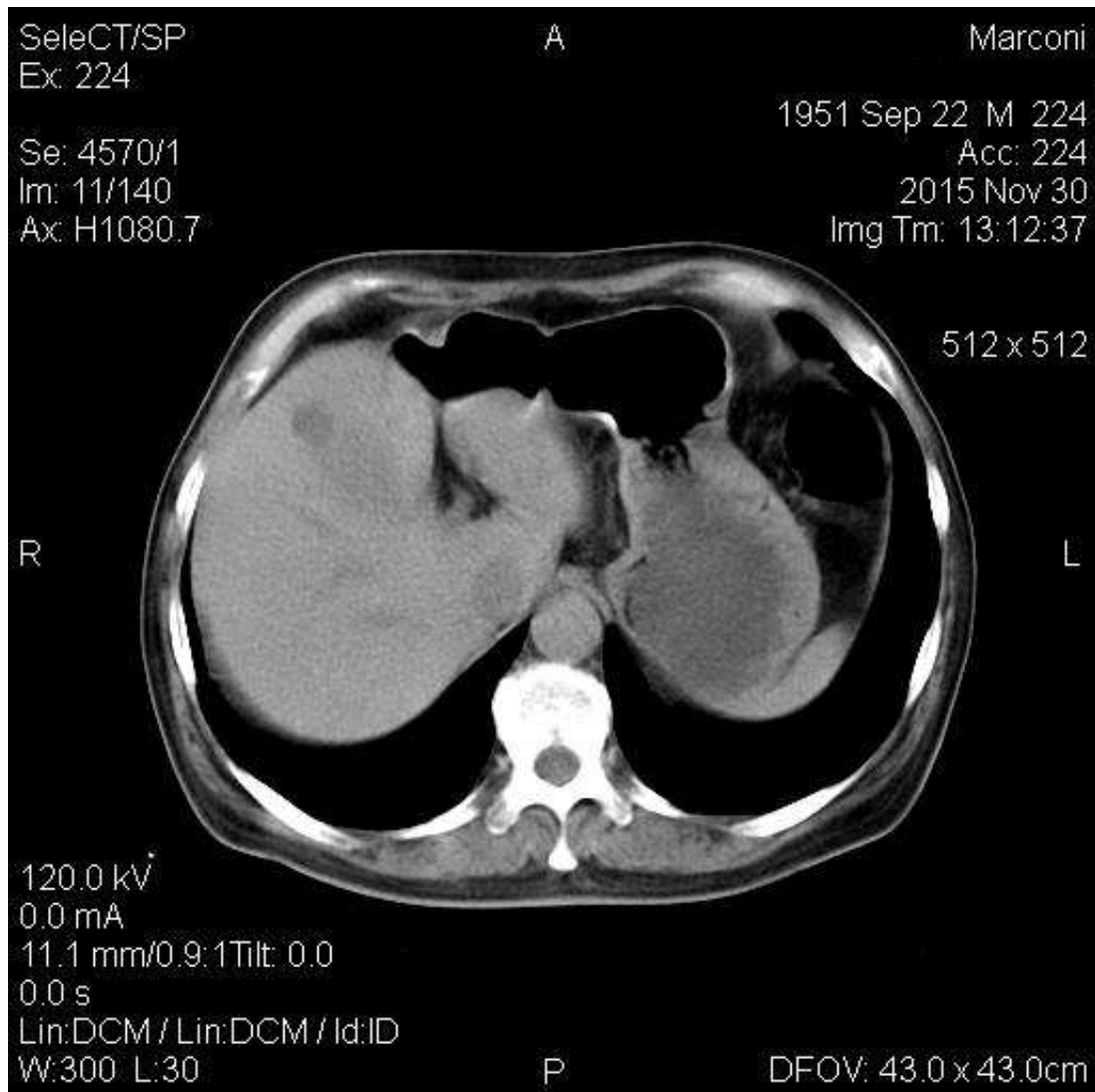


Рис. 2.5. КТ–ознаки поодиноких простих кісти печінки (пацієнт К., 64 роки).

На рис. 2.5. структура печінки в цілому однорідна, але з наявністю в паренхімі VII, IV та V сегментів додаткових порожнинних утворень, дещо неправильної овальної форми, відносно рівними та чіткими контурами, рідинної структури, діаметром від 4,5 мм до 22,0 мм.

КТ–заключення: КТ–ознаки поодиноких простих кіст печінки.

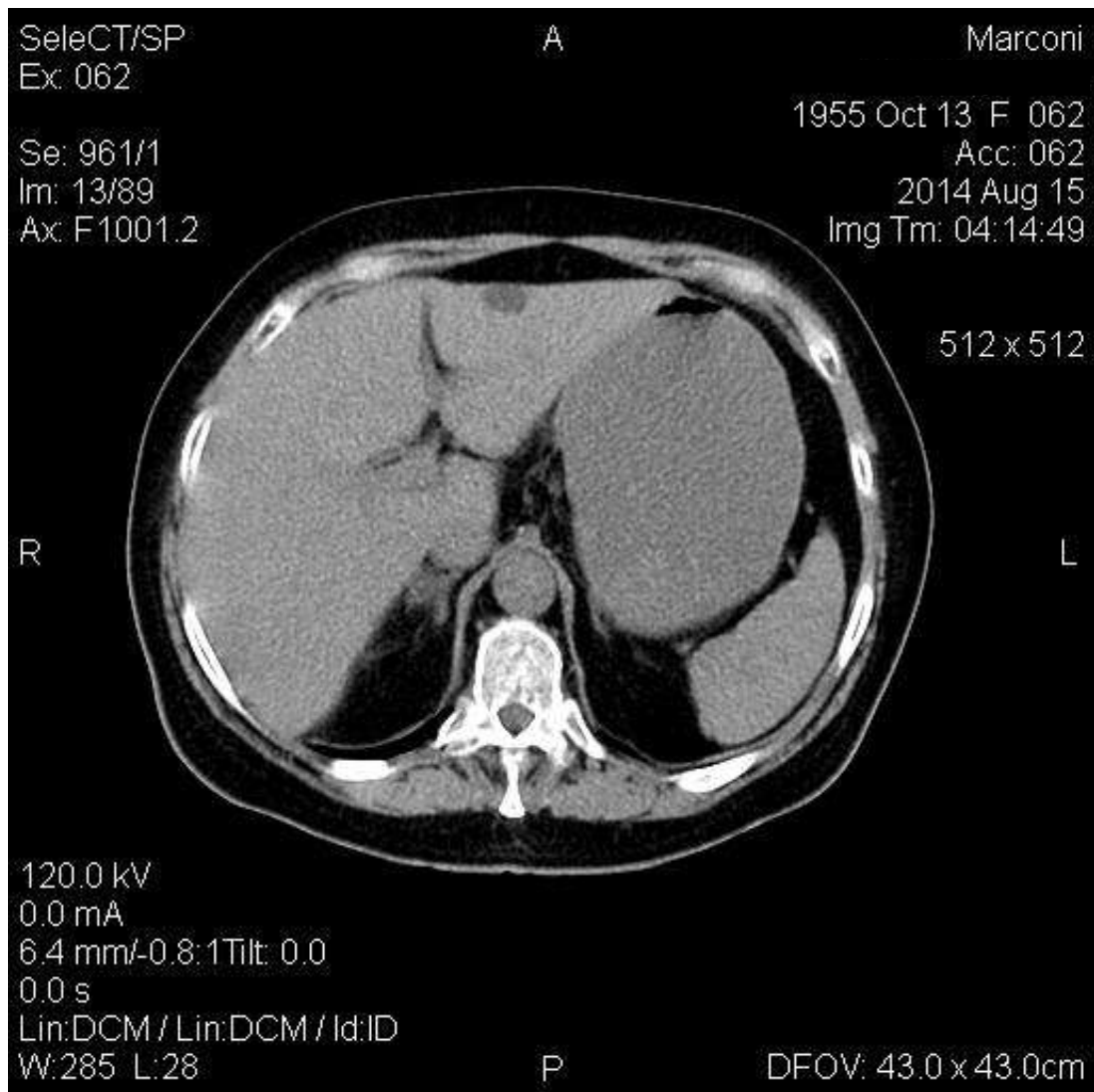


Рис. 2.6. КТ–ознаки поодиноких кістозних утворень печінки (пацієнт К., 59 років).

На рис. 2.6. структура печінки відносно однорідна, але із наявністю в проекції VII, VIII та III сегментів поодиноких (приблизно 4 штуки) додаткових порожнистих утворень округлої та авальної форми, із відносно рівними та чіткими контурами, рідинної структури, діаметром від 4,5 мм до 20,0 мм.

КТ–заключення: КТ–ознаки поодиноких додаткових кістозних утворень печінки (КТ–картина може відповідати кістам печінки).

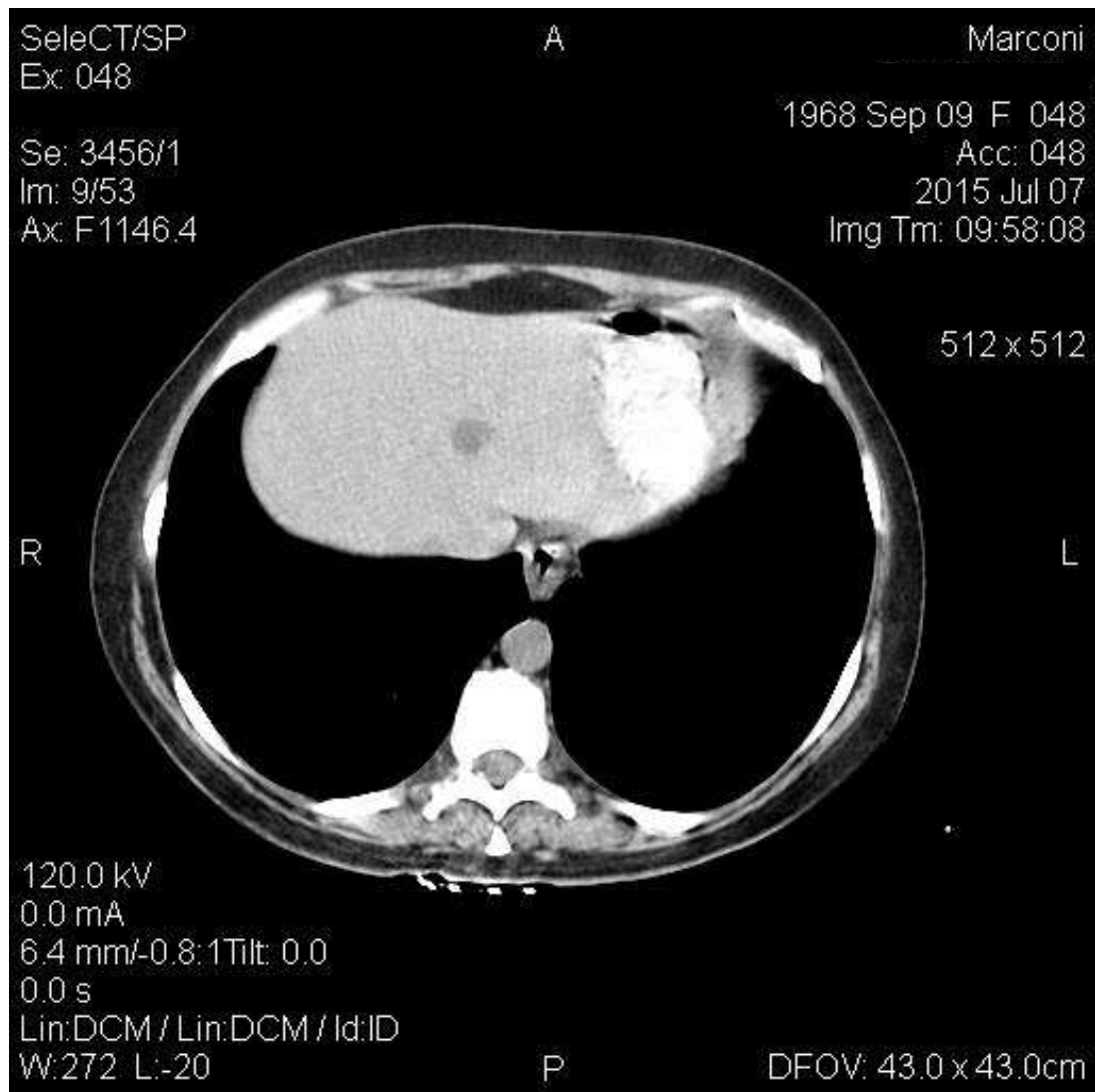


Рис. 2.7. КТ–ознаки поодиноких кіст печінки на фоні гепатозу (пацієнт С., 47 років).

На рис. 2.7. структура в цілому однорідна, проте ділянці II сегменти лівої частки печінки спостерігається наявність кістозного утворення овальної форми, із дещо нерівними, але чіткими контурами, однорідної рідинної структури, розмірами 17,5x14,5x15,0 мм, що прилягає до серповидної зв'язки печінки. В паренхімі II, III та VII сегментів печінки також виявляються поодинокі мілкі кістозні утворення, діаметром до 6,0 мм.

КТ–заключення: КТ–ознаки поодиноких простих кіст печінки на фоні її незначно виражених дифузних змін паренхіми по типу гепатозу.

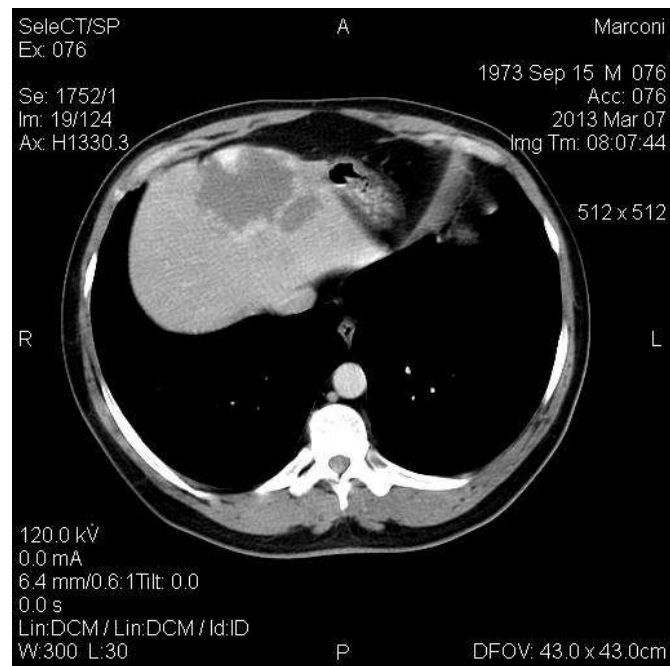


Рис. 2.8. КТ–ознаки об’ємного утворення лівої долі печінки – гемангіома (пацієнт Д., 40 років).

На рис. 2.8. структура печінки дещо неоднорідна. В лівій частці (в проекції IV–а та IV–b сегментів) відмічається наявність додаткового об’ємного гіподенсивного утворення, дольчатої овальної форми, із відносно чіткими, але дещо нерівними контурами, дещо неоднорідної м’якотканної структури, із максимальними розмірами 66,5x64,5x56,0 мм. Слід відмітити, що накопичення контрастної речовини проходить в основному по периферії та є дещо нерівномірним. В оточуючій паренхімі, а саме в ділянці II та VIII сегментів виявляються поодинокі (3 штуки) більш мілкі гіподенсивні об’ємні вогнища овальної форми, діаметром 14,5 мм в VIII сегменті, 14,5 мм та 30,5 мм в II сегменті, без видимої наявності накопичення контрастної речовини. А в ділянці VII сегмента правої частки печінки виявляється гіподенсивне вогнище овальної форми, діаметром до 16,5 мм, що нерівномірно накопичує контрастну речовину.

**КТ–заключення:** КТ–ознаки об’ємного крупного додаткового утворення лівої частки печінки по типу судинної мальформації паренхіми печінки (КТ–картина найбільш характерна для гемангіоми), із наявністю



поодиноких невеликих поліморфних гіподенсивних вогнищ в правій та лівій частках печінки (КТ–картина може відповідати атиповим гемангіомам).

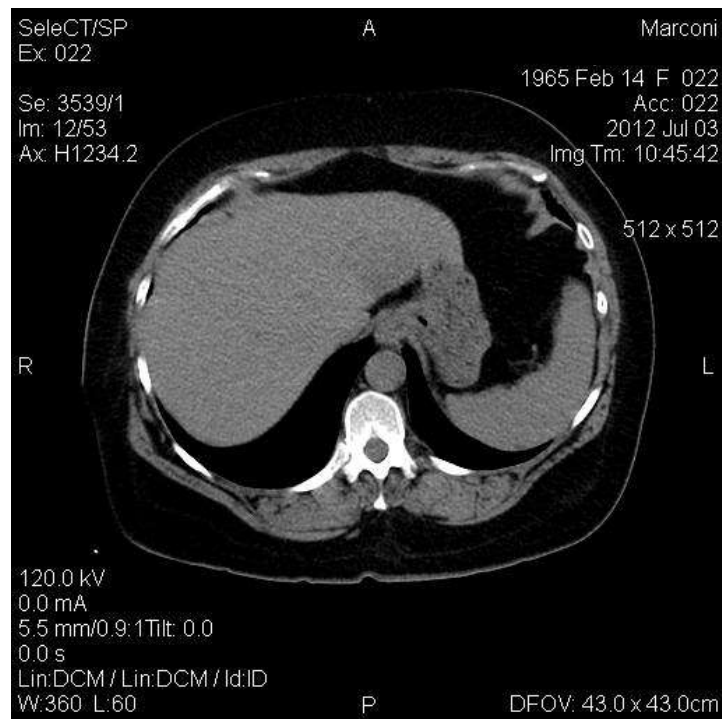


Рис. 2.9. КТ–ознаки поодинокого об’ємного утворення лівої долі печінки по типу судинної мальформації паренхіми печінки – КТ–картина гемангіоми (пацієнт И., 47 років).

На рис. 2.9. структура правої частки печінки однорідна, а також частково і лівої частки, крім наявності в лівій частці (проекція III сегмента у медіального края) одиничного додаткового об’ємного гіподенсивного утворення, дещо неправильної овальної форми, із відносно чіткими, але дещо нерівними контурами, неоднорідної м’якотканної структури, розмірами 42,5x38,5x45,0 мм. Слід відмітити, що дане утворення в нативну фазу практично не контурувалося. Також, слід відмітити, що накопичення контрастної речовини проходить в основному по периферії та є дещо нерівномірним.

КТ–заключення: КТ–ознаки одиничного об’ємного додаткового утворення лівої частки печінки (КТ–картина найбільш характерна для гемангіоми).

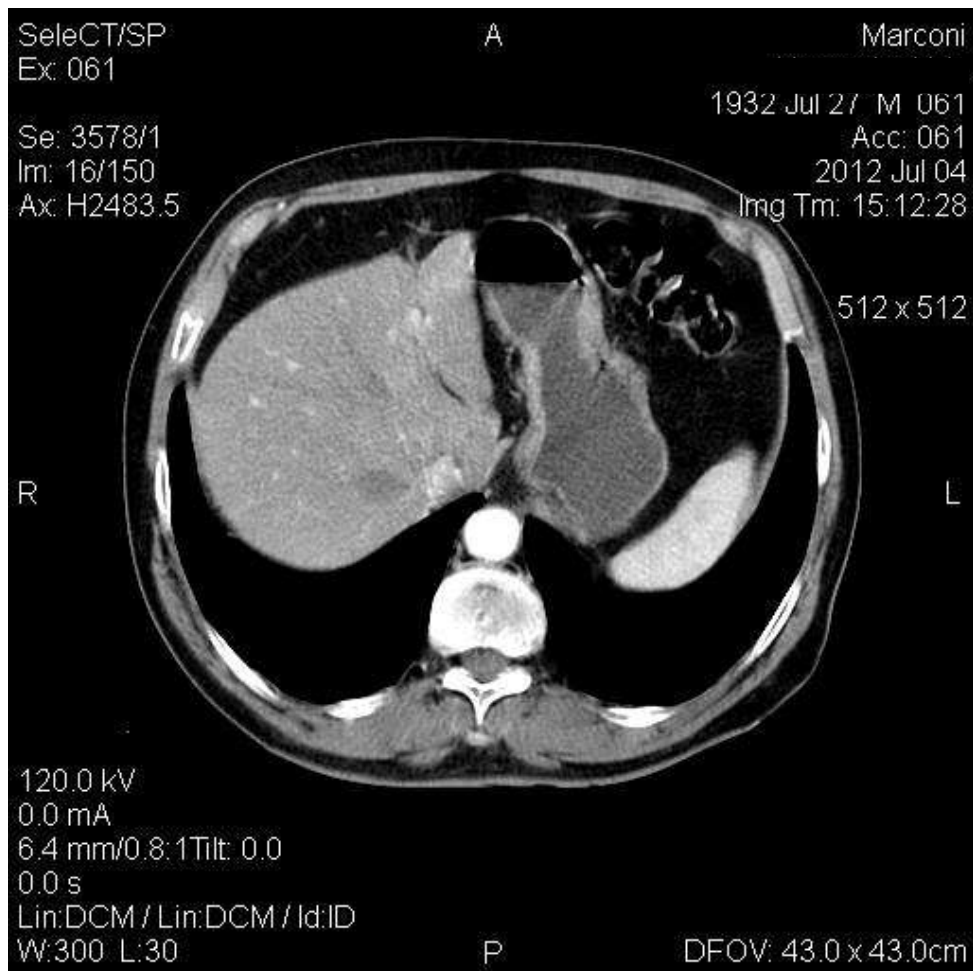


Рис. 2.10. КТ–ознаки поодинокого об’ємного утворення правої долі печінки по типу судинної мальформації паренхіми печінки – КТ–картина гемангіоми (пацієнт К., 80 років).

На рис. 2.10. структура печінки однорідна, крім наявності в правій частці (проекція VIII сегмента) одиничного додаткового об’ємного гіподенсивного утворення, дещо неправильної овальної форми, із відносно чіткими, але дещо нерівними контурами, неоднорідної м’якотканної структури, розмірами 19,0x13,8x30,0 мм. Слід відмітити, що дане утворення в нативну фазу слабо контурувалося. Також, слід відмітити, що накопичення контрастної речовини проходить в основному по периферії та є дещо нерівномірним.

КТ–заключення: КТ–ознаки одиничного об’ємного додаткового утворення правої частки печінки по типу судинної мальформації паренхіми печінки (КТ–картина найбільш характерна для гемангіоми).

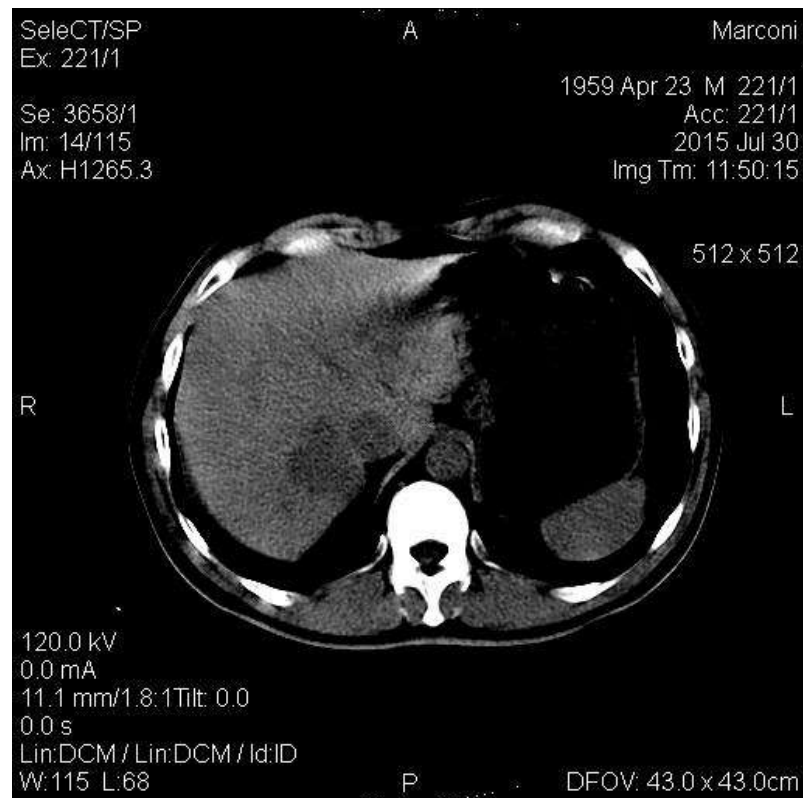


Рис. 2.11. КТ–ознаки масивного об’ємного утворення правої долі печінки по типу судинної мальформації паренхіми печінки – КТ–картина гемангіоми (пацієнт Т., 76 років).

На рис. 2.11. структура печінки неоднорідна. В правій частці печінки (проекція VII сегмента) відмічається наявність крупного додаткового об’ємного гіподенсивного утворення, дольчатої овальної форми, із відносно чіткими, але дещо нерівними контурами, неоднорідної м’якотканної структури, із максимальними розмірами 76,0x68,0x55,0 мм. Слід відмітити, що дане утворення слабо візуалізувалося в нативну фазу дослідження, а після внутрішньовенного підсилення набуло більш чіткої візуалізації, із нерівномірним накопиченням контрастної речовини, в основному по периферії. В оточуючій паренхімі, а саме в ділянці VIII сегмента виявляється одиничне більш мілке гіподенсивне вогнище округлої форми, діаметром до 7,0 мм, яке виявляється лише після внутрішньовенного підсилення, але без наявності видимого накопиченням контрастної речовини.

КТ–заключення: КТ–ознаки крупного об’ємного додаткового

утворення правої частки печінки по типу судинної мальформації паренхіми печінки (КТ–картина найбільш характерна для гемангіоми) із наявністю розташованого поруч одиничного невеликого гіподенсивного вогнища (КТ–картина може відповідати атипівій гемангіомі).

### 2.3. Клініко–лабораторні методи дослідження

При аналізі даних клініко–лабораторних досліджень у хворих з ускладненими формами вогнищевих уражень печінки було встановлено наступне.

В обстежених пацієнтів до операції показники гемограми в середньому становили: кількість еритроцитів –  $4,7 \pm 0,16 * 10^{12}$  / л, вміст гемоглобіну –  $133,2 \pm 2,8$  г / л; лейкоцитів –  $11,4 \pm 0,7 * 10^9$  / л, відносний вміст паличкоядерних нейтрофілів –  $7,6 \pm 1,0\%$  і лімфоцитів –  $14,7 \pm 1,3\%$ , величина лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) –  $4,2 \pm 0,3$  і навантажувального коефіцієнта –  $1,23 \pm 0,08$ ; ШОЕ –  $38,9 \pm 2,6$  мм / год.

Виявився певний зв'язок змін з боку гемограми і розвитку ускладнень у пацієнтів з ВЗП. Так, в обстежених з неускладненим перебігом вогнищевих уражень печінки аналогічні показники клінічного аналізу крові в середньому відповідали: кількість еритроцитів –  $4,8 \pm 0,2 * 10^{12}$  / л, вміст гемоглобіну –  $144,2 \pm 5,2$  г / л, число лейкоцитів –  $11,0 \pm 0,8 * 10^9$  / л, процентний вміст паличкоядерних нейтрофілів –  $6,8 \pm 0,7\%$  і лімфоцитів –  $17,4 \pm 1,5\%$ , величина ЛІІ –  $4,0 \pm 0,4$  і навантажувального коефіцієнта –  $1,4 \pm 0,2$ , ШОЕ –  $32,1 \pm 2,2$  мм / год.

Середні показники гемограми у хворих з ускладненим перебігом вогнищевих уражень печінки відповідали: кількість еритроцитів –  $4,3 \pm 0,3 * 10^{12}$  / л, вміст гемоглобіну –  $130,5 \pm 4,3$  г / л, число лейкоцитів –  $14,2 \pm 0,9 * 10^9$  / л, відносний вміст паличкоядерних нейтрофілів –  $10,2 \pm 1,0\%$  і лімфоцитів –  $11,3 \pm 0,8\%$ , величина ЛІІ –  $4,5 \pm 0,4$  і навантажувальний коефіцієнт –  $1,09 \pm 0,09$ ; ШОЕ –  $43,5 \pm 5,9$  мм / год.

Таким чином, при вивченні показників гемограми у хворих з ускладненим перебігом вогнищевих уражень печінки і розвитком інфекційних ускладнень на доопераційному етапі виявлені нейтрофільний лейкоцитоз, зсув вліво, відносна лімфопенія і прискорення ШОЕ, вираженість яких збільшувалася з наростанням тяжкості патології. Зазначені зміни супроводжувалися підвищенням лейкоцитарного індексу інтоксикації та зниженням навантажувального коефіцієнта, що свідчило про зменшення адаптивних можливостей організму в міру прогресування запального процесу. При цьому кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну зазнавали тенденції до зниження в порівнянні з показниками практично здорових осіб.

При дослідженні осаду сечі хворих з ускладненнями осередкового ураження печінки протеїнурія від 1 до 3 і більше г / л виявлена у 45 (48,9%) осіб. При цьому у 58,8% хворих були присутні такі прояви, коли у групі без ускладнень дані зміни спостерігались у 42,7% пацієнтів. Поряд з цим у всіх обстежених в осаді сечі виявлено наявність оксалатів. При цьому відсутні відмінності в групах з ускладненим і неускладненим розвитком вогнищевого процесу в печінці.

Біохімічні показники сироватки крові хворих на вогнищеві ураження печінки були наступними. У хворих з неускладненим перебігом ВЗП: загальний білок –  $62,9 \pm 1,8$  г / л, альбуміни –  $44,7 \pm 2,1$ , глобуліни –  $53,8 \pm 1,9\%$  >, альбуміно–глобуліновий коефіцієнт –  $0,83 \pm 0,03$ ; сіалові кислоти –  $3,6 \pm 0,3$  ммоль / л; натрій –  $127,5 \pm 5,8$  ммоль / л, калій –  $3,9 \pm 0,3$  ммоль / л, кальцій –  $1,8 \pm 0,3$  ммоль / л, сечовина –  $6,9 \pm 1,6$  ммоль / л.

У хворих з ускладненим перебігом ВЗП: загальний білок –  $54,5 \pm 1,6$  г / л, альбуміни –  $32,4 \pm 2,5\%$  >, глобуліни –  $53,6 \pm 2,4\%$  >, альбумін–глобуліновий коефіцієнт –  $0,60 \pm 0,04$ ; сіалові кислоти –  $4,6 \pm 0,6$  ммоль / л; натрій –  $112,9 \pm 3,2$  ммоль / л, калій –  $3,3 \pm 0,5$  ммоль / л, кальцій –  $1,4 \pm 0,4$  ммоль / л, сечовина –  $8,7 \pm 2,1$  ммоль / л.

Таким чином, при аналізі даних протеїнограми встановлено, що у хворих на вогнищеві ураження печінки з наростанням патологічного процесу

у сироватці крові відзначалося прогресуюче зниження альбумін–глобулінового коефіцієнта за рахунок збільшення концентрації грубодисперсних білкових фракцій. При цьому також спостерігалось зниження вмісту рівня загального білка плазми крові. Крім того, виявлено підвищення рівня сіалових кислот. Привертає увагу порушення в електролітному балансі, що виражається зменшенням концентрації кальцію і натрію і тенденцією до зниження вмісту калію в сироватці крові пропорційно тяжкості перебігу захворювання.

Показники сечовини в крові коливалися в межах фізіологічної норми. Однак, при досить вираженому запальному процесі його рівень підвищувався до верхньої межі, що свідчить про накопичення продуктів метаболізму білків в організмі, формування вираженого катаболічного стану.

Методи дослідження малонового діальдегіду (МДА) і антиоксидантної системи. Принцип методу полягає в наступному. При високій температурі в кислому середовищі малоновий діальдегід реагує з 2–тіобарбітуровою кислотою, утворюючи забарвлений триметиновий комплекс з максимум поглинання при 532 нм.

Визначення рівня тіол–дисульфідних груп крові, трансферину (ТФ) та церулоплазміну (ЦП) здійснювали амперометрично і спектрофотометрично відповідно до методик.

*Імунологічні методи.* Для характеристики клітинного та гуморального імунітету визначали кількість лімфоцитів, кількість загальної популяції В– і Т–лімфоцитів, процентний склад Т–субпопуляцій (хелперів і супресорів), вміст імуноглобулінів основних класів. Функціональна активність Т–клітинного імунітету визначалася реакцією бластної трансформації лімфоцитів з фітогемаглютиніном. Функціональну активність В–лімфоцитів характеризує рівень неспецифічних імуноглобулінів в сироватці крові. Рівень імунних комплексів визначали шляхом вимірювання оптичної щільності на спектрофотометрі в кварцових кюветах (1×1 см) при довжині хвилі 450 нм. Крім того, визначали фагоцитарний індекс (ФІ) та інтенсивність фагоцитозу

(фагоцитарне число (ФЧ)).

*Дослідження системи гемостазу.* Дослідження показників гемостазу проводили, забираючи кров з ліктьової вени і використовуючи комплекс загальноприйнятих методик із визначенням кількості тромбоцитів, активованого часу рекальцифікації, протромбінового часу та протромбінового індексу, активності фібринази, антитромбіну III, загальної фібринолітичної активності, інгібіторів плазміногену, а також кількості загального фібриногену.

#### **2.4. Характеристика морфологічних методів дослідження**

Для оцінки морфологічних змін паренхіми печінки при паразитарних, непаразитарних кістах та гемангіомах операційний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Мікропрепарати готували за стандартною методикою, гістологічні зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном та використовували ШИК–реакцію в комбінації з альціановим синім.

Мікроскопію і фотографування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 при збільшеннях у 40, 100, 200 і 400 разів. Отримували і обробляли знімки, проводили морфометрію та статистичну обробку за допомогою програми «Quick PHOTO MICRO 2.3».

#### **2.5. Характеристика методів статистичної обробки отриманих в ході дослідження даних**

Одержані дані піддавалися обробці за допомогою пакету статистичних програм SPSS 20.0 for Windows. Дані із Карт реєстрації клінічних даних пацієнта та результати експериментів вводилися у спеціальні таблиці, а в подальшому піддавалися автоматичному аналізу.

Для всіх показників обчислювалися середні арифметичні величини

(M), середні квадратичні відхилення ( $\sigma$ ) як міра дисперсії вибірок, похибки середніх величин (m). Дані представлені у вигляді  $M \pm \sigma$ .

Достовірність відмінностей параметричних величин із нормальним розподілом оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Якщо величина t-критерію дорівнює 2,0 та більше, то можна стверджувати, що різниця показників не випадкова, залежить від певної причини, ймовірність помилки виявити неіснуючі відмінності не перевищує 5% ( $p < 0,05$ ).

Достовірність відмінностей непараметричних величин у великих групах оцінювали за допомогою критерію  $\chi^2$ . У невеликих групах або у випадку, коли окремі частоти були в проміжку від 6 до 20 включно, для оцінки достовірності використовували критерій  $\chi^2$  з поправкою Йетса. У випадку порівняння груп із кількістю спостережень меншою ніж 20 або у випадку, коли окремі частоти були меншими або дорівнювали 5, для оцінки достовірності використовували точний двосторонній критерій Фішера.



### РОЗДІЛ 3

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАРАЗИТАРНИХ І НЕПАРАЗИТАРНИХ КІСТАХ, ГЕМАНГІОМАХ ТА В ОТОЧУЮЧІЙ ПАРЕНХІМІ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ АРГОНОПЛАЗМОВОЇ КОАГУЛЯЦІЇ

В даний час з'явилася велика кількість досліджень, присвячених ефективному застосуванню в різних областях медицини аргоноплазмової коагуляції, в тому числі в хірургічній гепатології. Проте ці дослідження знаходяться на початкових етапах, на сьогоднішній день немає чітких рекомендацій щодо використання даних операцій. Не відпрацьовані критерії, що дозволяють обґрунтувати вибір методу малоінвазивного оперативного втручання в залежності від розмірів і локалізації вогнищевих захворювань печінки, наявності ускладнень та клініко–лабораторних показників. Багато питань, що стосуються патоморфологічної характеристики кістозних (паразитарних та непаразитарних) уражень печінки також залишаються ще недостатньо з'ясованими. Отже метою нашої роботи стало вивчити патоморфологічні зміни, що виникають в паразитарних та непаразитарних кістах, гемангіомах і в оточуючій паренхімі печінки під впливом аргоноплазмової коагуляції в порівнянні із загальноприйнятим (традиційним) хірургічним методом лікування (ЗПХЛ). Вирішенню саме даної задачі присвячений цей розділ нашого дисертаційного дослідження.

При гістологічному дослідженні кістозних стінок паразитарних кіст у 95% випадків, як після АПК, так і після ЗПХЛ визначалася характерна для гідатидного ехінококу шарувата хітинова оболонка, яка складалася з гермінативного та кутикулярного шарів. Внутрішня паренхіматозна оболонка – зародкова (гермінативна) була представлена зернистою тканиною, багатою на глікоген та утворювала випинання (вивідні камери) з протосколексами і дочірніми міхурами (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Гермінативна оболонка з вивідними камерами (1), протосколексами (2) та дочірніми міхурами (3). Гематоксилін й еозин, х 200.

Кутикулярний шар був утворений з концентрично розташованих пластинок, які інтенсивно фарбувалися в рожевий колір при застосуванні ШИК–реакції в комбінації з альціановим синім, що свідчило про накопичення глікопротеїнів які межували з альціан–позитивними кислими глікозаміногліканами (рис. 3.2).

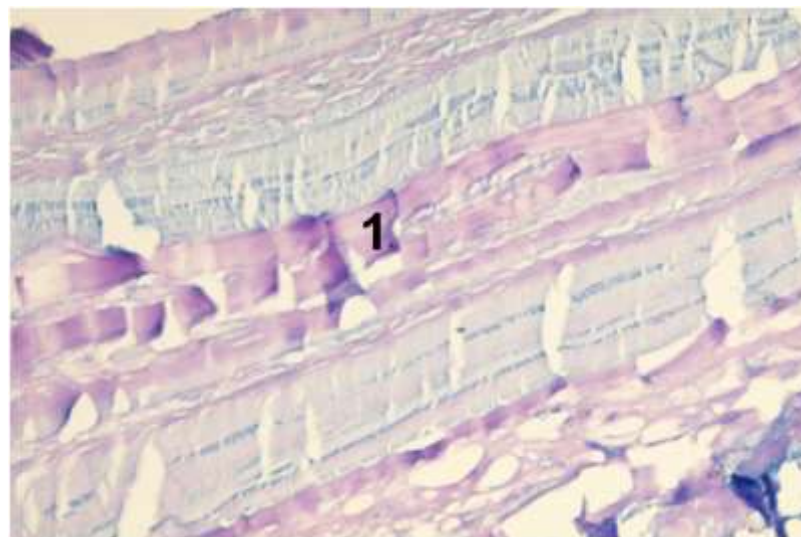


Рис. 3.2. Кутикулярний шар хітинової оболонки (1) з ШИК–позитивними глікопротеїнами рожевого кольору та кислими глікозаміногліканами синього кольору. ШИК–реакція з альціановим синім, х 200.

Товщина зародкового шару складала 0,01 – 0,025 мм, мікроскопічно він складався з двох шарів клітин – зовнішнього, прилеглого до кутикулярного шару, створеному з великих клітин в яких інколи спостерігали відкладання вапняних тілець. Кутикулярний тегумент був представлений утворенням товщиною близько 0,3–0,5 мкм з мікрворсинками довжиною до 0,3 мкм, дистальні ділянки яких проникали в прилеглий шар кутикулярної оболонки. З внутрішньої сторони тегумент був відмежований тонкою базальною мембраною, яка пронизана безліччю субтегументальних відростків, що лежали глибше клітин. У більшості випадків виявлялися протосколекси з детритом, набряком, дистрофією і порушенням цілісності гермінативного шару, а в кутикулярній оболонці визначалися ознаки дезінтеграції та фрагментації волокон. Зрілі вивідні камери були розірвані, сколекси осідали на дно та утворювали разом із дрібними дочірніми міхурами характерний ехінококовий (гідатидний) "пісок". В результаті проведеного мікроскопічного дослідження ми спостерігали в ларвоцистах виводкові капсули як з молодими, так із зрілими протосколексами.

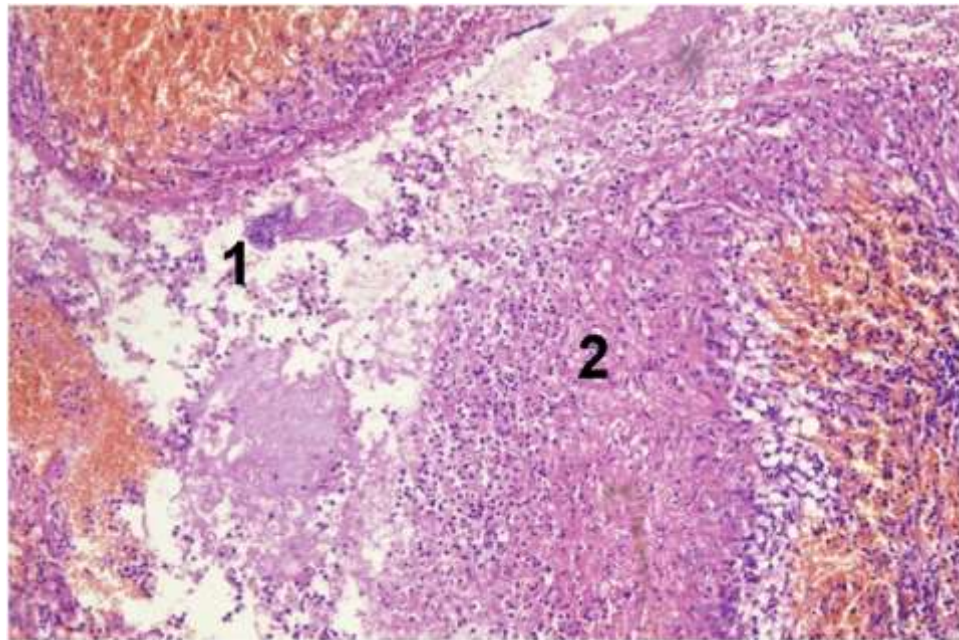


Рис. 3.3 Некроз протосколексів (1), фіброзної тканини (2) з лейкоцитарною інфільтрацією та крововиливами. Гематоксилін й еозин, х 200.

Клітинні реакції і тканинні зміни в зоні персистуючого паразита мали поліморфний характер, де на тлі проліферативного запалення і склерозу виявлялися свіжі вогнища деструкції і ексудації (рис. 3.3).

Навколо власної оболонки кісти формувалася фіброзна капсула. В основі механізму її утворення лежить хронічне запалення, що розвивається в межуючих з ехінококовою кістою тканинах. Це запалення етіологічно обумовлено дією на оточуючу паренхіму і строму продуктів життєдіяльності паразита і тканинного розпаду. У фіброзній капсулі чітко виявлялися три шари – внутрішній, прилеглий до хітинової оболонки, гіаліновий і шар пухкої сполучної тканини з грануляціями, запальним інфільтратом та крововиливами (рис. 3.4).

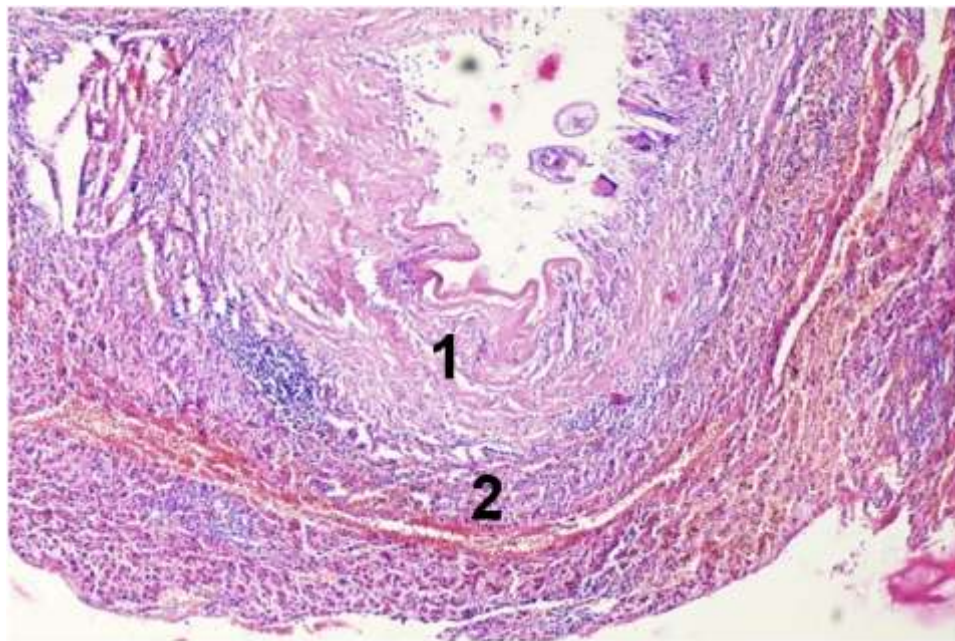


Рис. 3.4. Ехінококовий міхур (1), обмежений фіброзною капсулою (2) з гіалінозом, гігантоклітинною реакцією, крововиливами та хронічним запаленням. Гематоксилін й еозин, x 100.

Внутрішній шар являв собою детрит, або шар некрозу, в якому зустрічалися живі і мертві протосколекси, епітеліоїдні клітини. Товщина цього шару була неоднакова, місцями він зникав повністю. У невеликих



кістах некротичного шару не спостерігалось. Товщина гіалінового шару також була різною. У цьому шарі капсули переважала міжклітинна речовина з чіткою внутрішньою межею, яка складалася з пучків колагенових волокон. З клітинних елементів в ньому зустрічалися поодинокі макрофаги та фіброцити.

У зовнішньому шарі фіброзної капсули міжклітинна речовина сполучної тканини було виражена значно слабше, ніж у внутрішньому. У ньому зустрічалися численні клітинні елементи, переважно фібробласти. Вони мали досить великі ядра, в яких виявлялися 1–2 ядерця. Цитоплазма клітин мала слабе базофільне фарбування. У цьому шарі були присутні також у невеликій кількості макрофаги, зернисті лейкоцити, лімфоцити і плазматичні клітини. Зрідка зустрічалися епітеліоподібні клітини, геморагічний детрит.

Гігантські багатоядерні клітини типу сторонніх тіл розташовувалися частіше у внутрішньому шарі фіброзної капсули поблизу кутикулярних фрагментів паразитарних кіст (рис. 3.5).

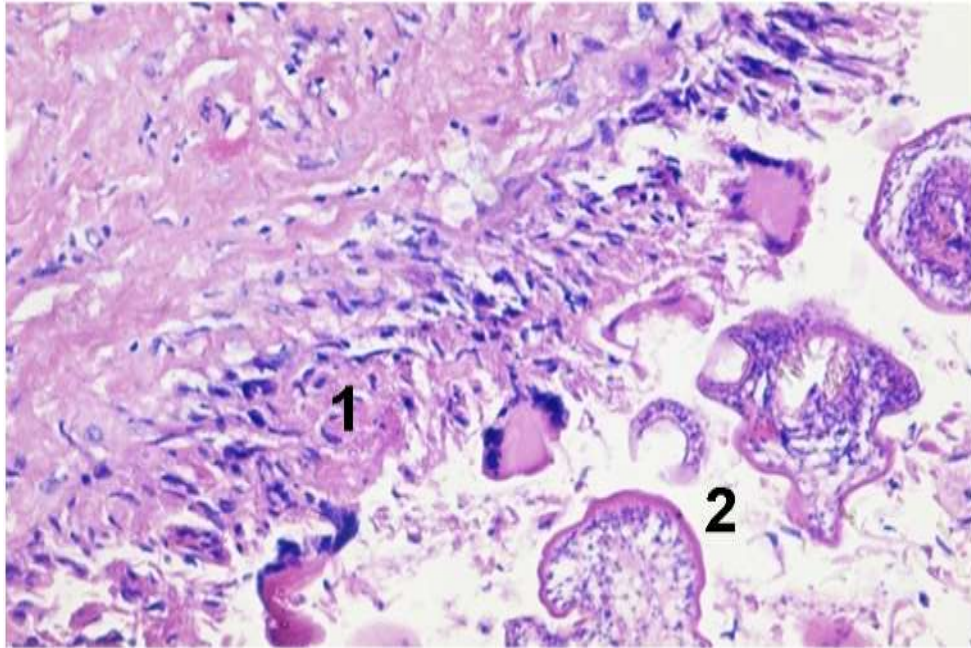


Рис. 3.5. Скупчення гігантських багатоядерних клітин у внутрішньому шарі фіброзної капсули (1). Фрагменти сколексів, протосколексів та кутикулярної мембрани (2). Гематоксилін й еозин, x 200.

У 10% випадків у фіброзній капсулі спостерігали осередкові деструктивні зміни, що займали до 7% її внутрішньої поверхні та виражене вогнищеве колагеноутворення. В оточуючій склерозованій паренхімі печінки зустрічалися ділянки мукоїдного або фібриноїдного набухання сполучної тканини з переходом у фібриноїдний некроз та фрагментацією, глибоким розпадом окремих сполучнотканинних волокон.

Отже, можна констатувати, що фіброзна капсула ехінокока має органоподібну структуру, що відрізняє її від рубцевих змін в тканинах, які виникають навколо сторонніх тіл. Паразит змінює захисну запальну реакцію оточуючої тканини. Замість знищення паразита макрофагами, або його ізоляції рубцем, відбувається формування васкуляризованої капсули. Сформована капсула зберігає свою структуру, поки паразит життєздатний.

Ознаки запалення в капсулі з'являються, як правило, лише перед загибеллю паразита при його старінні. При цьому порушується синтез речовин, внаслідок чого не забезпечується підтримання специфічної реакції інкапсуляції. Навколо капсули і в її товщі з'являються сегментоядерні лейкоцити, лімфоцити, макрофаги і гігантські клітини, спостерігається некроз внутрішньої частини капсули. Запалення, що виникає з часом знищує капсулу, і паразита. Підтвердженням цього може служити той факт, що в старіючих ехінококових кістах різко зменшується, а потім і поступово зникає зона некрозу, а з нею зникають і необхідні для личинок поживні речовини. Це, в кінцевому рахунку, призводить до загибелі, розпаду, розсмоктуванню і звапнінню кіст.

В окремих випадках спостерігали відхилення від класичної будови капсули, коли між хітиною оболонкою та грануляційною тканиною розташовувалася вузька смужка дозріваючої сполучної тканини, яка місцями втрачала цілісність та періодично зникла внаслідок некротичних ділянок, які обмежували гіалінізований шар капсули, з клітинною запальною реакцією в периферичних відділах. Враховуючи, можливість періодичної імунної

відповіді тканин на антигенний вплив, можливо запідозрити, що при такій морфологічній структурі, фіброзна капсула, що формується не є достатнім бар'єром для пошкоджуючої дії ехінококу на оточуючі тканини, що підтверджувалося в наших дослідженнях наявністю протосколексів за межою фіброзної капсули з утворенням нової сполучнотканинної оболонки навколо протосколексів, що вийшли за межі старої фіброзної капсули (рис. 3.6).

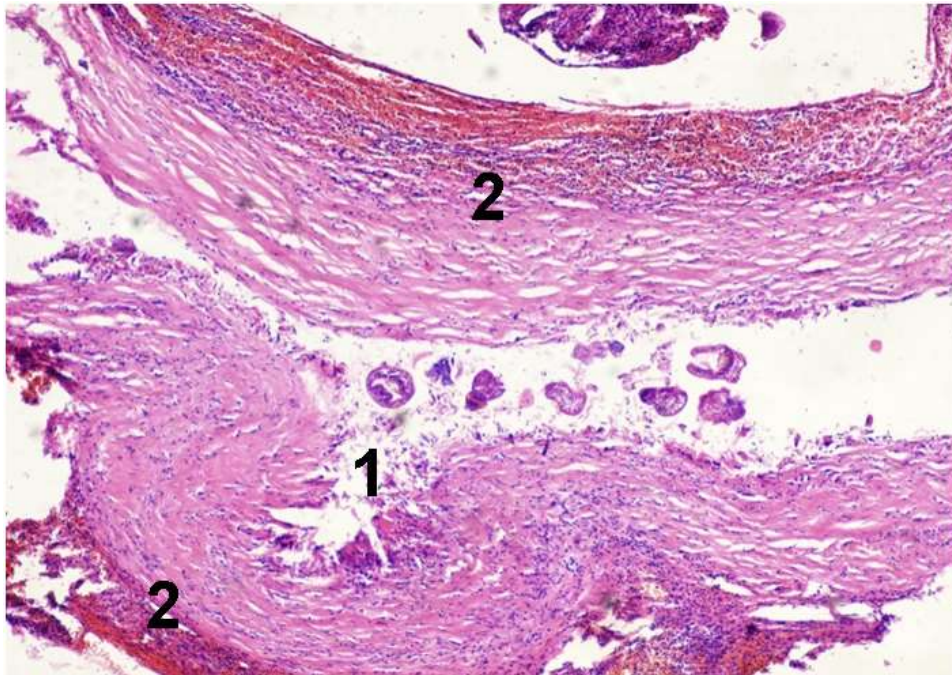


Рис. 3.6. Протосколекси, що вийшли за межі фіброзної капсули (1). Формування нової сполучнотканинної капсули з вогнищевими крововиливами (2). Гематоксилін й еозин, х 100.

Серед волокнистої сполучної тканини капсули кіст при їх загибелі (руйнування кутикулярної оболонки, дочірніх кіст, наявність в порожнині еозинофільних мас) виявляли значно більше число новоутворених жовчних проток, які солучалися з наявними вже ходами. Ця обставина має, на нашу думку, практичне значення для пояснення післяопераційного жовчовідлення у певної частини хворих. Основною причиною післяопераційного виділення жовчи із залишкової порожнини є, ймовірно, слабкий розвиток грануляційної тканини капсули, а також наявність множинних жовчних проток.

Механічний вплив паразита, що зростає, формує оточуючу грануляційну тканину, обумовлює концентричну структуру фіброзних волокон. Коли фіброзна капсула сформована цей вплив призводить до атрофії паренхіми та колапсу печінкової строми.

Ступінь виразності змін в паренхімі печінки хворих на ехінококоз залежали від обсягу ураження. При солітарних неускладнених кістах вони мінімальні, при множинному ехінококозі спостерігаються зміни, характерні для дифузного ураження печінки з гістологічними ознаками хронічного холестатичного гепатиту.

При оцінці гістологічної картини хітинової оболонки, фіброзної капсули і тканини печінки безпосередньо навколо паразитарних кіст спостерігали нерівномірне чергування фокусів альтерації та проліферативних реакцій, як з боку паренхіми, так і строми. Ці зміни проявлялися в атрофії печінкових часточок, розростанні сполучної тканини, що є характерним для циротичної перебудови, обширному периваскулярному і перидуктальному фіброзі, появі ділянок грануляційної тканини з великою кількістю гігантських клітин. Поряд з дрібними атрофованими гепатоцитами за рахунок механічного впливу ехінококового міхура, що поступово розростався, спостерігалися великі клітини з поліхромної цитоплазмою. У цитоплазмі гепатоцитів виявлялася зернистість, різний ступінь вакуолізації, балонна дистрофія. Цитоплазма таких клітин була просвітленою та комірчастою, особливо в перинуклеарних відділах, місцями спостерігалася жирова дистрофія гепатоцитів, що проявлялося збільшенням клітин з крапельками жиру, які розташовувалися по периферії ядер, цитоплазма навколо ядра зберігалася у вигляді вузького гомогенного обідка. У деяких гепатоцитах виявляли ознаки регенераторної гіперплазії із збільшенням їх розмірів, появою великих вакуолізованих ядер, число яких було 2–3, інтрагепатоцелюлярний холестаз (рис. 3.7).

У жовчних капілярах виявлявся застій жовчі, в кровоносних судинах – гіпертрофія еластичних мембран, нерідко їх розволокнення. Кровоносні



судини капсули поблизу кіст були розширені і заповнені тромботичні масами, що склалися з фібрину і еритроцитів. З боку мікроциркуляторного русла спостерігали звуження і деформацію капілярів, стінок дрібних артерій і артеріол з набряком і разволокненням периваскулярної сполучної тканини з переважно моноклеарною інфільтрацією: васкуліт і періваскуліт з трансформацією у периваскулярний склероз.

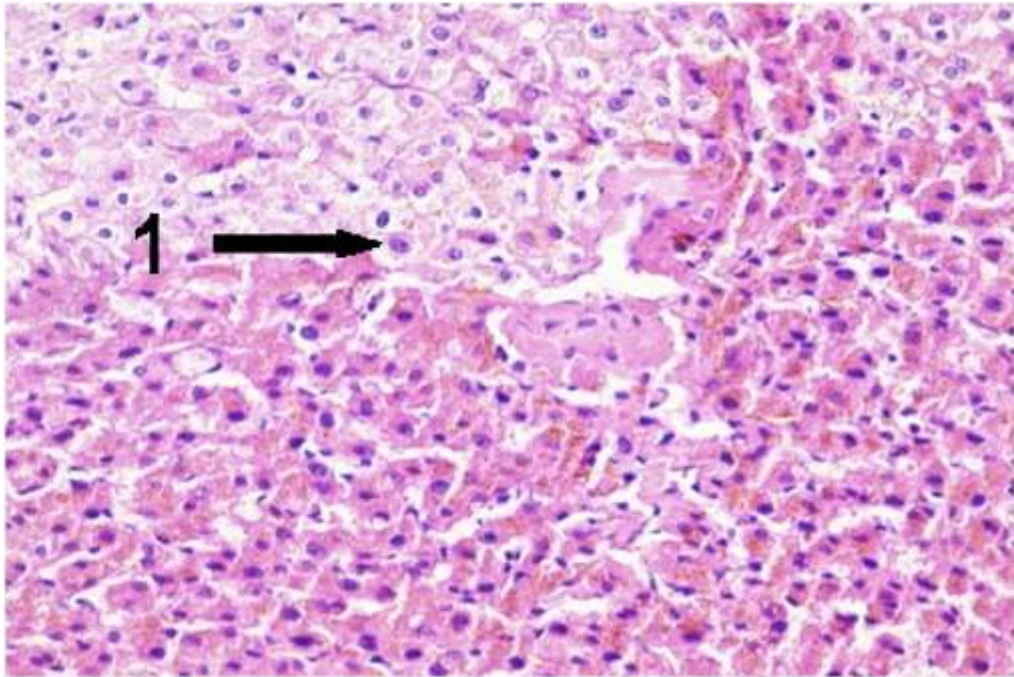


Рис. 3.7. Зерниста, вакуольна дистрофія гепатоцитів з внутрішньоклітинним холестазом та збільшенням кількості ядер в клітинах (1). Гематоксилін й еозин, х 400.

З боку ендотеліальних клітин відзначали їх гіперплазію з набряком та дистрофічними змінами. Ці зміни супроводжувалися формуванням дрібних агрегатів з формених елементів крові. ШИК позитивні речовини і кислі мукополісахариди виявлялися в помірній кількості в судинних стінках, проте в периваскулярних прошарках сполучної тканини визначалася більш інтенсивна реакція за рахунок накопичення кислих глікопротеїнів (рис. 3.8).

Порушення цілісності кісти виникає при різних ситуаціях і може стосуватися не тільки материнської хітинової оболонки, але одночасно і

фіброзної капсули, і залежно від того, руйнується одна хітинова або відразу і фіброзна оболонка, вміст кісти виливається в навколопаразитарний простір або межує з навколишніми тканинами порожнини.

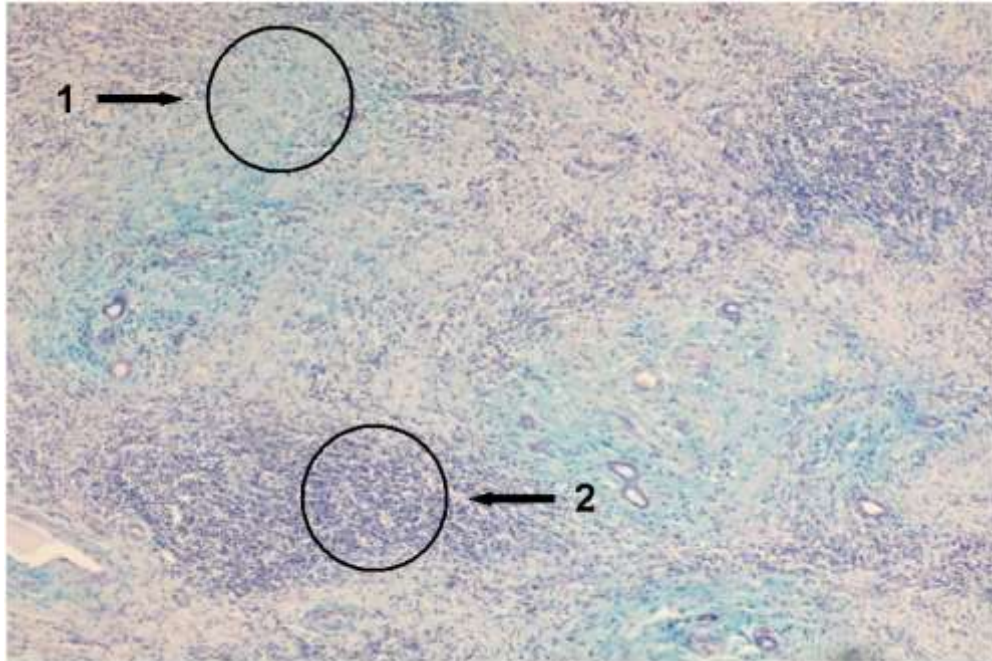


Рис. 3.8. Накопичення кислих глікопротеїнів в периваскулярній та перидуктальній сполучній тканині (синього кольору) (1) з циротичною перебудовою паренхіми печінки, лімфогістіоцитарною інфільтрацією та формуванням лімфоїдних фолікулів (2). ШИК–реакція з альціановим синім, х 100.

У випадках паразитарних кіст, що ускладнювалися нагноєнням у 30% випадків зміни в гермінативній та кутикулярній мембрані кісти, перикістозній тканини були взаємопов'язані та проявлялися дистрофічними, запальними реакціями з боку оточуючої печінкової паренхіми, що свідчило про хронізацію процесу внаслідок сповільненої імунної відповіді макроорганізму. Паралельно відбувалася колагенізація фіброзної капсули навколо паразита з появою в ній вогнищ кальцинації. Все це супроводжується зниженням біологічної активності кісти, омертвінням окремих частин паразита, розпадом і секвестрацією ехінокока.

У випадках з ознаками деструкції кісти у фіброзній капсулі переважали еозинофіли. У кістах з асептичним некрозом або нагноєнням, на відміну від життєздатного паразита, фіброзна капсула мала вдвічі більше товщину. Поряд з мікроабсцесами і вогнищами некрозу спостерігалися значні зміни з боку судин зовнішнього шару, у вигляді ендо- та периваскулітів, стазу, тромбозу та склерозу. При ускладненому ехінококозі печінки залежно від розмірів паразитарних кіст та їх ускладнень, взаємодія паразит – макроорганізм характеризується дистрофічними і запальними процесами, структурною перебудовою, деформацією і розвитком циротичних мін. Важливою особливістю є інтенсивна регенерація внутрішньопечінкових жовчних проток в капсулі і в навколишньому рубцевої сполучної тканини при пригніченій регенераторній активності гепатоцитів.

У фіброзній капсулі деяких мертвих ехінококових кіст у печінці виявлялися окремі кістозні порожнини, вистелені хітинової оболонкою, на внутрішній поверхні яких виявлялися численні мертві сколекси (одиначні і групами). Внутрішні шари капсулим у цих випадках проявляли слабку ШИК позитивну реакцію. Назвні фіброзної капсули визначалася густа мережа новоутворених кровоносних судин з потовщеними стінками і ознаками фібриноїдного набухання.

Зміни деструктивного і запального характеру, що спостерігалися в печінці переважно при інфікованих кістах, слід вважати основною причиною персистенції та прогресування патологічного процесу з результатом склерозу і фіброзу в межуючій тканині печінки. У ділянках фібриноїдного набухання, які також зустрічалися переважно при нагноєних кістах, пучки колагенових волокон ставали гомогенними, інтенсивно сприймали кислі барвники – еозинофільні, пікрофуксином забарвлювалися в жовтий колір, були різко ШИК позитивні. На тлі низької активності регенерації гепатоцитів інтенсивна регенерація спостерігалася з боку внутрішньопечінкових жовчних проток і сполучної тканини, що призводило до циротичної реструктуризації паренхіми печінки. Периваскулярна сполучна тканина в таких ділянках

містила велику кількість кислих глікозаміногліканів, що підтверджувалося ШИК–реакцією в комбінації з альціановим синім. Також характерним було скупчення лімфоцитів з формуванням лімфоїдних фолікулів в цих ділянках.

Фіброз розвивався як в перипортальній тканині, так і всередині часточок. Вперипортальній тканині він був пов'язаний з проліферацією фібробластів. Усередині часточок сполучна тканина утворювалася в результаті колапсу стромы на місці фокусів некрозу або вклинення в часточку сполучних перегородок, або септ, з портальних і перипортальних полів з окремими ділянками клітинної інфільтрації, що призводило до з'єднання центральних вен з портальними судинами і появи дрібних несправжніх часточок. Порушення мікроциркуляції в несправжніх часточках вели до гіпоксії їх тканини, розвитку дистрофії і некрозу гепатоцитів. У несправжніх часточках звичайна радіарна орієнтація печінкових балок була відсутня, а судини розташовувалися неправильно (центральна вена була відсутня, портальні тріади виявлялися непостійно). Отже, до структурної перебудови і деформації печінки вели її регенерація і склероз, причому перебудова зачіпала всі елементи печінкової тканини – часточки, судини, строму.

У 40% випадках рецидивного ехінококозу перипаразитарна капсула мала порівняно невелику товщину, також складалася з некротизованої сполучної тканини, гіалінізованої з грануляціями та запальним інфільтратом і крововиливами, проте мала широку зону некрозу, прилеглу до хітинового шару міхурів, яка утворювалася за рахунок деструкції грануляційної тканини і колагенових волокон фіброзної капсули (рис. 3.9). За зоною некрозу, оточеною епітеліоїдними і гігантськими клітинами, визначався шар грубоволокнистої, а потім тонковолокнистої сполучної тканини, що містила велику кількість склерозованих кровоносних судин, новостворених і склерозованих жовчних проток, фібробластів, макрофагів, лімфоїдних, плазматичних клітин і еозинофілів.

Важливою особливістю рецидивних паразитарних кіст була інтенсивна



регенерація внутрішньопечінкових жовчних проток в капсулі і в навколишній рубцевій сполучній тканині. Клітинні запальні інфільтрати охоплювали не тільки склерозовані портальні, перипортальні поля, але й внутрішньочасточкову склерозовану строму печінки. Навколо старіших кіст зона некрозу в фіброзній капсулі виражена слабо, поступово зникають епітеліоподібні і гігантські клітини, розширюється шар грубоволокнистої гіалінізованої сполучної тканини, знижується запальна реакція і посилюється процес фіброзу в зовнішньому сполучнотканинному шарі.

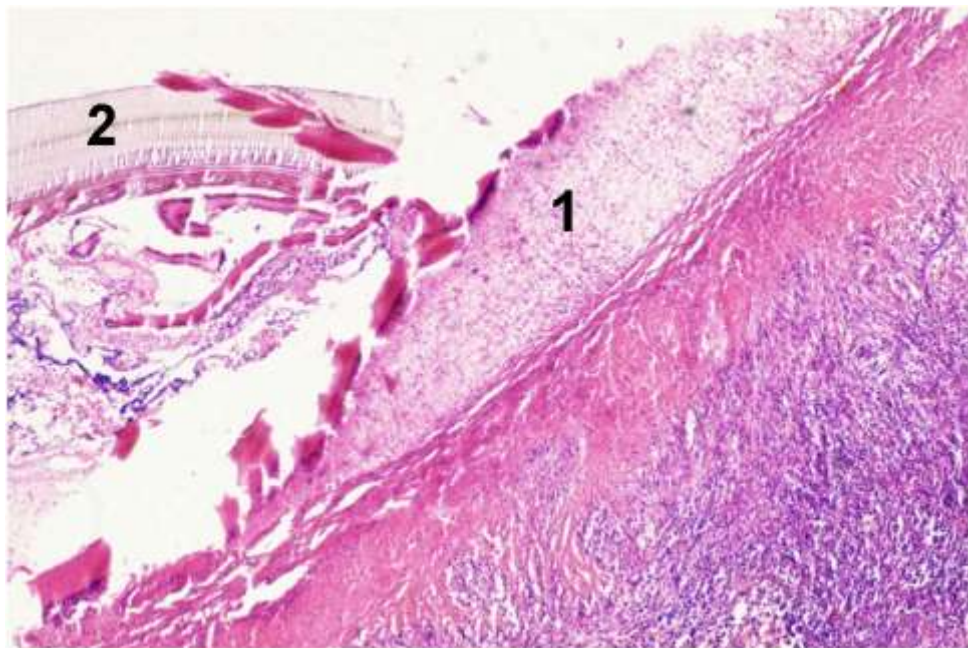


Рис. 3.9. Широка зона некрозу з лейкоцитарною інфільтрацією (1), залишки хітинової оболонки в рецидивній паразитарній капсулі (2). Гематоксилін й еозин, х 400.

З боку перипаразитарної фіброзної капсули і навколишньої перикістозної паренхіми ураженої частки спостерігалися різного ступеня виразності нервово-судинні та дистрофічні зміни, явища посиленого колагеноутворення. У перикістозній паренхімі паралельно з проліферативними і регенераторними проявами, змінами в судинному і протоковому компоненті мали місце токсико-дистрофічні і запальні зміни з поліморфноклітинною інфільтрацією. Поза фіброзною капсулою паразита

при розповсюдженні некрозів спостерігалася наявність еозинофільних клітин і формування гранулематозних структур, а в паренхімі – циротична реструктуризація архітекtonіки тканини перикістозної паренхіми. У цих випадках перипаразитарна капсула мала переважно трьохшарову структуру та складалася з ділянок некрозу, шару фіброзно-гіалінозних змін з поодиноким фібробластами і шару поліморфноклітинної інфільтрації і формування лімфоїдних фолікулярних структур. У прилеглих до фіброзної капсули тріадах реестрували проліферацію жовчних проток. У перипортальній стромі за ходом портальних трактів, переважно навколо жовчних проток і міжчасточкових судин, виявлялися набряк і дрібновогнищеві інфільтрати, що склалися з лімфоїдних, плазматичних клітин і еозинофілів. Ці зміни виявлялися в основному на тлі помірного розростання сполучної тканини і холестазу. Після ЗПХЛ зона некрозу оточуючої кісти паренхіми печінки складала  $0,91 \pm 0,025$  мм, зона атрофічних змін в середньому  $0,39 \pm 0,01$  мм. Після застосування АПК зона некрозу була  $0,71 \pm 0,006$  мм, та атрофії  $0,29 \pm 0,01$  мм (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1

Зона некрозу та атрофії в оточуючій кісти паренхімі печінки при застосуванні АПК в порівнянні з ЗПХЛ (мм)

Групи	Зона некрозу		Зона атрофії	
	ЗПХЛ	АПК	ЗПХЛ	АПК
Паразитарні кісти	$0,91 \pm 0,025$	$0,71 \pm 0,006^*$	$0,39 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,01^*$
Непаразитарні кісти	$0,87 \pm 0,026$	$0,68 \pm 0,031^*$	$0,38 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,01^*$
Гемангіоми	$0,86 \pm 0,026$	$0,69 \pm 0,036^*$	$0,35 \pm 0,01$	$0,26 \pm 0,01^*$

Примітка. \* –  $p < 0,05$  у порівнянні з групою ЗПХЛ.

Непаразитарні кісти печінки спостерігали у 67 випадках та за морфологічною будовою поділяли їх на справжні (60%) та несправжні (40%). Множинні кісти були у 7 хворих, поодинокі кісти у 46 (68,6%) пацієнтів.

Стінка несправжніх кіст була представлена ущільненою та фіброзованою паренхімою печінки у вигляді пухкої сполучної тканини з наявністю колагенових волокон, багатой капілярно–судинною мережею і незначним клітинним компонентом (фібробластами і поодинокими лімфоцитами) на межі з гепатоцелюлярною паренхімою. Справжні кісти склалися з фіброзної капсули, що за своєю будовою відповідали стінкам жовчовивідних шляхів та були вистелені циліндричним або сплющеним кубічним епітелієм (рис. 3.10).

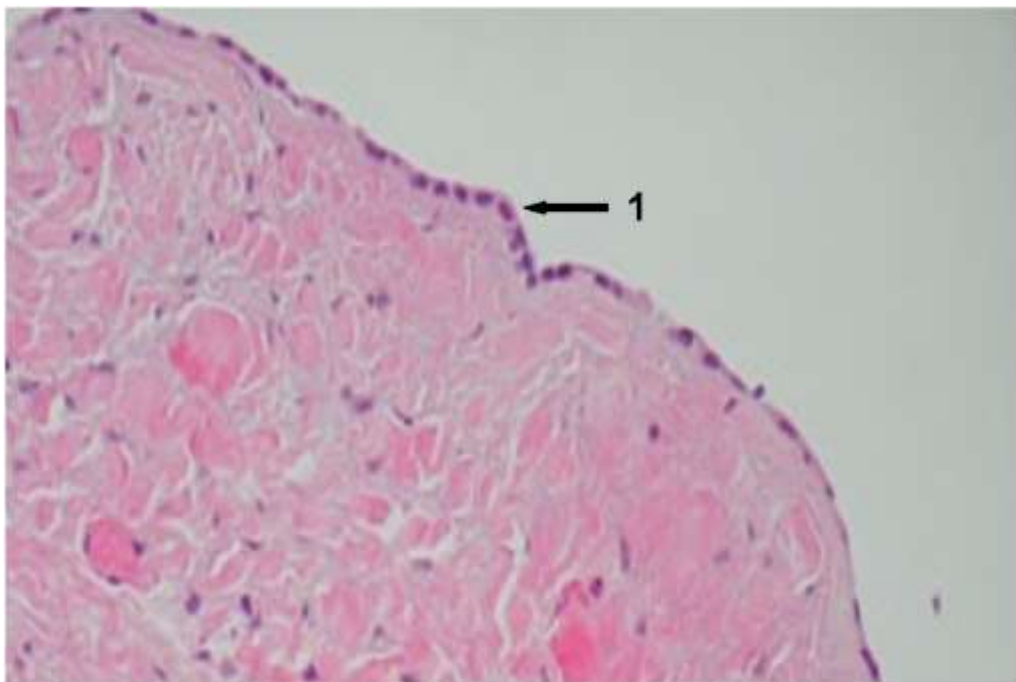


Рис. 3.10. Стінка справжньої непаразитарної кісти печінки, вистелена сплющеним кубічним епітелієм (1). Гематоксилін й еозин. х 200.

Це залежало від їх розмірів, так у кіст розміром до 50 мм епітеліальна вистилка була представлена однорядним циліндричним епітелієм, із збільшенням діаметра кіст епітелій ставав кубічним або плоским. Тканина печінки, розташована безпосередньо наколо кіст, була місцями патологічно змінена: гепатоцити розташовані хаотично, мали місце ділянки зі склеротичними змінами, лімфогістіоцитарною інфільтрацією, гіперпроліферацією жовчних проток. У міру віддалення від кісти клітини

печінки набували нормальну будову. Більш виражені фіброзні зміни і відсутність нормальної печінкової архітекτονіки були характерні для полікістозу у 10% випадків. Таким чином, у міру свого зростання кіста надає механічний вплив на навколишню тканину печінки, що призводить до її ішемії, порушення трофіки гепатоцитів і заміщенню паренхіми сполучною тканиною. Ступінь вираженості морфологічних змін в паренхімі печінки також залежав від розмірів кіст, проте в порівнянні з ехінококовими кістами зона атрофічних, склеротичних та дистрофічних змін було достовірно меншою ( $p < 0,001$ ) та складала  $0,38 \pm 0,01$  мм після застосування ЗПХЛ та  $0,28 \pm 0,01$  мм після АПК (табл. 3.1). Крововливи та некрози печінкової паренхіми наколю несприятливих кіст спостерігалися лише у 8% випадків.

Гемангіоми були виявлені у 27 хворих та за морфологічної будовою розподілені на 3 групи, серед яких найбільш часто зустрічалися кавернозні у 70% випадків, капілярні у 4% та 16% хворих – змішані. Мікроскопічно кавернозні гемангіоми представляли собою конгломерат тонкостінних порожнин різноманітної неправильної форми, були вистелені ендотелієм і розділені сполучнотканинними перетинками. Сполучна тканина перетинок складалася з тонких колагенових волокон або грубоволокнистої фіброзної тканини. Характерною ознакою була відсутність в стінках каверн гладком'язових клітин і еластичних волокон, а також печінкової тканини між кавернами. Капсула була різної товщини, з гіалінозом і різним ступенем розвитку грануляційної тканини. Перикістозна паренхіма в межах 1,5–2 см від фіброзної капсули частіше без явних змін і не відрізнялася від структури окремих нормальних ділянок, за винятком дилатаційних деформацій судинно–біліарного компоненту печінки. У порталних трактах навколо капсули і прилеглих зон паренхіми спостерігалася незначна запальна лімфо–плазмоцитарна інфільтрація стромы за ходом жовчних проток. Лише в окремих препаратах можна було визначити незначні прошарки печінкової тканини, яка також була виявлена навколо каверн, повністю відділених, від основного конгломерату. Порожнини, що утворювали каверни, були



заповнені рідкої кров'ю або тромбами в різній стадії формування. Також у 9% випадків у тканині кавернозних гемангіом були виявлені ділянки кальцифікації та гіалінозу стінок. Частою ознакою була наявність в стромі повторних крововиливів у вигляді залишків гематом різної давності. По периферії окремих кавернозних гемангіом часто виявляли фрагменти капсули, типової для хронічної гематоми. Локальні ділянки гіалінового переродження спостерігали у 60% гемангіом, причому їх розмір змінювався від мінімального відсотка (1–5%) до значної частини (50–60%) гемангіоми. Капілярні гемангіоми представляли собою скупчення капілярів, місцями з проліферуючим ендотелієм. Просвіти більшості судин були виповнені еритроцитами, в окремих, як правило розширених, відмічали скупчення еозинофільної рідини. Комбіновані (змішані) гемангіоми склалися з новоутвореної капілярної тканини, що межувала з більш зрілими ділянками розширених судинних утворень. Центральна частина як правило була представлена кавернозної гемангіомою, а по периферії – переважно капілярної.

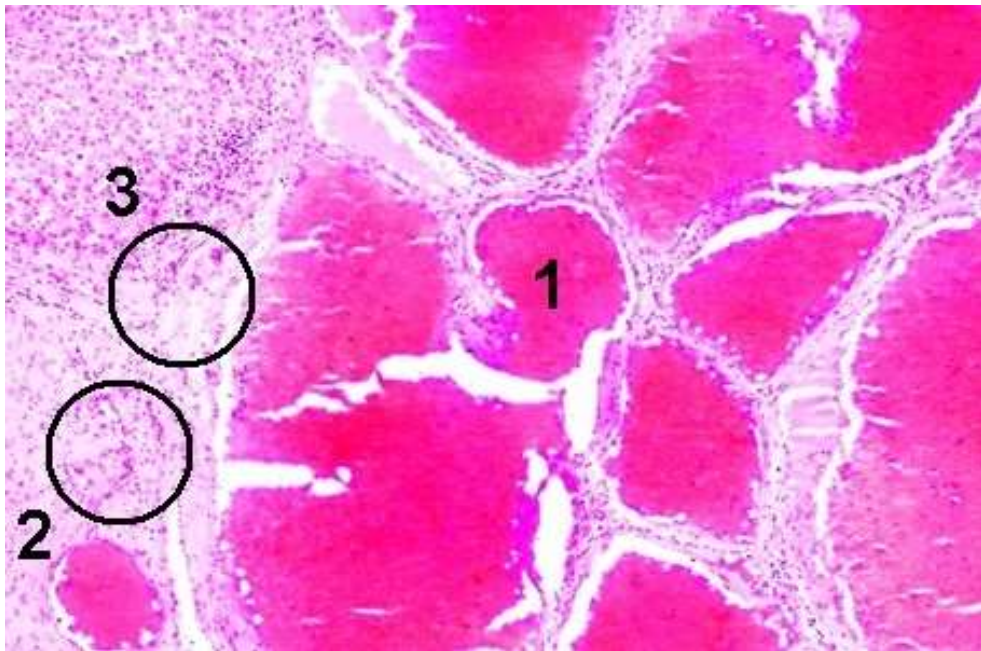


Рис. 3.11. Кавернозна гемангіома печінки (1). Вогнищева лімфоцитарна інфільтрація (2) паренхіми печінки та фіброз перипортального тракту в оточуючій паренхімі (3). Гематоксилін й еозин. x 100.

При всіх гемангіомах нерідко зустрічатися внутрішньопухлинні крововиливи, які призводили до скупчення рідини в центральній частині утворення з подальшою кістозною трансформацією і які є можливою причиною фіброзу центральних відділів пухлини. Ділянки некрозу оточуючих паренхіми печінки практично не зустрічалися, в більшості випадків спостерігали гіаліноз та фіброз паренхіми, вогнищеві крововиливи та лімфоцитарну інфільтрацію гепатоцитів (рис. 3.11).

Після проведення АПК зона некрозу та атрофічних змін оточуючої паренхіми печінки складала  $0,69 \pm 0,036$  мм і  $0,26 \pm 0,01$ , після застосування ЗПХЛ  $0,86 \pm 0,026$  мм та  $0,35 \pm 0,01$  мм (табл. 3.1).

Таким чином, основними патоморфологічними змінами в оточуючій паразитарні кісти печінкової паренхімі були: атрофія печінкових часточок з порушенням гістоархітектоніки за рахунок нерівномірного утворення фокусів альтерації та проліферативних реакцій, як з боку паренхіми, так і строми, обширного периваскулярного і перидуктального фіброзу, поява ділянок грануляційної тканини з накопиченням переважно кислих глікопротеїнів та великою кількістю багатоядерних, в основному двохядерних гепатоцитів, формування лімфоїдних фолікулів. Для рецидивного ехінококу поряд з вищевказаними змінами характерним був інтралобулярний склероз з гіперплазією гепатоцитів та епітелію жовчновивідних протоків.

У випадках непаразитарних кіст та гемангіом переважала зріла сполучна тканина з ділянками гіалінозу та незначною кількістю клітинних елементів між волокнами. Осередкова лімфоцитарна інфільтрація зустрічалася у 20% при непаразитарних кістах та 30% при гемангіомах, атрофічні зміни оточуючої печінкової паренхіми були достовірно меншими в порівнянні з паразитарними кістами, зона атрофії складала  $0,28 \pm 0,01$  мм при використанні АПК та  $0,38 \pm 0,01$  мм при ЗПХЛ для непаразитарних кіст (табл. 3.1) та для гемангіом  $0,26 \pm 0,01$  мм і  $0,35 \pm 0,01$  мм відповідно ( $p < 0,001$ ). Перевагу

атрофічних змін з реструктуризацією печінкової паренхіми можна пояснити метаболічною активністю паразитарних кіст, які функціонують як біологічний бар'єр, аналогічно гістогематичним бар'єрам з виборчою проникністю, через яку йде інтенсивний транспорт поживних речовин до паразита проти градієнта концентрації, за участю ферментів і витратою енергії та залученням ендотеліальних клітин капілярів капсули. Отже при паразитарних кістах на відміну від гемангіом та непаразитарних кіст слід враховувати виражену реакцію паренхіми печінки у вигляді її циротичної реструктуризації, остання практично не спостерігалася у випадках непаразитарних кіст та гемангіом.

### **Висновки:**

1. При курації хворих з ехінококовими кістами, на відміну від гемангіом та непаразитарних кіст, необхідно враховувати персистуючу запальну проліферативну реакцію, яка призводила до вираженої циротичної перебудови оточуючої паренхіми печінки, що пов'язано на нашу думку з життєдіяльністю паразита та імунної відповіддю макроорганізму на антиген.
2. Порівнюючи отримані результати зон некрозу печінки при дії АПК з ділянками некрозу при коагуляції у хворих з ЗПХЛ, відмічаємо зменшення зони некрозу з наступною тенденцією до покращення регенерації печінки. В основній групі (АПК) зона некрозу та зона атрофії становили  $0,71 \pm 0,006$  мм та  $0,29 \pm 0,01$  мм, в порівнянні з ЗПЛХ –  $0,91 \pm 0,025$  мм та  $0,39 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ) відповідно. Аналогічні показники були отримані при порівнянні дії АПК та ЗПХЛ при непаразитарних кістах, так зона некрозу та атрофії становили  $0,68 \pm 0,031$  мм і  $0,28 \pm 0,01$  мм, в порівнянні з ЗПХЛ  $0,87 \pm 0,026$  і  $0,38 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ); у хворих з гемангіомами при дії АПК зона некрозу та атрофії складала  $0,69 \pm 0,036$  мм та  $0,26 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ), при ЗПЛХ –  $0,86 \pm 0,026$  мм і  $0,35 \pm 0,01$  мм, ( $p < 0,001$ ) відповідно.

**Список публікацій за матеріалами розділу:**

1. Патоморфологічні зміни у паразитарних та непаразитарних кістах печінки в умовах застосування аргоноплазмової коагуляції / О. Ю. Усенко, В. В. Петрушенко, С. С. Стукан [та ін.] // Вісник морфології. – 2015. – № 2, Т. 21. – С. 519–524.
2. Стукан С. С. Роль аргоноплазмової коагуляції в лікуванні паразитарних кіст печінки / С. С. Стукан // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2015. – № 2 (Т. 19). – С. 460–463.

## РОДІЛ 4

### ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ

#### 4.1. Результати хірургічного лікування первинного ехінококозу

До проведення оперативного втручання у 30,3% пацієнтів реєструвалося абсцедування паразитарної кісти (рис. 5.1). Причому, у більшості пацієнтів (27 з 33) цей діагноз був поставлений до оперативного втручання. Основними критеріями диференціальної діагностики були дані інструментального обстеження (УЗД, КТ), прояви септичного стану, місцеві зміни в печінці, а також специфічні серологічні реакції. У 25,7% випадків спостерігалися прояви механічної жовтяниці, які були обумовлені локалізацією великих (більше за 10,0 см в діаметрі) кіст в ділянці воріт печінки в 11 з 28 пацієнтів. Крім того, часто реєструвалися прориви вмісту кіст в серозні порожнини, а також у просвіт жовчовивідної системи і кишечника (7,3% всіх випадків доопераційних ускладнень) (рис. 3.1). У цілому в 46 пацієнтів (42,2%) до оперативного втручання були ускладнення паразитарного ураження печінки (рис. 4.1).

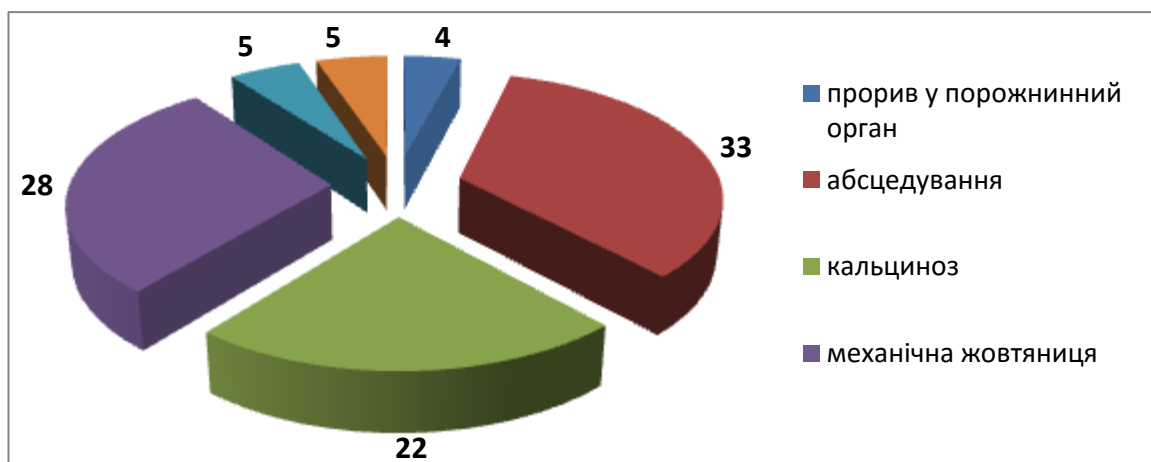


Рис. 4.1. Ускладнення у пацієнтів з ехінококозом печінки до оперативного втручання.

У більшості випадків (60,5% всіх спостережень) розмір паразитарної кісти був менше за 5,0 см. Кісти більшого розміру (більше за 5,0 см) були зареєстровані у 32,1% пацієнтів, а полікістоз – у 7,3% пацієнтів (рис. 4.2). Причому, передопераційна діагностика повністю відповідала характеристикам кістозного процесу, виявленого під час виконання оперативного втручання.

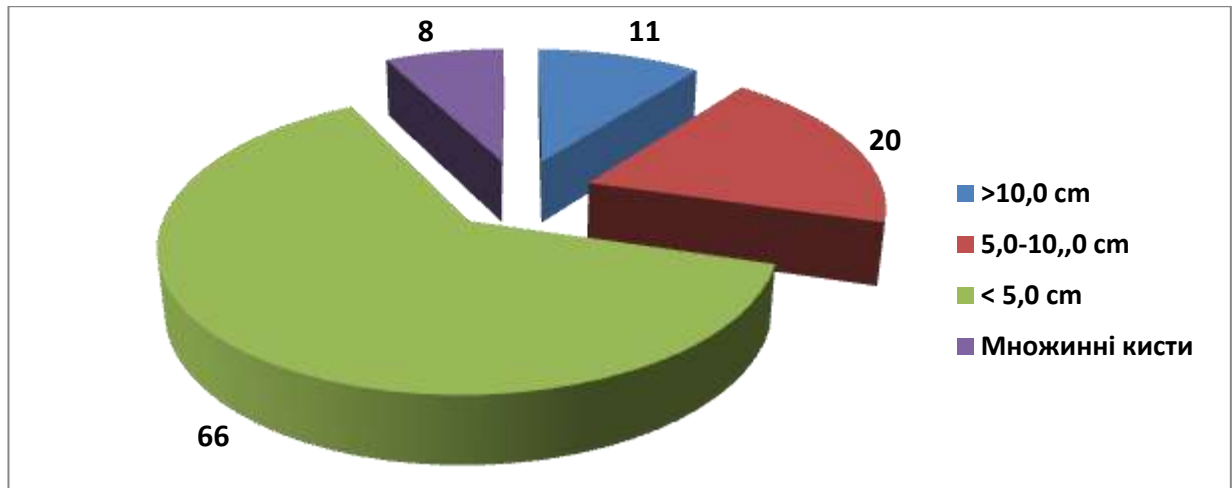


Рис. 4.2. Розподіл пацієнтів залежно від розміру паразитарної кісти.

У пацієнтів з первинним ехінокозом печінки було виконано наступні оперативні втручання (табл. 4.1).

Проведені оперативні втручання при ехінокозі представлені в таблиці 4.1. При первинній формі захворювання превалювали операції відкритої ехінокектомії, що склали майже половину загальної кількості виконаних операцій. Причому, більше двох третин втручань були виконані із застосуванням АПК на тканини паразитарної кісти і тканини печінки, що її оточують. Закриття залишкової порожнини найбільш часто здійснювалося методом оментопексії або капітонажу із зовнішнім дренажуванням (більше половини всіх операцій), а варіант операції з АПК був виконаний майже у третини всіх пацієнтів. Решта видів операцій виконані в меншій кількості випадків, а АПК у поєднанні з резекцією частки печінки не проводився зовсім.

Таблиця 4.1

## Види оперативних втручань, виконані при ехінококозі печінки

Вид оперативного втручання	Число оперативних втручань	
	Загальна	Включно з АПК
Обсяг операцій		
Лапароскопічна ехінококектомія	46 (42,2%)	20 (18,3%)
Відкрита ехінококектомія	47 (43,1%)	32 (29,3%)
Змішані види операцій (конверсія)	16(14,7%)	9 (8,2%)
Методики ліквідації залишкових порожнин		
Оментопексія або капітонаж із зовнішнім дрениванням	56(51,4%)	30 (27,5%)
Капітонаж або оментопластика залишкової порожнини	23 (21,0%)	12(11,0%)
Субтотальна перицистектомія з оментопластиком	23 (21,0%)	12(11,0%)
Абдоменізація або зовнішнє дренивання	5 (4,6%)	3 (2,7%)
Резекція частки	2 (1,8%)	–

Слід зазначити, що всього ускладнення реєструвалися у 18 пацієнтів з 53 у підгрупі з традиційним (відкриті і лапароскопічні операції) хірургічним лікуванням ехінококозу (34,0%) і у 7 пацієнтів з 56 в підгрупі з АПК (12,5%) ( $P < 0,05$ ). Аналіз структури ускладнень раннього післяопераційного періоду у підгрупах (рис. 4.3, I–V).

Частота такого ускладнення як серцево–судинна та / або печінково–ниркова недостатність у пацієнтів з АПК і в його відсутність склали відповідно 3,0% і 5,0% ( $P > 0,05$ ) (рис. 3.3, I). Водночас частота розвитку плевриту в підгрупах склала 4,0% і 11,7% (Рис. 4.3, II) ( $P < 0,05$ ). Крім того, в ранньому післяопераційному періоді спостерігалася тенденція до зниження частоти інфікування залишкової порожнини в умовах АПК (відповідно частота такого ускладнення склала 3,0% і 5,8%, ( $P > 0,05$ ). Гемобілія

реєструвалася відповідно в 2,0% і 1,7% випадків ( $P > 0,05$ ). При цьому формування зовнішніх жовчних нориць, розвиток ознак загострення холангіту достовірно частіше відзначалися у пацієнтів з традиційним хірургічним втручанням – відповідно 2,0% і 7,5% ( $P < 0,05$ ) (рис. 4.3, IV).

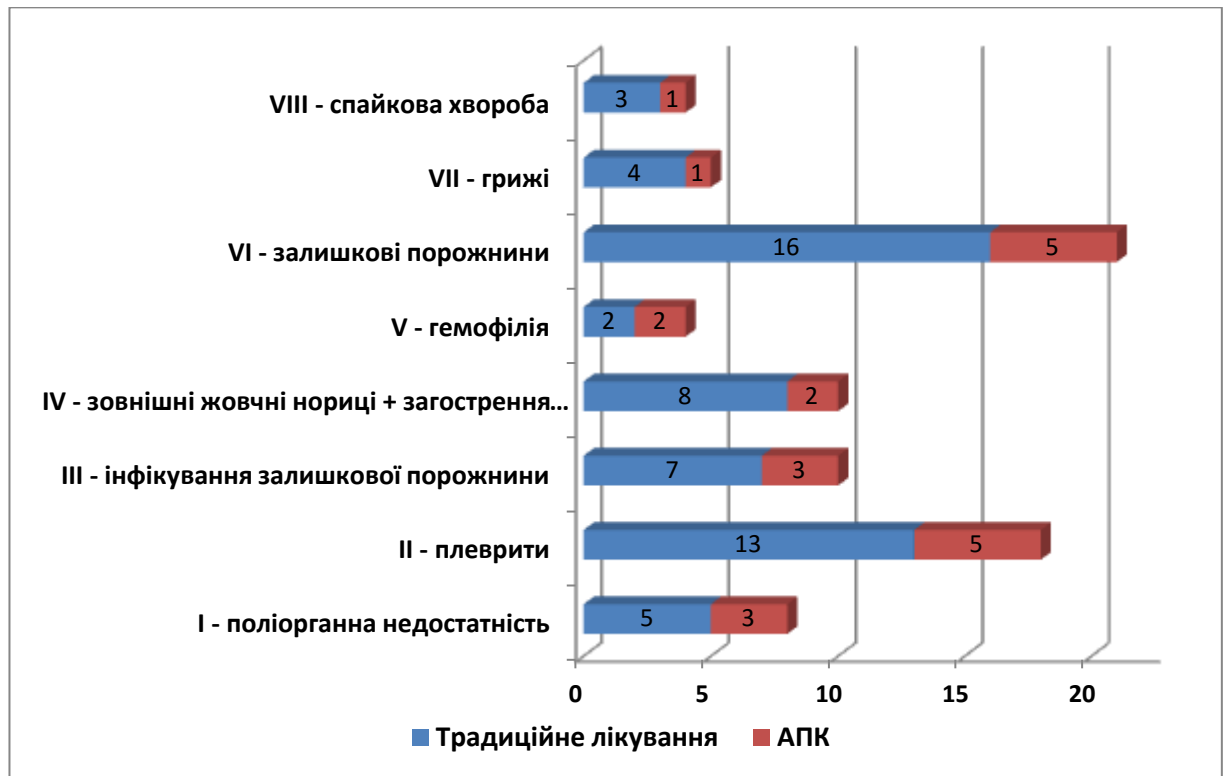


Рис. 4.3. Розвиток ускладнень у пацієнтів в післяопераційний період різних оперативних втручань, виконаних з приводу первинного ехінококозу.

До ускладнень віддаленого періоду відносили: розвиток залишкових порожнин на місці видалених тканин, грижі передньої черевної стінки і спайкова хвороба, що проявлялися непрохідністю шлунково–кишкового тракту різного ступеня вираженості (рис. 4.3, VI–VIII). Так, зокрема, залишкові порожнини реєструвалися в 7,0%, коли в умовах традиційного лікування – в два рази частіше (14,2%) ( $P < 0,05$ ). Причому, з цих підгруп у 7 пацієнтів з традиційним лікуванням і у 2 пацієнтів з АПК в ранньому післяопераційному періоді відзначалися ускладнення у вигляді абсцедування, формування зовнішніх жовчних нориць, гемобілії. Реєструвалася також тенденція до більшої представленості таких ускладнень: грижі і спайкова



тонкокишкова непрохідність, що склали відповідно 3,3% і 2,5% у групі з традиційним лікуванням та 1,0% у групі пацієнтів з АПК ( $P > 0,05$ ) (рис. 4.3, VII і VIII).

Таким чином, представлені результати показали, що застосування АПК супроводжувалося зниженням частоти ускладнень у пацієнтів оперованих з приводу ехінококозу печінки – як у ранньому, так і у віддаленому періодах спостереження. Зокрема, запобігали таким ускладненням: плеврит, розвиток зовнішніх жовчних норниць і загострень холангіту, а також формування залишкових порожнин у віддаленому післяопераційному періоді.

Становить інтерес розподіл кількості ускладнень у пацієнтів залежно від розміру виявленої паразитарної кісти (рис. 4.4).

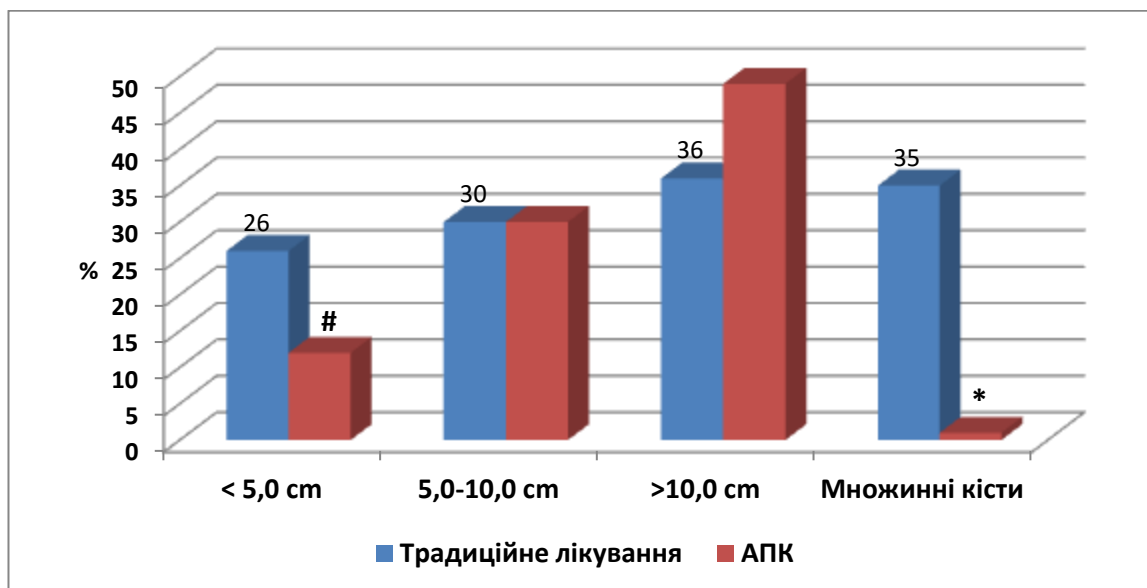


Рис. 4.4. Частота розвитку ускладнень у пацієнтів залежно від розміру паразитарної кісти і методу хірургічного лікування, що застосовувався.

Примітки: # –  $P < 0,05$  у порівнянні з підгрупою пацієнтів, у яких проводилося традиційне хірургічне лікування; \* – АПК при множинних паразитарних кістах не проводилася.

Проведений аналіз показав, що в підгрупі з традиційним хірургічним лікуванням значне число ускладнень реєструвалося при розмірі паразитарної

кісти менше за 5,0 см – у 5 з 24 прооперованих хворих (рис. 5.4).

Водночас, число ускладнень при АПК за аналогічного розміру паразитарної кісти було достовірно меншим і траплялося у 2 з 30 хворих ( $P < 0,05$ ) (рис. 5.4). Збільшення розміру кісти супроводжувалося зростанням числа ускладнень, частота яких була однаковою в підгрупах при розмірі від 5,0 до 10,0 см. При розмірі паразитарної кісти більше за 10,0 см в 1 пацієнта, оперованого із застосуванням АПК, реєструвалися ускладнення як в ранньому, так і у віддаленому періоді, коли застосування традиційного хірургічного втручання супроводжувалося формуванням ускладнень у 4 з 8 пацієнтів. У пацієнтів з множинними паразитарними кістами виконувалися операції традиційного хірургічного лікування – в 3 з 8 випадків не відзначалося ускладнень.

Таким чином, представлені результати показали, що в умовах застосування АПК у пацієнтів з поодинокими паразитарними (ехінококовими) кістами і розмірі кіст до 5,0 см попереджається формування ускладнень в порівнянні з традиційними методами лікування. Зменшення ефективності застосування АПК пов'язане із збільшенням розміру паразитарної кісти ( $>10,0$  см).

Ймовірність рецидиву паразитарного ураження печінки є досить високою і за даними різних дослідників може становити від 18,5% до 42,3% всіх випадків первинного ехінококозу. Тому завданням окремої частини дослідження було вивчення частоти і особливостей розвитку рецидивів ехінококозу в пацієнтів у різних умовах здійснення хірургічних втручань. У терміни до п'яти років з моменту проведення оперативного втручання з приводу первинного ехінококозу печінки у групі пацієнтів, яким проводили хірургічне втручання без АПК, в 11 пацієнтів відзначений рецидив захворювання (20,7%) (рис. 4.5). Причому, оскільки при АПК не проводили операції з видалення множинних кіст, до розрахунку не брали частоту рецидивів у пацієнтів з початково множинною формою ехінококозу печінки (2 рецидиви з 8 операцій – 25,0%). Водночас у підгрупі пацієнтів з АПК,

здійсненою з приводу первинного ехінококозу печінки, частота рецидивів склала 9,0% (4 пацієнти,  $P < 0,05$ ).

#### 4.2. Хірургічне лікування рецидивного ехінококозу

Повторні рецидиви ехінококозу після хірургічних втручань з приводу первинних рецидивів у групі з традиційним хірургічним лікуванням зареєстровані у 6 пацієнтів (11,3%), коли у групі із застосуванням АПК – у 2 хворих (3,2% >) ( $P < 0,05$ ) (рис. 4.5).

Таким чином, представлені результати показали, що застосування АПК на тканини паразитарної кісти забезпечує зниження ризику розвитку рецидивів ехінококозу. Причому, такий ефект відзначається як при операціях з приводу первинного, так і рецидивного ехінококозу.

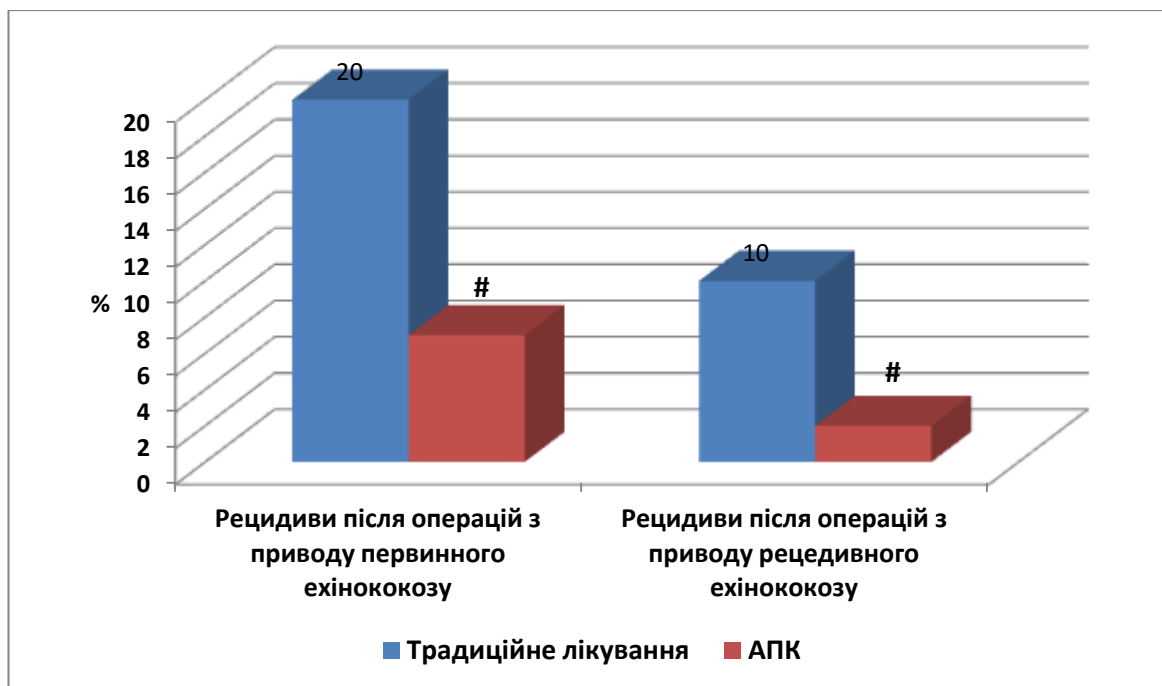


Рис. 4.5. Частота рецидивів ехінококозу при різних видах хірургічного лікування ехінококозу печінки.

Примітка. # –  $P < 0,05$  у порівнянні з показником у групі з традиційним лікуванням.

Слід зазначити, що рецидивні форми ехінококозу мали в окремих випадках позапечінкову локалізацію (рис. 4.6). Найбільш часта локалізація рецидивних кіст була в тканинах печінки – при традиційному лікуванні – 10 випадків з 19, при АПК – 3 з 6. Також спостерігалася локалізація рецидивних кіст в черевній порожнині при застосуванні традиційного хірургічного лікування, що спостерігалася у 5 пацієнтів (26,3%), коли при АПК така локалізація була в 1 хворого (16,7%) ( $P < 0,05$ ).

Локалізація рецидивних паразитарних кіст в легенях (плевральна порожнина) і змішана локалізація спостерігалися однаково часто в обох групах (рис. 4.6).

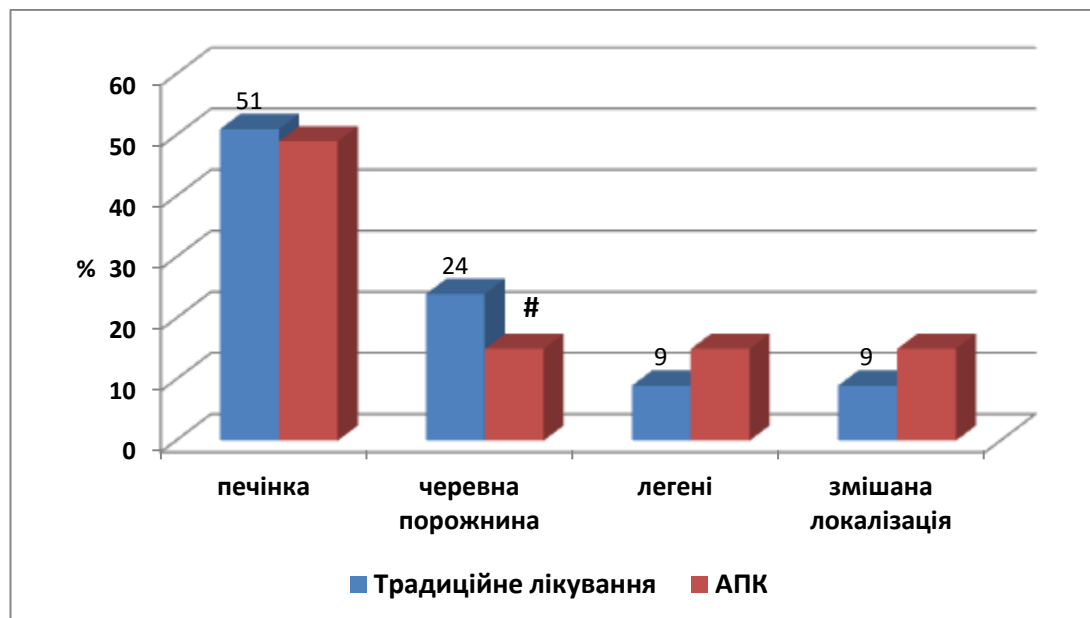


Рис. 4.6. Локалізація рецидивних паразитарних кіст у пацієнтів з різними видами хірургічного лікування ехінококозу.

Примітка. # –  $P < 0,05$  у порівнянні з групою пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням.

Таким чином, представлені результати показали, що застосування методу АПК на тканини паразитарної кісти забезпечує ефект зниження обсіменіння черевної порожнини гідатидами вмісту кісти і відповідно знижує частоту локалізації рецидивних кіст в черевній порожнині.

Дослідження частоти розвитку рецидивів залежно від діаметра первинної паразитарної кісти показало, що найменший ризик існує при початковій величині кіст менше за 5,0 см (рис. 4.7). Так, в умовах традиційного оперативного втручання перший рецидив відзначався в 15,8% випадків (3 пацієнта), коли при АПК рецидив відсутній ( $P < 0,05$ ).

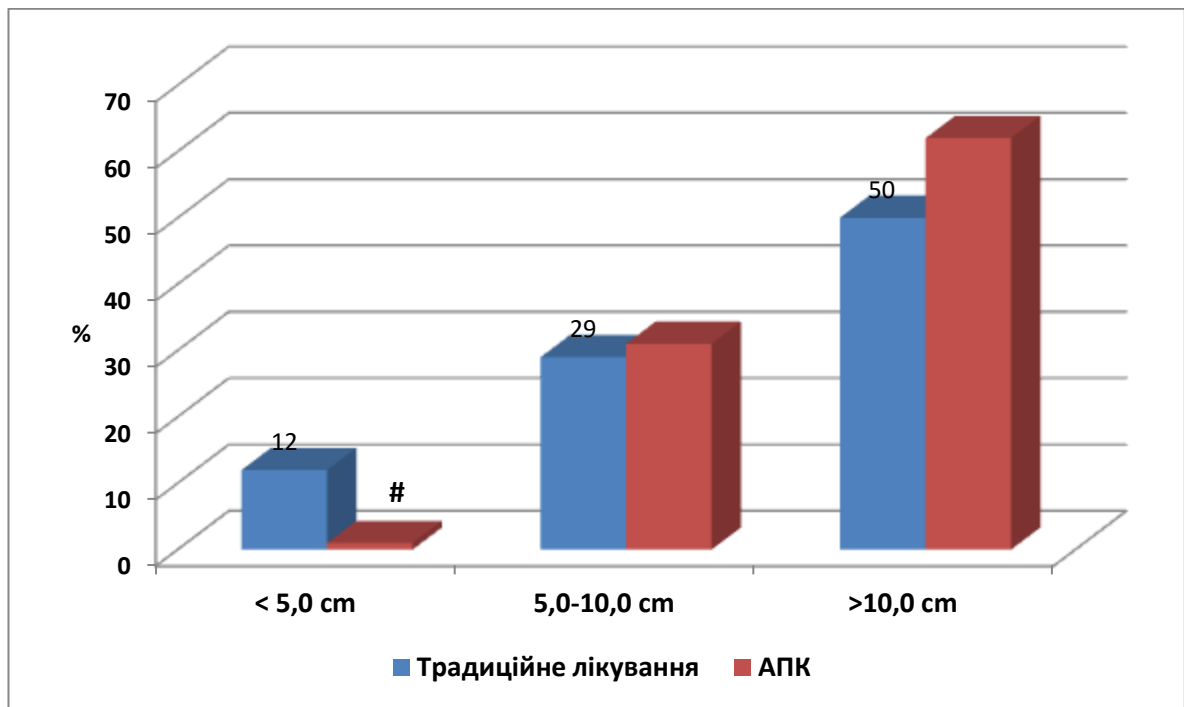


Рис. 4.7. Частота розвитку рецидивів при початково різній величині солітарних паразитарних кіст печінки.

Примітка. # –  $P < 0,05$  у порівнянні з групою пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням.

Збільшення розміру кісти супроводжувалося збільшенням ризику розвитку рецидиву в обох групах пацієнтів (Рис. 4.7). Так, в підгрупі хворих, яким здійснювали традиційне лікування при діаметрі первинної кісти від 5,0 до 10,0 см рецидив виникав у 31,5% випадків (6 хворих), а при АПК – у 2 випадках (33,3%). Максимального значення (відповідно 52,7% і 66,0%,  $P > 0,05$ ) показники досягали при операціях на кістах розмірами більше за 10,0 см. При множинних кістах печінки під час виконання традиційного втручання (АПК не виконувалася) рецидиви реєструвалися у половини

оперованих хворих.

Характер виконаних оперативних втручань у пацієнтів з приводу рецидивних кіст представлений у таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Види оперативних втручань, виконані при рецидивному ехінококозі печінки

Вид оперативного втручання	Число оперативних втручань	
	Загальна кількість (n=25)	3 АПК (n=6)
<b>Обсяг операцій</b>		
Закрита ехінококектомія	3 (12,0%)	3 (50,0%)
Відкрита ехінококектомія	20 (80,0%)	3 (50,0%)
Змішані види операцій	2 (8,0%)	0 (0,0%)
<b>Методи ліквідації залишкових порожнин</b>		
Оментопексія або капітонаж із зовнішнім дренажуванням	18 (72,0%)	2 (33,3%)
Капітонаж або оментопластика залишкової порожнини	2 (8,0%)	1 (16,7%)
Субтотальна перикістектомія з оментопластиком	2 (8,0%)	3 (50,0%)
Абдоменізація або зовнішнє дренажування	3 (12,0%)	0 (0,0%)

Слід зазначити, що на відміну від операцій, проведених з приводу первинних паразитарних кіст при рецидивному ехінококозі порівняно рідше виконувалися закриті ехінококектомії ( $P < 0,05$ ), а також відзначалася тенденція до більш частого застосування відкритих оперативних втручань – як при традиційних підходах до лікування, так і при використанні АПК печінки ( $P > 0,05$ ) (табл 4.2.). На відміну від оперативних втручань при первинних паразитарних кістах, при рецидивних кістах резекція частки печінки не застосовувалася. Крім того, відносно частіше виконувалися

операції з абдоменізацією і зовнішнім дренажуванням кіст – як при традиційному лікуванні, так і при АПК ( $P < 0,05$ ). Водночас оментопластика і капітонаж застосовувалися відносно рідше, особливо у разі використання традиційних методів хірургічного лікування ( $P < 0,05$ ).

У післяопераційний період в підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням ускладнення були зареєстровані у 9 хворих (47,4%), а в підгрупі із застосуванням АПК – у 2 пацієнтів (33,3%) ( $P < 0,05$ ). Обидва показники достовірно більші за ті, що були зареєстровані при відповідних методах хірургічного втручання з приводу первинних паразитарних кіст ( $P < 0,05$ ). Також більш часто ніж при первинних кістах, реєструвалися поєднані форми ускладнень як в ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді.

Так, у підгрупі хворих, яким здійснювали традиційне хірургічне лікування, поліорганна (нирково–печінкова) недостатність траплялася у 15,8%) (три пацієнти), коли в умовах застосування АПК такого ускладнення не було ( $P < 0,05$ ) (рис. 4.8). Також достовірно частіше (в 26,3% випадків проти 0%) у пацієнтів з традиційним лікуванням реєструвалися плеврити ( $P < 0,05$ ). Зазначені показники в групах перевищували такі, що спостерігалися в післяопераційний період у пацієнтів з первинними кістами ( $P < 0,05$ ). Значним числом були представлені ускладнення у вигляді інфікування післяопераційних порожнин, що реєструвалося в 21,0% пацієнтів з традиційним лікуванням (4 хворих) і у 16,7% з АПК ( $P > 0,05$ ). Таке ускладнення спостерігалось у пацієнтів, оперованих з приводу первинних кіст в 4 і в 6,5 раз менше ( $P < 0,05$ ). У ранньому післяопераційному періоді також реєструвалися такі ускладнення, як формування зовнішніх жовчних нориць і загострень холангіту (відповідно в 21,0% о і 16,7% всіх випадків,  $P > 0,05$ ), гемобілія – в 10,5% і в 16,7% при АПК ( $P > 0,05$ ) (Рис. 5.8). Причому, ці показники також достовірно перевищували такі, що реєструвалися в ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів, оперованих з приводу первинних кіст ( $P < 0,05$ ) (рис. 5.8).

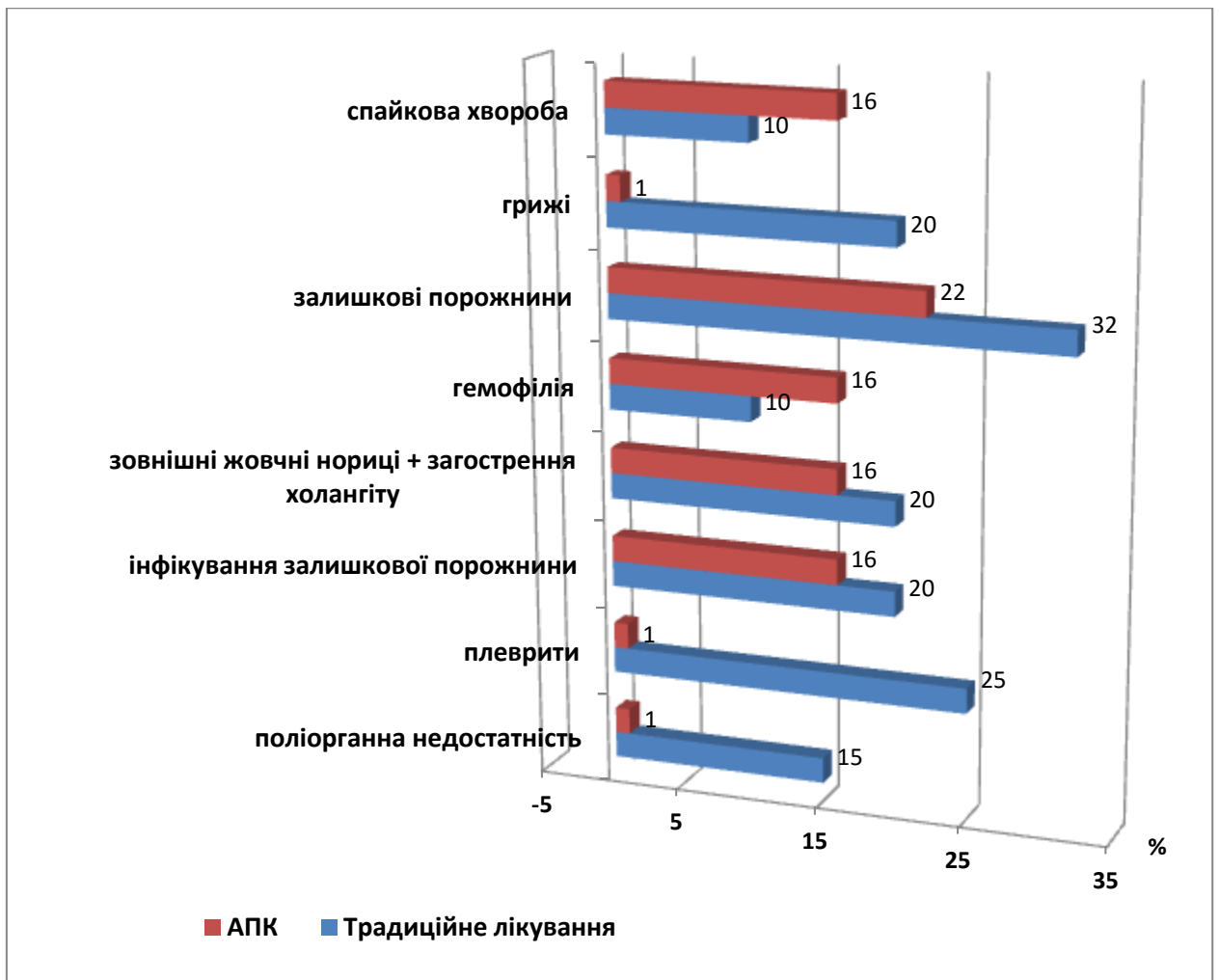


Рис. 4.8. Розвиток ускладнень в післяопераційному періоді у пацієнтів, оперованих з приводу рецидиву паразитарних кіст.

Примітка. # –  $P < 0,05$  у порівнянні з показником у групі пацієнтів, які отримували традиційне лікування.

У віддаленому післяопераційному періоді формування залишкових порожнин в підгрупі пацієнтів з традиційним хірургічним втручанням реєструвалося в 33,3% всіх випадків, а при АПК таке ускладнення спостерігалось в одного пацієнта ( $P < 0,05$ ) (рис. 4.8). При цьому з 4 пацієнтів з традиційним лікуванням, у яких зазначалося таке ускладнення, у 3 в анамнезі було інфікування залишкової порожнини в ранньому післяопераційному періоді, коли у пацієнта з АПК подібне ускладнення в ранньому післяопераційному періоді не було зареєстровано. Частота даного ускладнення перевищувала таке, що відзначалося в ранньому періоді в 2,3 і в



7 разів (відповідно для пацієнтів з традиційним лікуванням і застосуванням АПК) ( $P < 0,05$ ). Спайкова кишкова непрохідність у віддаленому періоді відзначалася у 4 хворих з традиційним лікуванням (21,0%) і була відсутньою у пацієнтів з АПК ( $P < 0,05$ ).

Аналізований показник не відрізнявся від зареєстрованого після втручань з приводу первинних кіст у групі із застосуванням АПК ( $P > 0,05$ ) і, ймовірно, перевищував зазначений у групі з традиційним лікуванням (в 7,7 разів,  $P < 0,05$ ). Були відсутні відмінності між групами і щодо гриж передньої черевної стінки, які розвиваються порівняно рідко та після операцій з приводу рецидивів були зафіксовані у 2 хворих з традиційним і в одного пацієнта з АПК лікуванням ( $P > 0,05$ ).

Таким чином, представлені результати показали, що у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів, оперованих з приводу рецидивних паразитарних кіст, зростає число ускладнень, які мали нерідко поєднаний характер у порівнянні з результатами оперативних втручань з приводу первинних кіст. Причому, стосовно таких ускладнень, як інфікування залишкової порожнини, формування у віддаленому періоді залишкових порожнин, відносний приріст числа ускладнень у підгрупі з АПК показники були вищими ніж в підгрупі з традиційним лікуванням, то відносно спайкової кишкової непрохідності у групі з АПК подібного приросту не відзначалося.

При цьому в групі з АПК число таких ускладнень, як поліорганна недостатність, плеврити (ранній післяопераційний період), а також формування залишкових порожнин і спайкова кишкова непрохідність (віддалений післяопераційний період) було достовірно меншим у порівнянні з аналогічними показниками у пацієнтів, яким здійснювали традиційне хірургічне лікування.

### 4.3. Порівняльна ефективність АПК і традиційного лікування паразитарних кіст за результатами найближчого і віддаленого післяопераційного періоду

У завдання окремої частини дослідження увійшов аналіз показників загальної клінічної ефективності здійснення різних видів хірургічного лікування паразитарних рецидивних кіст.

Показник тривалості перебування пацієнтів у стаціонарі після операцій з приводу первинних кіст печінки із застосуванням АПК був на 12,9% меншим ніж в умовах традиційних хірургічних втручань і становив  $15,6 \pm 1,9$  доби ( $P > 0,05$ ) (рис. 4.9). Водночас у пацієнтів з традиційним типом хірургічного втручання з приводу рецидивних кіст цей показник достовірно (в 1,52 рази) був більшим ніж при традиційних втручаннях з приводу первинних кіст і склав  $27,3 \pm 2,3$  доби, ( $P < 0,05$ ) (рис. 5.9). При цьому тривалість перебування в підгрупі пацієнтів з АПК з приводу рецидивних кіст була меншою за таку в групі з традиційним лікуванням на 28,9% ( $P < 0,05$ ).

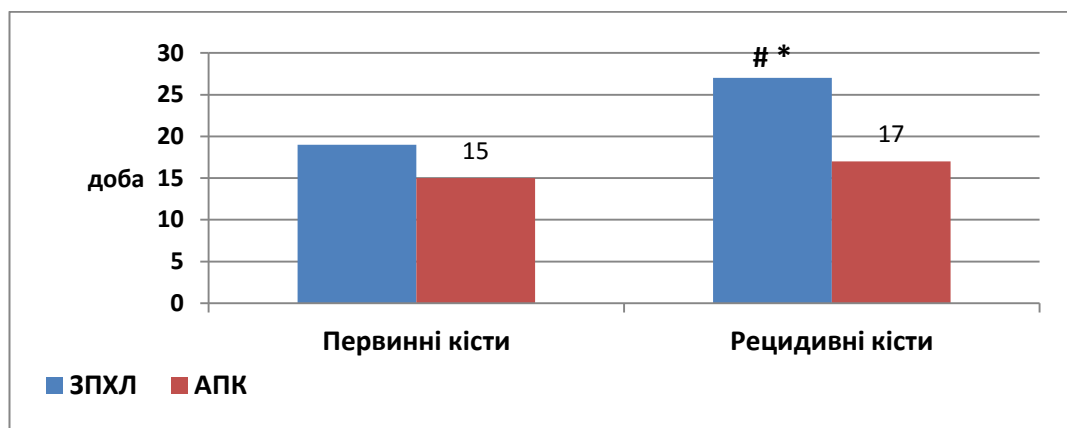


Рис. 4.9. Тривалість перебування в стаціонарі пацієнтів оперованих з приводу паразитарних кіст печінки.

Примітки: # –  $P < 0,05$  у порівнянні з групою пацієнтів, яким операцію здійснювали із застосуванням АПК; \* –  $P < 0,05$  у порівнянні з цією ж групою пацієнтів, оперованих з приводу первинних кіст.

При проведенні оперативних втручань з приводу первинних паразитарних кіст за допомогою традиційних методів, летальний результат настав в 1 пацієнта з 53 (рис. 4.10).

Причиною розвитку летального результату у таких хворих слугував розвиток гострої нирково–печінкової недостатності, що ускладнилася сепсисом і ДВЗ–синдромом. Водночас у групі хворих, оперованих із застосуванням АПК з приводу первинних кіст печінки, летальності не спостерігалось ( $P < 0,05$ ) (рис. 4.10). Традиційні хірургічні втручання з приводу рецидивних паразитарних кіст супроводжувалися розвитком летального результату у 2 хворих з 19 (10,5%). Безпосередньою причиною загибелі пацієнтів була гостра ниркова недостатність на тлі септичного стану. У підгрупі пацієнтів з АПК рецидивних кіст не відзначалося летальних результатів ( $P < 0,05$ ).

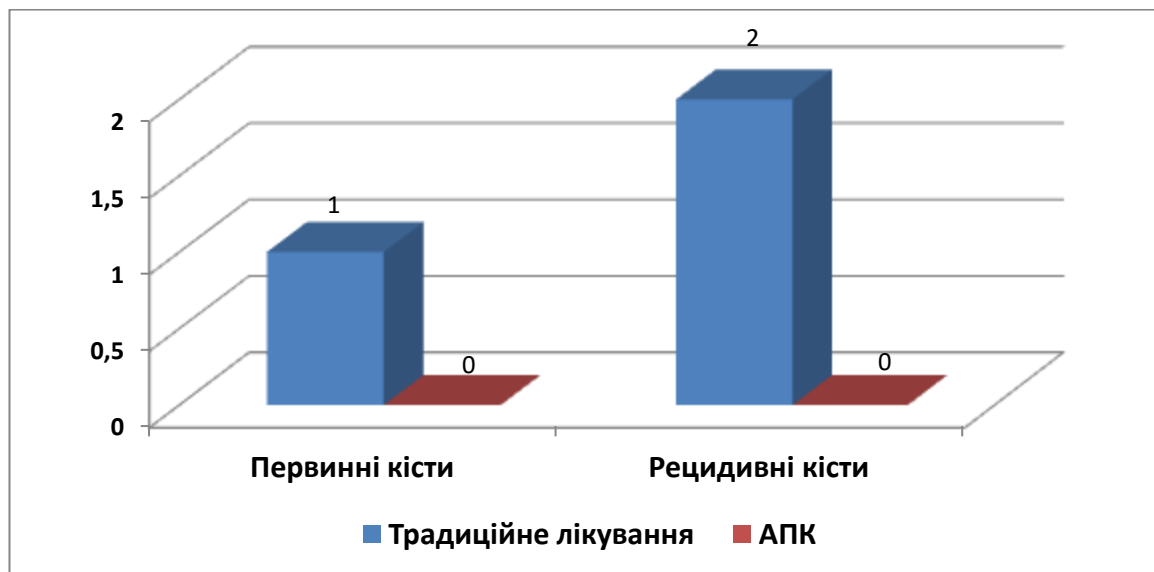


Рис. 4.10. Летальність у пацієнтів за різних умов надання хірургічної допомоги.

Примітки: # –  $P < 0,05$  порівняно з групою пацієнтів, що одержувала традиційне хірургічне лікування; \* –  $P < 0,05$  порівняно з показниками в тій же групі при лікуванні первинних кіст.

Таким чином, наведені результати показали, що застосування АПК в лікуванні паразитарних кіст печінки (ехінокока) забезпечує скорочення періоду перебування пацієнтів у лікарні, знижує ризик розвитку післяопераційних ускладнень і летальності. Такий ефект проявляється як при виконанні операцій з приводу первинних кіст печінки, так і щодо рецидивних паразитарних кіст.

#### **4.4. Імунологічна реактивність у різних умовах хірургічного лікування паразитарних кіст печінки**

Стан імунологічної реактивності при ехінококозі має важливе значення як для діагностики самого захворювання, так і щодо прогнозу розвитку рецидиву захворювання. Тому необхідно було вивчити особливості динаміки функціонального стану клітинної та гуморальної ланок імунної реактивності в умовах АПК впливу у пацієнтів з ехінококозом печінки, що є завданням окремої частини дослідження.

Вивчення імунологічної реактивності було проведено в пацієнтів, у яких до операції були відсутні інфекційно–септичні ускладнення. Було виявлено, що рівень імуноглобулінів – А і М був знижений порівняно з відповідними показниками в підгрупі практично здорових (контрольна група) відповідно на 47,1% і на 18,4% ( $P < 0,05$ ) (табл. 4.3). При цьому також виявлялася тенденція до зниження рівня IgG і ЦК – відповідно на 12,8% і на 12,2% ( $P > 0,05$ ). Тенденція до зниження простежувалася щодо вмісту прозапальних цитокінів ФНП–альфа та ІЛ–1–бета, загального вмісту Т–клітин (CD<sub>3</sub>) ( $P > 0,05$ ). При цьому достовірно зниженими в порівнянні з показниками в групі контролю був вміст хелперних лімфоцитів (CD<sub>4</sub>) – на 20,5%, а також натуральних кілерів (CD<sub>16</sub>) – на 28,6%) і зрілих В–клітин (CD<sub>20</sub>) – у 2,36 рази ( $P < 0,05$ ). Більш низькими порівняно з такими у практично здорових осіб, були показники фагоцитарної активності нейтрофілів – ФЧ був знижений 25,8%, а ФІ – на 23,3% ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, до операції стан пацієнтів можливо було характеризувати як відносну депресію імунної системи, яка виявлялася на рівні як клітинних, так і гуморальних ланок, що відповідає даним інших науковців, які вивчали особливості імунної реактивності пацієнтів з ехінококозом печінки. На сьому добу з моменту виконання оперативного втручання в підгрупі пацієнтів, яким проводилася АПК порожнини кісти печінки, вміст імуноглобуліну А зріс (в 1,5 рази порівняно з показником до операції,  $P < 0,05$ ), але залишався нижчим ніж у практично здорових (на 18,5%,  $P < 0,05$ ) (табл. 4.3). Дещо нижчим ніж у групі контролю був рівень імуноглобуліну М (на 19,6%,  $P < 0,05$ ). На цьому тлі реєструвалося збільшення вмісту – на 24,4%, порівняно з його рівнем до операції ( $P < 0,05$ ). У пацієнтів, яким здійснювали традиційне лікування, зміни з боку імуноглобулінів типу А і М мали більш виражений характер. Так, вміст імуноглобуліну А в порівнянні з вихідним фоном зріс в 1,71 рази ( $P < 0,05$ ), а М – на 12,3% ( $P > 0,05$ ).

Таблиця 4.3

Структура порушень показників імунологічної реактивності у пацієнтів з різними методами ехінококектомії ( $M \pm m$ )

	Досліджувані показники	Контрольна група (n = 45)	До операції (n=47)	7 доба з моменту операції	
				АПК (n = 25)	Традиційне лікування (n = 22)
1	IgA (г/л)	2,27±0,07	1,20±0,08*	1,85±0,09**	2,05±0,05*
2	IgM (г/л)	3,87±0,12	3,16±0,09*	3,11±0,08*	3,55±0,10
3	IgG (г/л)	12,67±0,23	11,05±0,39	13,75±0,42*	12,13±0,32
4	ЦК, од. опт. щільності	49,8±3,6	43,7±3,1	55,3±3,3	45,6±2,8

5	ФНП– альфа, пг/мл	29,2±2,8	20,5±2,7	46,3±4,5**	36,2±3,0*
6	ІЛ–1–бета, пг/мл	25,4±2,5	19,2±2,1	30,2±1,7*	21,2±2,8
7	CD <sub>3</sub> ,%	58,3±2,4	48,7±3,5	67,2±4,3*	62,3±4,0*
8	CD <sub>4</sub> ,%	33,6±1,1	26,7±2,2*	48,1±2,0**	41,2±2,3**
9	CD <sub>8</sub> ,%	27,1±2,4	35,2±2,4	23,4±1,7*	29,0±3,2
10	CD <sub>6</sub> ,%	11,9±0,6	8,5±0,7*	10,5±0,8	9,8±0,7
11	CD <sub>9</sub> ,%	8,9±1,3	7,5±0,8	10,3±1,6	8,1±1,0
12	CD <sub>20</sub> ,%	12,3±1,7	5,2±0,3*	11,3±2,2*	7,2±2,1
13	ФІ	38,3±2,5	28,40±3,62*	30,5±2,15	27,1±2,21*
14	ФЧ	2,4±0,06	1,84±0,06*	1,93±0,05*	2,03±0,08*

Примітка. \* –  $P < 0,05$ , \*\* –  $P < 0,01$ , \*\*\* –  $P < 0,001$  у порівнянні з аналогічним показником у відповідній групі контролю (критерій – Стьюдента).

Значно під впливом АПК зростав вміст ФНП–альфа та ІЛ–1–бета – порівняно з вихідними значеннями, відповідно в 2,26 і в 1,57 рази ( $P < 0,05$ ), проте у групі з традиційним лікуванням збільшення становило відповідно 1,77 рази ( $P < 0,05$ ) і 10,4% ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.3).

Також у цей період реєструвалося збільшення Т–лімфоцитів (CD<sub>3</sub>) – в 1,38 і в 1,28 рази порівняно з вихідним фоном у групі з АПК і традиційним лікуванням, відповідно ( $P < 0,05$ ). Також істотно збільшився вміст хелперних лімфоцитів (CD<sub>4</sub>) – в 1,8 і в 1,54 рази ( $P < 0,05$ ). Причому в обох групах рівень хелперних лімфоцитів був вищим порівняно з групою контролю (відповідно в 1,43 і в 1,23 рази ( $P < 0,05$ )). Крім того, під впливом АПК реєструвалося зниження вмісту супресорних лімфоцитів (CD<sub>8</sub>) – в 1,5 рази ( $P < 0,05$ ) щодо вихідного фону.

В обох групах реєструвалися тенденції до збільшення молодих форм

В–клітин ( $CD_9$ ), вмісту натуральних кілерів ( $CD_9$ ), а також зрілих В–клітин ( $CD_{20}$ ). Тільки в підгрупі з АПК вміст останніх достовірно перевищував відповідний показник, зареєстрований до операції (в 2,17 рази,  $P < 0,05$ ).

Слід також зазначити, що на 7 добу з моменту здійснення оперативного втручання у групі з АПК відзначалося збільшення показника ФМ – на 7,4% порівняно з вихідним (доопераційним) значенням ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.3). В обох групах також спостерігалася тенденція до збільшення ФІ ( $P > 0,05$ ).

Проведення імунологічних досліджень на 14 післяопераційну добу показало, що вміст імуноглобулінів М був стабільним в підгрупі пацієнтів, яким здійснювали АПК тканини печінки, а в підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням реєструвалася тенденція до зменшення вмісту порівняно з відповідними показниками, зареєстрованими на 7 добу (відповідно на 17,8% і на 3,2%,  $P > 0,05$ ). Вміст ЦВК мав тенденцію до збільшення і в підгрупі з АПК, що достовірно (на 28,4%,  $P < 0,05$ ) перевищувало відповідний показник, зареєстрований до початку лікування (табл. 4.3).

В цей період відбувалося зниження вмісту ФНП–альфа та ІЛ–1–бета, рівень яких в обох групах не відрізнявся від відповідних показників у підгрупі практично здорових ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.3). У порівнянні з показниками сьомої доби післяопераційного періоду відзначалося збільшення рівня Т–лімфоцитів, які в групі з АПК перевищували показник групи контролю на 28,8% ( $P < 0,05$ ), а в групі з традиційним лікуванням – на 17,3%) ( $P > 0,05$ ). Подібна тенденція відзначена щодо хелперних лімфоцитів, вміст яких був вище ніж у групі практично здорових, відповідно в 1,6 рази ( $P < 0,05$ ) і в 1,3 рази ( $P > 0,05$ ). Навпаки, вміст супресорних лімфоцитів ( $CD_8$ ) був меншим ніж у пацієнтів групи контролю, відповідно на 32,5% ( $P < 0,05$ ) і на 16,2% ( $P > 0,05$ ). У групі з АПК достовірно в порівнянні з групою контролю знижувалося число кілерних клітин ( $CD_9$ ) – на 40,3% ( $P < 0,05$ ). Кількість зрілих В–лімфоцитів ( $CD_{20}$ ) зростала в 2,8 і в 1,8 рази порівняно з доопераційним рівнем ( $P < 0,05$ ).

Також до кінця другого тижня післяопераційного періоду показники ФІ і ФЧ в групах (за винятком ФІ в групі з АПК) не відрізнялися від таких у групі практично здорових ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.3).

Таким чином, отримані результати показали, що АПК, як і традиційні (резекційні) методи лікування паразитарних кіст, супроводжуються ефектом активування імунної системи пацієнтів, що проявляється у вигляді підвищення рівня Т- і В-лімфоцитів, збільшення вмісту імуноглобулінів і прозапальних цитокінів та фагоцитарної активності нейтрофілів. Зазначені зміни мають більш стійкий і виражений характер при проведенні АПК втручання.

Аналіз змін окремих показників імунологічної реактивності був проведений у віддаленому післяопераційному періоді (6 місяців) з моменту здійснення хірургічного втручання (табл. 4.4). Причому, для аналізу було досліджено імунограми у тих пацієнтів, які в період дослідження не висловлювали скарги на патологію печінки, загальний фізичний стан був задовільним, а порівняння величини окремих показників імунограми здійснювалося відповідно до величини умовної норми. Було встановлено, що в групі із застосуванням АПК реєструвалася тенденція до нормалізації показника ЦВК, який був в межах норми у 1,39 більшої кількості пацієнтів ( $P > 0,05$ ).

Причому, у групах однаково часто реєструвалися випадки зниженого вмісту ЦВК, а частота високого вмісту ЦВК була в 1,95 рази вищою в підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.4).

Загальний високий вміст Т-клітин траплявся в 2,45 рази частіше у пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням порівняно з АПК втручанням ( $P < 0,05$ ) (табл. 4.4). При цьому випадки вмісту Т-клітин в межах норми спостерігалися в 1,9 рази рідше ( $P < 0,05$ ). Рівень В-клітин в групі з традиційним лікуванням перевищував умовну норму у відносно більшої кількості обстежених пацієнтів і траплявся частіше ніж в підгрупі з АПК (в 2,14 рази,  $P < 0,05$ ).



Таблиця 4.4

Показники імунологічної реактивності у віддаленому періоді лікування паразитарних кіст печінки ( $M \pm m$ )

		АПК (n = 33)	Традиційне лікування (n = 27)
ЦК	Підвищено	5 (15,2±6,2)	8 (29,6±8,7)
	Знижено	11 (33,3±8,2)	9 (33,4±9,1)
	Не змінено	17 (51,5±8,7)	10 (37,0±10,5)
Т- клітини	Підвищено	8 (24,2±7,5)	16 (59,3±9,3) #
	Знижено	11 (33,3±8,2)	5 (18,5±7,5)
	Не змінено	14 (42,5±8,6)	6 (22,3± 8,0) #
В- клітини	Підвищено	8 (24,2±7,5)	14 (51,8±9,6) #
	Знижено	5 (15,2±6,2)	7 (25,9±8,4)
	Не змінено	20 (60,6±8,5)	6 (22,3±8,0) #
ФНО- $\alpha$	Підвищено	4 (12,1±5,7)	19 (70,4±8,8) #
	Знижено	3 (9,1±4,7)	1 (3,7±3,6)
	Не змінено	26 (78,8±7,1)	7 (25,9±8,4) #
ФЧ	Підвищено	7 (21,2±7,1)	10 (37,0±10,5)
	Знижено	8 (24,2±7,5)	8 (29,6±8,7)
	Не змінено	18 (54,6±8,7)	9 (33,4±9,1)

Примітка. # –  $P < 0,05$  у порівнянні з групою пацієнтів, яким була здійснена АПК (точний критерій Фішера для таблиці такого типу).

При цьому частота реєстрації умовної норми вмісту В-клітин була меншою, ніж у групі з АПК в 2,7 рази ( $P < 0,05$ ). Рівень ФНО- $\alpha$  також частіше (в 5,8 рази) перевищував умовну норму в підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням і рідше (в 3,0 рази) був у межах норми ( $P < 0,05$ ) (табл. 4.4).

Дослідження активності нейтрофілів (ФЧ) показало, що аналізований

показник в 1,63 рази рідше знаходився в межах умовної норми порівняно з групою пацієнтів, у яких проводилася АПК ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.4).

Таким чином, представлені результати показали, що у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів з АПК втручаннями на тканини печінки частіше порівняно з групою хворих, яким здійснювали традиційні хірургічні втручання, реєструвалися випадки нормалізації показників функціонального стану клітинних і гуморальних компартментів імунологічної системи.

#### **4.5. Стан системи згортання крові у пацієнтів з АПК**

Згортання крові в істотній мірі детерміновано функціональним станом печінки. Отримані в цьому дослідженні результати свідчать про те, що порушення з боку системи згортання крові, формування синдрому внутрішньосудинного дисемінованого згортання крові стало причиною смерті пацієнтів в післяопераційний період.

Саме тому в завдання окремої частини досліджень увійшло вивчення особливостей системи згортання крові у пацієнтів із різними формами вогнищевих уражень печінки і в різних умовах їх лікування.

До початку лікування у пацієнтів відзначалися деякі порушення показників гемостазу (табл. 4.5). При цьому спостерігалось незначне зниження кількості тромбоцитів (на 9,89%) ( $P > 0,05$ ). У пацієнтів також реєструвалося зниження активованого часу згортання крові (на 7,5%,  $P > 0,05$ ), протромбінового індексу (на 13,9%,  $P > 0,05$ ), загального фібриногену (на 14,6%,  $P < 0,05$ ), активності фібринази (на 10,5%,  $P > 0,05$ ), антитромбіну III (на 7,6%,  $P > 0,05$ ), загальної фібринолітичної активності (на 12,6%,  $P > 0,05$ ), а також інгібіторів плазміногену (на 9,7%) ( $P > 0,05$ ) (табл. 4.5). Крім того, у пацієнтів спостерігалось збільшення часу рекальцифікації (на 9,5%,  $P > 0,05$ ), а також активаторів плазміногену (на 6,1%  $P > 0,05$ ).

Таким чином, зміни, які були характерні для паразитарного кістозного

ураження тканини печінки полягали в розвитку тенденцій до порушень механізмів первинного гемостазу, збільшення прокоагулянтної активності. Крім того, спостерігалася тенденція до зменшення антикоагулянтної і фібринолітичної активності.

Таблиця 4.5

Динаміка показників системи згортання крові у пацієнтів, яким здійснювали АПК втручання з приводу паразитарних кіст ( $M \pm m$ ).

Досліджувані показники	Норма (n=27)	До початку лікування (n=35)	Час від початку лікування (доба) (n=35)		
			3	7	14
Кількість тромбоцитів (г/л)	261,3± 7,9	235,6± 6,7	129,3± 5,6*	150,8± 6,3 **	172,6± 5,2 ***
Активований час згортання крові (с)	175,4± 6,5	162,3± 3,3	140,3± 3,7*	146,4± 4,2*	154,3± 4,1*
Активований час рекальцифікації (с)	63,9± 2,2	70,0± 2,4	76,9± 2,3*	75,2± 2,1*	69,6± 2,2
Протромбіновий індекс (%)	87,2± 3,5	75,1± 2,7	70,6± 2,1*	68,3± 2,6*	77,3± 2,5
Загальний фібриноген (г/л)	3,64± 0,12	3,11± 0,05*	2,71± 0,07**	2,54± 0,05**	2,92± 0,07*
Фібіназа (с)	72,4± 3,6	64,8± 2,7	32,6± 2,7**	41,5± 3,0**	58,6± 2,9 ***
Толерантність до гепарину (с)	627,6± 15,9	597,4± 9,3	583,6± 8,5	603,4± 12,6	587,6± 13,3
Антитромбін III (%)	100,0± 4,6	92,4± 3,7	60,7± 1,9**	67,4± 2,5**	79,3± 2,3 **
Загальна фібринолітична активність	20,7± 2,4	18,1± 0,7	13,2± 0,6**	16,7± 0,8***	18,2± 0,7*

Активатори плазміногену (%)	103,2± 4,2	109,5± 3,7	134,5± 2,9*	126,5± 2,7*	117,4± 3,0**
Інгібітори плазміногену (у.о.)	2,47± 0,18	2,23± 0,10	1,42± 0,08*	1,60± 0,07*	1,97± 0,06*

Примітки: \* –  $P < 0,05$  у порівнянні з групою практично здорових; \*\* –  $P < 0,05$  в порівнянні з показником до початку лікування; \*\*\* –  $P < 0,05$  – порівняно з показником на третю добу з моменту початку лікування.

В умовах АПК в процесі видалення кіст відзначалося зниження рівня тромбоцитів у ранньому післяопераційному періоді (на третю добу з моменту операції), число яких залишалося меншим щодо групи контролю і на 7 та 14 добу відповідно на 42,3% і 34,0% ( $P < 0,05$ ). Також меншими ніж у групі контролю до кінця спостереження (14 доба) були такі показники: активований час згортання крові (на 12,1%), рівень загального фібриногену (на 19,8%), вміст антитромбіну III (на 20, 1%), вміст інгібіторів плазміногену (на 20,2%) ( $P < 0,05$ ) (табл. 4.5). При цьому більше відповідних показників вмісту активованого плазміногену залишалося у групі контролю (на 13,8%) ( $P < 0,05$ ).

Слід також зазначити, що до кінця спостереження показники кількості тромбоцитів, а також рівень фібринази, вміст антитромбіну III були вищими ніж аналогічні показники, що відзначалися на третю добу післяопераційного періоду (відповідно на 33,5%, 79,7% і 30,6%) ( $P < 0,05$ ).

Крім того, більш високою була загальна фібринолітична активність (на 37,9%), коли кількість активаторів плазміногену, навпаки, – знижувалася на 12,7% ( $P < 0,05$ ) (табл. 4.5).

Характерною особливістю динаміки досліджених показників було те, що їх значення на третю добу з моменту надходження в клініку мало тенденцію до погіршення в порівнянні з контролем. Крім того, відзначалася деяка уповільнена динаміка окремих показників у післяопераційному періоді (фібриназа, загальна фібринолітична активність, протромбіновий індекс,

показник толерантності до гепарину, а також вміст інгібіторів плазміногену) в період з 3 до 14 доби спостереження пацієнтів (табл. 4.5). Очевидно, подібний характер змін може пояснюватися загальною негативною динамікою з боку функціональних показників стану печінки.

Таким чином, отримані результати показали, що проведення АПК втручання з приводу паразитарних кіст печінки пов'язано з коливанням функціонального стану системи контролю гемостазу в післяопераційному періоді, що впливає на компоненти первинного та коагуляційного гемостазу. Причому, зміни гемостазу мають достатньо стійкий характер і зберігаються протягом двох післяопераційних тижнів.

#### **4.6. Порівняльна динаміка показників згортання крові при АПК і традиційному видаленні кісти печінки**

Завданням окремої частини досліджень стала порівняльна оцінка змін показників гемостазу в умовах застосування традиційної резекції печінки та її АПК. Причому, порівняння відповідних показників здійснювали на сьому добу з моменту проведення оперативного втручання.

У пацієнтів, яким оперативне втручання було виконано з приводу паразитарних кіст, рівень тромбоцитів у підгрупі хворих, кому була здійснена АПК, був на 30,5% меншим за відповідні показники в підгрупі практично здорових ( $P < 0,05$ ), але при цьому – на 12,2% більшим ніж у хворих з традиційним хірургічним лікуванням ( $P < 0,05$ ). Протромбінний індекс у хворих з АПК перевищував такий у групі з традиційним лікуванням на 9,6% ( $P < 0,05$ ) і при цьому не мав достовірних відмінностей у порівнянні з відповідним показником у групі контролю ( $P > 0,05$ ). Фібриназна активність в групі з АПК також була вищою щодо підгрупи з традиційним хірургічним лікуванням на 14,3% ( $P < 0,05$ ) і при цьому була достовірно меншою, ніж у контролі на 28,4% ( $P < 0,05$ ).

Відносно більшості досліджених показників гемостазу, за винятком

показників активованого часу рекальцифікації та рівня активаторів плазміногену, відзначалися більш виражені тенденції до їх відновлення у пацієнтів з АПК порівняно з відповідними показниками в групі пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням ( $P > 0,05$ ).

#### **Список публікацій за матеріалами розділу:**

1. Стукан С. С. Роль аргоноплазмової коагуляції в лікуванні паразитарних кіст печінки / С. С. Стукан // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2015. – № 2 (Т. 19). – С. 460–463.
2. Стукан С. С. Хирургическая тактика в лечении эхинококка печени / С. С. Стукан // XIX Международный Конгресс хирургов–гепатологов России и стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”, 19–21 сентября 2012, Иркутск. – Иркутск, 2012. – С. 195–196.
3. Стукан С. С. Значение санации паразитарных кист силиксом в радикальном лечении эхинококкоза печени / С. С. Стукан // XX Юбилейный Международный Конгресс Ассоциации хирургов–гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”, 18–20 сентября 2012, Донецк. – Донецк, 2013. – С. 255.
4. Комплексная терапия и хирургическое лечение холангиогенных абсцессов печени / Т. А. Кадощук, О. Е. Каниковский, В. В. Петрушенко [и др.] // XXI Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ “Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии”. – Пермь, 2014. – С. 91–92.
5. Petrushenko V. Minimally invasive surgery in combined treatment of suppurative hepatic hydatidosis / V. Petrushenko, S. Stukan, V. Stoika // The XII–th Congress of the Association of Surgeons “Nicolae Anestiadi” from Republic of Moldova. – Chisinau, 2015. – P. 90.

## РОЗДІЛ 5

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ НЕПАРАЗИТАРНИХ КІСТ ТА ГЕМАНГІОМ ПЕЧІНКИ

#### 5.1. Ефективність лікування непаразитарних кіст печінки

Завданням даної частини дослідження було вивчення ефективності застосування АПК у пацієнтів з непаразитарними кістами печінки. Застосування АПК здійснювали з 2011 р. (основна група, 42 пацієнти) та ефективність аналізованої технології порівнювали з періодом до 2005 р., коли застосовувалися традиційні резекції кіст (25 пацієнтів).

Вік хворих – від 23 років до 76 років (середній вік – 52 роки). У 32 випадках кісти локалізувалися в правій частці, у 17 – в лівій; у 6 – в обох частках, навколопечінкові кісти були у 5 випадках (рис. 5.1).

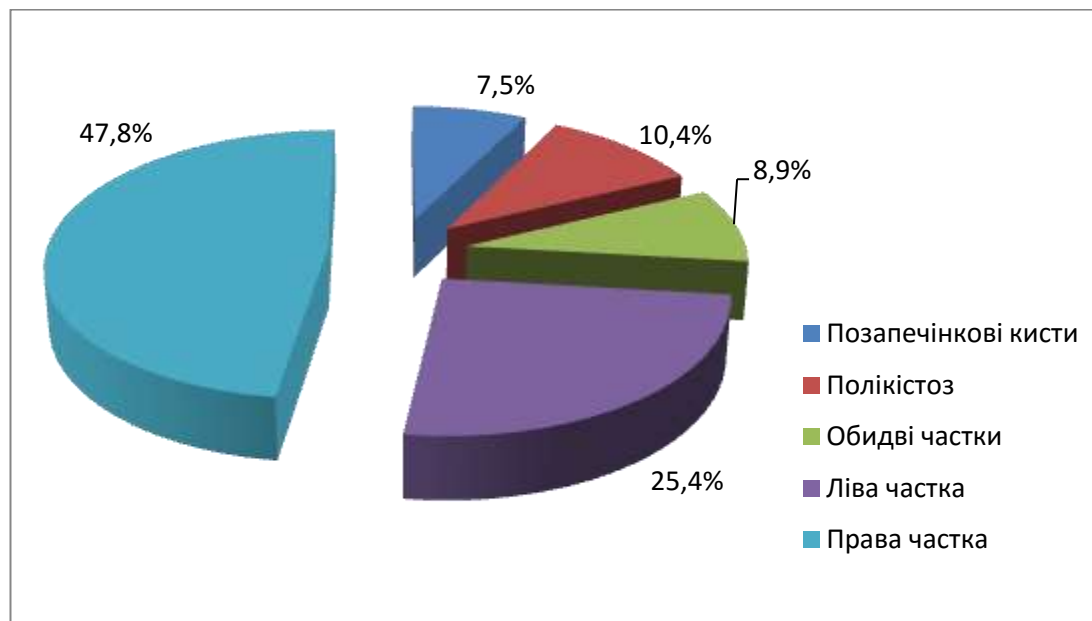


Рис. 5.1. Локалізація непаразитарних кіст.

Множинні кісти були у 7 хворих, поодинокі кісти у 46 (68,6%) пацієнтів. У 12 (17,9%) хворих були виявлені по дві кісти печінки. Діаметр солітарних кіст коливався від 3 см до 22 см. Солітарні кісти розміром менші

за 5 см були виявлені у 10 хворих, від 5 до 10 см – у 24, 10–15 см – у 27, більше за 15 см – у 6 хворих (рис. 5.2).

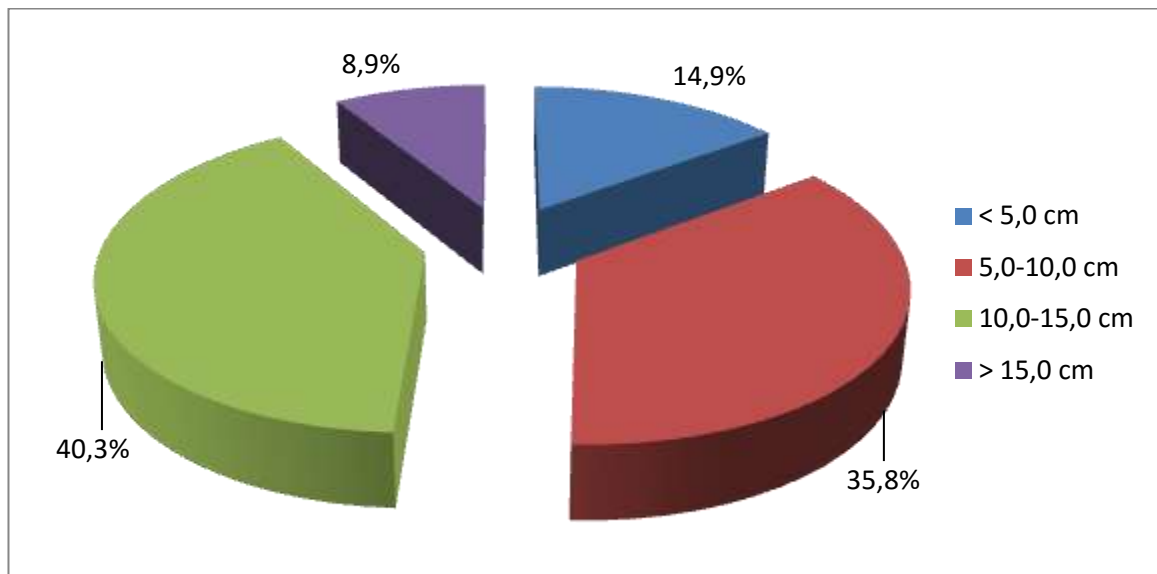


Рис. 5.2. Розподіл непаразитарних кіст за їх розміром

При обстеженні хворих, доопераційний діагноз підтверджено у 64 з 67 пацієнтів (точність УЗ–діагностики непаразитарних кіст становила 95,5%). В найближчому післяопераційному періоді у 2 пацієнтів з АПК методом лікування (4,4%) і у 6 пацієнтів з резекцією печінки (22,7%) зазначалося формування ускладнень. Найбільш частим ускладненням в підгрупі хворих з резекцією були кровотечі (3 пацієнти, 13,6%). При АПК лікуванні кровотеча спостерігалася в одного хворого (2,2%) і ще в одного реєструвалася печінково–ниркова недостатність. Після мініінвазивних АПК втручань ускладнення не розвивалися, а після традиційних мініінвазивних втручань ускладнення реєструвалися у 2 хворих (9,1%).

У підгрупі з резекцією в одного пацієнта відзначався летальний результат (масивна внутрішньочеревна кровотеча з приєднанням ДВЗ–синдрому) (5,7%), а в підгрупі пацієнтів з АПК летальних результатів не спостерігалось.

Післяопераційний період у хворих, яким здійснювали відкриті операції супроводжувався значним больовим синдромом, що вимагає введення



анальгетиків, зокрема і наркотичних, протягом перших 3–4 діб, у зв'язку з чим пацієнти могли вставати лише на 4–5 добу (в середньому –  $4,4 \pm 0,9$  доби).

Тривалий парез кишечника спостерігався у 16 хворих і самостійний стул відбувався на третю–п'яту добу з моменту оперативного втручання. В умовах застосування АПК зазначалося формування больового синдрому, тривалість якого становила у хворих від 1 до 3 днів – пацієнти набували вертикального положення вже на другий день з моменту оперативного втручання (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Показники клінічної ефективності хірургічного лікування хворих  
непаразитарними кістами ( $M \pm m$ )

№ п/п	Досліджувані показники	Відкриті операції (n = 43)	Лапароскопічні АПК(n= 17)
1	Число ліжко–днів	$14,7 \pm 1,9$	$8,3 \pm 1,6^*$
2	Поява перистальтики (доба)	$3,13 \pm 0,12$	$1,73 \pm 0,07^{**}$
3	Самостійний стул (доба)	$4,23 \pm 0,18$	$3,20 \pm 0,12^*$
4	Больовий синдром	$6,75 \pm 0,32$	$2,87 \pm 0,11^{**}$

Примітка. \* –  $P < 0,05$ , \*\* –  $P < 0,01$  у порівнянні з показниками в групі пацієнтів з відкритими оперативними втручаннями.

Наркотичні анальгетики не застосовувалися, ненаркотичні анальгетики призначали на 1–2 добу. У ці ж терміни з'являлася активна перистальтика кишечника, стілець у хворих реєструвався на 2–3 добу. Всі досліджені показники були меншими ніж у групі пацієнтів, яким здійснювалися традиційні хірургічні втручання ( $P < 0,05$ ). Кількість ліжко–днів також зменшувалася на 43,5% ( $P < 0,05$ ).

У ранньому післяопераційному періоді в групі пацієнтів з традиційним лікуванням (резекцією) кісти зазначалося превалювання температурних реакцій за типом помірної, а також високої лихоманки (табл.

5.2).

В умовах АПК у більшості пацієнтів відзначалася субфебрильна температура або ж температура в межах показників норми (77,9%) (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Виразність температурної реакції у хворих, оперованих з приводу  
непаразитарних кіст печінки ( $M \pm m$ )

Характер температурної реакції	Традиційні втручання (n= 22)		АПК / лапароскопічно (n= 45/17)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Нормальна	1	4,5	6*/3*	13,3/ 17,6
Субфебрильна	8	36,4	27*/12	60,2/ 70,6
Помірна лихоманка	10	45,5	11 */2*	24,8/11,8
Висока температура	3	15,6	1*/0*	1,6/0

Примітка: \* –  $P < 0,025$  порівняно з відповідними показниками в групі з традиційним хірургічним втручанням (точний критерій Фішера).

Таким чином, представлені результати показують, що у пацієнтів, яким лікування непаразитарних кіст печінки здійснювали із застосуванням лапароскопічної АПК стінок кісти, в найближчому післяопераційному періоді відзначається сприятлива динаміка загальноклінічних показників порівняно з такими, що спостерігаються після традиційного хірургічного видалення кіст.

Динаміка показників функціонального стану печінки в різних умовах хірургічного лікування

Становить інтерес динаміка біохімічних змін крові у пацієнтів в різних умовах хірургічного лікування. Так, до початку хірургічного лікування у пацієнтів реєструвався високий рівень СМ –  $0,38 \pm 0,1$  (норма  $0,22$

– 0,26 опт. од.), загального білірубину крові ( $31,2 \pm 1,4$  мкмоль / л), Ас АТ і АлАТ (відповідно  $227,4 \pm 15,6$  МО і  $358,4 \pm 26,8$  МО), сечовини ( $13,5 \pm 0,9$  ммоль / л). Крім того, вміст лейкоцитів становив  $12,9 \pm 2,3 \cdot 10^9$  / л. Дослідження біохімічних показників у пацієнтів на сьому добу з моменту проведення оперативних втручань показало, що в підгрупі пацієнтів з лапароскопічною деструкцією непаразитарних кіст вміст СМ знижувався на 60,5% порівняно з таким до початку лікування ( $P < 0,05$ ) (рис. 4.3). У цей період часу також меншими в порівнянні з вихідними (доопераційні) значеннями були показники вмісту білірубину (на 55,1%), Ас АТ і АлАТ (відповідно на 54,8% і 51,9%).

Також зменшувався рівень сечовини на 51,9% ( $P < 0,05$ ). Причому, в порівнянні з показниками у практично здорових активність АсАТ і АлАТ залишалися відповідно в 2 і 3,5 рази вищою, в той час як інші показники практично не відрізнялися від таких в групі здорових.

У пацієнтів з резекцією кіст на сьому добу з моменту виконання хірургічного втручання відзначалося зменшення СМ на 23,7% порівняно з показникам до лікування ( $P < 0,05$ ). При цьому аналізований показник був достовірно вищим (в 1,93 рази) ніж в підгрупі пацієнтів з АПК втручанням ( $P < 0,05$ ). Вміст білірубину також знижувався в порівнянні з доопераційним показником на 27,6% ( $P < 0,05$ ) і був достовірно більшим ніж в підгрупі з АПК ( $P < 0,05$ ). Активність амінотрансфераз, незважаючи на зниження в порівнянні з доопераційним рівнем (АсАТ – на 23,1% і АлАТ – на 22,2%), не досягала межі достовірних відмінностей ( $P > 0,05$ ) і при цьому була достовірно вищою щодо показників у пацієнтів з АПК лікуванням (відповідно в 1,8 і в 1,94 рази,  $P < 0,05$ ).

Вміст лейкоцитів у пацієнтів із застосуванням АПК не відрізнявся від норми і був в 1,9 рази менше ніж до початку лікування ( $P < 0,05$ ). При цьому рівень лейкоцитів у хворих з резекцією печінки був меншим ніж до початку лікування в 1,48 рази ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, представлені дані свідчать, що в умовах АПК в

ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів з непаразитарними кістами відзначається більш сприятлива порівняно з традиційними хірургічними методами лікування динаміка з боку рівня СМ, білірубіну, сечовини, активності АсАТ, АлАТ, а також вмісту лейкоцитів крові.

### Віддалений післяопераційний період

Через півроку з моменту здійснення оперативного втручання було обстежено 27 пацієнтів з традиційним лікуванням і 17 із застосуванням лапароскопічного АПК (табл. 5.3).

До цього часу в одного пацієнта групи з традиційним лікуванням виявлені скарги на погане самопочуття, швидку стомлюваність, а також лихоманку, що виникає час від часу. При об'єктивному дослідженні УЗД показало наявність об'ємних утворень в зоні видаленої кісти печінки, у зв'язку з чим був поставлений діагноз гематоми / біломи. Ще в одному випадку спостерігалось абсцесування гематоми, що підтверджувалося об'єктивними даними візуалізації осередку ураження та гектичним характером температурної кривої. Проведена релапаротомія і дронування порожнини абсцесу підтвердили діагноз. Ще в одного хворого контрастування жовчовивідної системи показало наявність біліарно–дигестивної нориці, що слугувало причиною розвитку гіпертермії, порушень стулу і больових відчуттів. Ознаки біліарного цирозу з розвитком асцити спостерігалися в одного пацієнта (табл. 5.3). Більш поширеним ускладненням у віддаленому періоді був розвиток анемії – у двох хворих, а менш поширеним – механічна жовтяниця, причиною якої було формування грубих рубцевих змін у воротах печінки.

У пацієнтів, яким проводили лапароскопічне втручання з АПК у віддаленому післяопераційному періоді, скарги спостерігалися у двох хворих ( $P < 0,025$ ). При цьому в одного пацієнта клінічні прояви наявності біліарної нориці зводилися до вираженого больового синдрому, пов'язаного з прийомом їжі, у другого хворого розвиток біліарного цирозу

супроводжувався вираженою анемією (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Результати обстеження прооперованих пацієнтів за традиційною схемою лікування та із застосуванням лапароскопічного АПК

Вид ускладнення	Традиційне лікування (n=27)	АПК вплив (n=17)
Біліарний цироз печінки	1	–
Механічна жовтяниця	1	–
Жовчна нориця / підтікання жовчі	1	1
Гематома / білома	1	–
Анемія	2	1
Всього	6	1

Примітка. \* –  $P < 0,025$  порівняно з групою, у якій проводилося традиційне лікування (точний критерій Фішера для таблиць такого типу).

Слід підкреслити, що всі випадки розвитку важких післяопераційних ускладнень (біліарний цироз, механічна жовтяниця, біліарно–дигестивна нориця, а також формування гематом/біліом) у віддаленому періоді спостерігалися у пацієнтів, яким були виконані резекційні втручання; відсутні були зазначені ускладнення у хворих з лапароскопічними методами лікування непаразитарних кіст з АПК.

Таким чином, отримані результати показали, що застосування лапароскопічної АПК капсули непаразитарної кісти є ефективним у лікуванні даної патології. Цей метод має менше число ускладнень як в ранньому, так і у віддаленому (півроку з моменту операції) післяопераційному періоді в порівнянні з резекцією кісти печінки. Причому, тампонада залишкових порожнин великим сальником, мобілізованим на судинній ніжці, є високоефективною і показана при великих і центральних кістах, особливо розташованих у воротах печінки. У віддаленому періоді тільки в одного

пацієнта з тампонадою за відсутністю АПК було зареєстровано ускладнення у вигляді механічної жовтяниці.

В умовах АПК лікування пацієнтів з непаразитарними кістами печінки, порушенні у зв'язку із захворюванням біохімічні показники функціонального стану печінки зазнають більш швидкої нормалізації порівняно з традиційними методами лікування таких захворювань. Дану відмінність, очевидно, можливо пояснити як різним обсягом хірургічної травми, так і можливою стимулюючою дією коагуляційно змінених білків, які забезпечують підвищення імунологічної та загальної реактивності організму.

Таким чином, можна вважати, що розроблена технологія видалення непаразитарних кіст печінки із застосуванням лапароскопічної АПК, тампонування тканиною великого сальника порожнин в паренхімі печінки дозволяє отримати кращий клінічний результат у порівнянні з традиційним лапаротомічним втручанням.

## **5.2. Ефективність лікування гемангіом печінки**

Серед усього спектру доброякісних пухлин печінки, найчастіше спостерігаються судинні пухлини – гемангіоми, частота яких становить 2,2–3%, а частота їх за даними аутопсії 0,7–7,3%.

Гемангіоми можуть протікати безсимптомно, але іноді забезпечують формування небезпечних для життя пацієнта ускладнень, серед яких спонтанний розрив і внутрішньочеревна кровотеча є найбільш небезпечним. Сама процедура видалення гемангіом також пов'язана з розвитком різних ускладнень, у купуванні яких важливими є характеристики застосовуваної хірургічної технології. Зокрема, одним із найбільш важких і небезпечних ускладнень є інтраопераційна кровотеча, об'єм якої може доходити до 4 літрів крові і більше.

Тому вельми актуальною проблемою є розробка методів діагностики та оперативного лікування гемангіом печінки, що мінімізують ризик формування післяопераційних ускладнень.

Метою даної частини досліджень є визначення ефективності АПК методу при лікуванні гемангіом на основі вивчення характеру і виразності післяопераційних ускладнень.

#### Особливості хірургічних втручань.

У роботі спостерігали 21 пацієнта з традиційним хірургічним лікуванням гемангіом печінки і 25 пацієнтів, яким проводилася АПК. Чоловіків було 13 (28,3%), жінок 33 (71,7%); вік хворих – від 26 років до 69 років (середній вік – 48 років).

У 25 (54,3%) випадках кісти локалізувалися в правій частці, у 21 (45,7%) – у лівій. При цьому у 2 пацієнтів з правобічною і в одного з лівобічною локалізацією відзначено наявність множинних (не більше трьох) гемангіом. У даному дослідженні представлені лише ті гемангіоми, які були «операбельними».

Показанням до хірургічного лікування був розвиток ускладнень (табл. 5.4), а також швидке зростання гемангіоми з формуванням наростаючих симптомів болю і порушень лабораторних показників функціонального стану печінки.

На доопераційному етапі у пацієнтів виявлялися ускладнення, які в низці випадків слугували показанням до оперативного лікування (табл. 5.4).

Це, насамперед, стосувалося кровотеч і крововиливів в навколишні тканини, що відзначалося у пацієнтів з традиційним лікуванням в 23,8% випадків (табл. 5.4). Причому, у трьох випадках розмір гемангіоми перевищував 10 см. Подібне ускладнення в підгрупі пацієнтів, яким була проведена АПК, реєструвалося в одного хворого (4,0%). Також рідше спостерігалася гемобілія (відповідно 4,0% і 14,3%) в підгрупі із застосуванням АПК. Дуже розповсюдженими були порушення з боку

системи згортання крові, які проявлялися в тромбоцитопенії, розвитку петехіальних крововиливів у шкіру пацієнтів (відповідно 12,0% і 14,3%). Жовтяниця та портальна гіпертензія розвивалися у тих хворих, у яких пухлина локалізувалася поблизу воріт печінки (відповідно 8,0% і 23,8%). Слід зазначити, що у пацієнтів з гепатомегалією і формуванням цирозу печінки в подальшому були виявлені множинні гемангіоми, що слугували причиною ускладнень і повторних втручань. Крім того, у підгрупі з традиційним хірургічним лікуванням в одного пацієнта гігантська гемангіома (23,7 см) була причиною кишкової непрохідності, що викликало здавлювання дванадцятипалої кишки.

Таблиця 5.4

## Ускладнення гемангіом на доопераційному етапі

Вид ускладнення	АПК (n=25)	ЗПХЛ (n=21)
Внутрішньочеревна кровотеча	–	1
Крововилив в паренхіму печінки	–	2
Крововилив в навколишні органи – підшлункову залозу, парапанкреатичну клітковину (ретроперитонеальний простір)	1	2
Гемобілія	1	3
Абсцедування гемангіоми (тромбоз і абсцесування)	2	3
Порушення згортання крові (синдром Касабаха–Меррита)	3	4
Гепатомегалії, формування цирозу печінки	1	2
Жовтяниця та портальна гіпертензія	2	5
Кишкова непрохідність	–	1



Накопичено клінічний досвід застосування різноманітних оперативних втручань при гемангіомах печінки (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Види оперативних втручань у пацієнтів з гемангіомами печінки

<b>Обсяг хірургічних втручань</b>	<b>АПК (n=15)</b>	<b>ЗПХЛ (n=13)</b>
Резекція печінки:		
Атипова резекція печінки	–	5
Резекція лівої частки печінки	–	2
Правобічна гемігепаректомія	–	1
Перев'язка гілок печінкової артерії і ворітної вени	–	2
Селективна емболізація судин, що живлять пухлину (передопераційна підготовка)	1	2
Ізольована перев'язка гілок печінкової артерії і ворітної вени	–	2
Застосуванні полідоканолу «етоксісклерола» і фібринового клею «Тіссель»	2	2
Прошивання тканини пухлини матрацним швом (кавернозні пухлини)		1
Склеротерапія	2	2

Так, в підгрупі пацієнтів, яким застосовували АПК, мініінвазивні втручання склали 53,3%, коли при традиційних хірургічних втручаннях мініінвазивні операції становили 38,5%. Традиційні хірургічні методи

лікування в основному полягали в різних видах резекцій тканини печінки разом з пухлинною тканиною. Так, у 2 пацієнтів з традиційним лікуванням (15,4%) хірургічне втручання доповнювалося перев'язкою гілок печінкової артерії і ворітної вени. В одного хворого лапароскопічне втручання проводили з селективною емболізацією судин, що живлять пухлину. У цьому випадку мова йшла про пухлину розмірами більше за 6 см, при якій частина тканини пухлини, що залишилася після емболізації, піддавалася АПК. У 2 хворих АПК було доповнено застосуванням фібринового клею. Слід зазначити, що при традиційному хірургічному втручанні, на відміну від АПК, у двох випадках застосовували ізольовану перев'язку гілок печінкової артерії і ворітної вени (гемангіоми розмірами більше за 7 см), а також в одному випадку – прошивання матрацним швом тканини гігантської гемангіоми, що була причиною внутрішньочеревної кровотечі.

У підгрупі пацієнтів з АПК переважали гемангіоми розмірами близько 3,0 см (60,0%), коли в підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням даний розмір пухлини реєструвався у 52,4% всіх пацієнтів. Також великим числом в підгрупі з АПК був представлений розмір гемангіом 3–5 см (відповідно 28,0% і 19,0%). Водночас пухлини розмірами більше за 10 см оперували в переважній більшості випадків традиційним шляхом – втручання були виконані у 4 пацієнтів, у тому числі в одного з гігантською гемангіомою (19,0%), а в підгрупі з АПК – в одного хворого після попередньої емболізації артерії, що живить тканину, і видалення частини тканини гемангіоми (4,0%).

#### Результати раннього післяопераційного періоду

В післяопераційному періоді у пацієнтів, які перенесли операції з приводу гемангіом печінки із застосуванням АПК, ускладнення реєструвалися у 3 хворих (20,0%).

Серед ускладнень спостерігалися: абсцедування, кровотеча, рецидив захворювання, а також жовтяниця, портальна гіпертензія, циротичні зміни печінки.

При цьому в перші п'ять діб з моменту операції у двох відзначено внутрішньочеревну кровотечу, ще в одного пацієнта – абсцедування. У двох пацієнтів (із трьох з ускладненнями в ранньому періоді) протягом перших 45 днів післяопераційного періоду відзначений рецидив гемангіоми (в одного раніше не діагностований вузол і ще в одного пацієнта – формування і відносно швидке зростання гемангіоми в місці її неповного видалення з розвитком больового синдрому). Крім того, у пацієнта з абсцедуванням в ранньому періоді і ще в одного з кровотечею відзначалися ознаки формування цирозу печінки з портальною гіпертензією і жовтяницею.

У підгрупі пацієнтів з традиційними операціями з приводу гемангіом розвиток ускладнень спостерігався у 5 пацієнтів (38,5%). При цьому найбільш часто відзначали розвиток кровотеч – внутрішньочеревну кровотечу відзначено у 3 хворих і ще у 2 – кровотеча в ретроперитонеальний простір і гемобілія. У 3 хворих з внутрішньочеревною кровотечею і в 1 з ретроперитонеальною протягом першого місяця з моменту операції були виявлені ознаки формування цирозних змін печінки. Крім того, у 2 пацієнтів з цирозними змінами і в 1 з ретроперитонеальною кровотечею в ці ж терміни відзначений рецидив захворювання. Слід підкреслити, що частота таких ускладнень, як кровотечі, рецидив захворювання, а також ознак цирозу у пацієнтів з традиційним лікуванням спостерігаються достовірно частіше ніж у пацієнтів з АПК гемангіом ( $P < 0,05$ ).

Дослідження показників клінічної ефективності різних методів лікування гемангіом свідчить, що тривалість перебування пацієнтів на ліжку в післяопераційному періоді при традиційному лікуванні становить  $16,5 \pm 1,9$  доби, а при АПК – даний показник знижувався на 37,7%) ( $P < 0,05$ ). В умовах традиційного хірургічного втручання тривалість больового синдрому склала  $2,2 \pm 1,3$  доби, а період триразового зниження рівня білірубіну крові

(порівняно з показником, зареєстрованим в першу післяопераційну добу) склав  $11,3 \pm 2,7$  доби.

Водночас зазначені показники при використанні АПК гемангіом були меншими, відповідно на 17,2% ( $P > 0,05$ ) і на 40,7% ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, представлені результати показали, що в умовах АПК гемангіом в порівнянні з традиційним хірургічним лікуванням у пацієнтів покращуються показники післяопераційної реабілітації, що визначаються як з суб'єктивних (біль), так і за клініколабораторними даними обстежень хворих.

Таким чином, проведені дослідження показали, що хірургічне лікування із застосуванням лапароскопічного АПК забезпечує ефективне видалення гемангіом печінки. При цьому у пацієнтів реєструється менше число ускладнень в післяопераційному періоді, поліпшуються показники протягом періоду післяопераційної реабілітації.

У дослідженні було встановлено, що у формуванні спонтанного розриву гемангіоми печінки, що слугувало показанням до здійснення операції, важливим є розмір пухлини, яка в більшості випадків перевищувала 10 см. Цей результат відповідає даним, які показали, що спонтанна кровотеча при гемангіомах розмірами більше за 5,0 см відзначається в 70% спостережень. Важливо також зауважити, що крововилив у тканину печінки, який виявлявся зокрема у вигляді гемобілії, у подальшому часто поєднувався з проявами гепатомегалії, цирозними змінами печінки. Можна вважати, що розвиток фіброзної тканини на місці утворення внутрішньопаренхіматозної гемангіоми може бути причиною ініціації фіброзно-склеротичних змін. Крім того, досить імовірним є формування кіст печінки як причини подальших ускладнень.

Ведення пацієнтів з гемангіомами, згідно з нашим досвідом, вимагає періодичності обстежень за допомогою КТ і МРТ. Так, можемо рекомендувати проведення оперативного втручання в тому випадку, коли протягом двох місяців розмір тканини пухлини збільшується на 50% при

пухлинах вихідного розміру 3–5 см і на 30% при пухлинах діаметром більше за 7 см. Однак, серед показань до операції можуть бути поточні клінічні прояви – різкий больовий синдром, обумовлений тромбозом судин, поява гемобілії. Перед проведенням оперативного втручання дуже важливим є контроль системи згортання крові, яка часто є недостатньою у зв'язку з глибокими функціональними порушеннями з боку печінкової паренхіми.

Динаміка показників функціонального стану печінки при хірургічному лікуванні гемангіом

Розвиток гемангіом, що характеризуються наявністю клінічних проявів ураження печінки, супроводжується вираженими порушеннями з боку досліджених показників функціонального стану печінкової паренхіми (табл. 5.6). У пацієнтів відзначалося зростання загального рівня білірубіну – в 3,7 рази порівняно з таким у практично здорових ( $P < 0,05$ ). Вміст прямого і непрямого білірубіну зростав відповідно в 4,1 і 3,4 рази ( $P < 0,05$ ). У цих умовах також реєструвалося збільшена активність амінотрансфераз – в 3,3 (АСТ) і 4,6 (АлАТ) рази ( $P < 0,05$ ). Під впливом проведення традиційного лікування відзначалося зниження рівня досліджуваних показників – рівень загального білірубіну знижувався на 46,2% в порівнянні з таким до початку лікування ( $P < 0,05$ ).

Причому, ефект зниження загального білірубіну відбувався шляхом зменшення непрямого білірубіну, рівень якого зменшувався в 3,34 рази в порівнянні з його рівнем до початку лікування ( $P < 0,05$ ), коли прямий білірубін знижувався на 14,8% ( $P > 0,05$ ). Активність АсАТ і АлАТ зменшувалася в порівнянні з їх активністю до лікування відповідно на 32,2 і 34,0% ( $P < 0,05$ ). При цьому обидва показники залишалися вищими ніж у групі практично здорових (відповідно в 2,2 і в 3,0 рази,  $P < 0,05$ ).

Таблиця 5.6

Біохімічні показники крові у хворих на гемангіоми печінки в різних умовах лікування на п'яту добу післяопераційного періоду ( $M \pm m$ ).

	Практично здорові (n=20)	До лікування (n=31)	ЗПХЛ (n= 16)	АПК (n=15)
Білірубін (мкмоль/л)				
Загальний	17,8± 1,7	65,4± 7,4*	35,2± 6,0*	21,5± 7,8*
Прямий	6,9± 0,8	28,3±5,5*	24,1± 2,5*	9,3± 2,6**
Непрямий	10,9± 1,3	37,1± 4,2*	11,1± 3,68	12,2± 3,2**
АсАТ, ммоль/(л/год)	0,35± 0,04	1,15± 0,03*	0,78± 0,11**	0,54± 0,07**
АлАТ, ммоль/(л/год)	0,48± 0,14	2,21± 0,08*	1,46± 0,08**	0,83±0,17***

Примітки. \* –  $P < 0,05$  у порівнянні з показниками у практично здорових; \*\* –  $P < 0,05$  у порівнянні з показниками в групі до початку лікування; \*\*\* –  $P < 0,05$ , порівняно з показниками після проведення традиційного лікування.

Під впливом комплексного лікування з поєднанням лапароскопічної АПК паренхіми печінки на п'яту добу з моменту проведення втручання реєструвалося значне зменшення рівня загального білірубіну в 3,0 рази в порівнянні з таким до початку лікування ( $P < 0,05$ ). Причому, спостерігалось зниження вмісту як прямого, так і непрямого білірубіну – в 3,0 рази ( $P < 0,05$ ). При цьому вміст прямого білірубіну був нижчим в 2,6 рази, ніж у групі, де застосовувалося тільки традиційне лікування ( $P < 0,05$ ). Активність АсАТ і АлАТ знижувалася в порівнянні з такою до початку лікування, відповідно в 2,1 і в 2,7 рази ( $P < 0,05$ ). При цьому активність АлАТ була на 76,0% нижчою ніж у групі, де здійснювалося традиційне комплексне лікування ( $P < 0,05$ ). У групі із застосуванням АПК всі досліджені показники не відрізнялися від таких у групі практично здорових ( $P > 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати показують, що в умовах застосування АПК в значній мірі нормалізуються показники функціонального стану паренхіми печінки у хворих, у яких відзначалися в доопераційному періоді функціональні порушення з боку паренхіми печінки.

Показники перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту.

Показники перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту наведені в таблиці 5.7.

Як видно з наведених результатів, до початку лікування у хворих відзначалося зростання рівня МДА – на 58,9% в порівнянні з таким у групі практично здорових ( $P < 0,05$ ). При цьому реєструвалося зниження показників функціональної активності антиоксидантної системи крові – вміст ЦП і ТФ було знижено, відповідно на 45,3 і 22,8% ( $P < 0,05$ ). Також реєструвалося зменшення показника ЦП/ТФ – на 27,0%. Проведення комплексного традиційного лікування супроводжувалося вираженою позитивною динамікою досліджуваних показників – вміст МДА зменшувався порівняно з таким до початку лікування на 27,5% ( $P < 0,05$ ), вміст ЦП зростав на 66,4%, причому вміст ТФ практично не змінювався і залишався нижчим ніж у практично здорових ( $P < 0,05$ ). Коефіцієнт ЦП/ТФ збільшувався в порівнянні з його значенням до початку лікування на 64,6% ( $P < 0,05$ ). Вміст загальних і небілкових сульфгідрильних груп також зростав на 7,8 і 12,8% ( $P < 0,05$ ). При цьому обидва показники залишалися достовірно більш низьким у порівнянні з такими в групі практично здорових (відповідно на 13,4 і 16,5%,  $P < 0,05$ ).

Під впливом лікування із застосуванням АПК рівень МДА знижувався на 34,8% у порівнянні з таким до початку лікування ( $P < 0,05$ ).

Таблиця 5.7

Зміни показників перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на гемангіоми печінки в різних умовах лікування на п'яту добу післяопераційного періоду ( $M \pm m$ ).

	Практично здорові (n= 20)	До лікування (n= 31)	ЗПХЛ (n= 16)	АПК (n= 15)
МДА, ммоль/л	72,5± 4,2	115,2± 10,7*	83,5± 4,7*	75,1±8,2**
ЦП, од	26,7± 1,2	14,6± 1,4*	24,3± 2,0	25,9± 2,4**
ТФ, од	0,162± 0,004	0,125± 0,003*	0,123± 0,004*	0,156± 0,006**
ЦП/ТФ	171,2± 13,5	120,5± 12,1*	198,3± 14,2*	169,2± 15,7

Примітки: \* –  $P < 0,05$  порівняно з групою контролю (практично здорові); \*\* –  $P < 0,05$  у порівнянні з показником до початку лікування; \*\*\* –  $P < 0,05$  у порівнянні з даними в групі після застосування традиційного комплексного лікування.

Вміст ЦП і ТФ збільшувався відповідно на 77,4 і 24,8% ( $P < 0,05$ ), показник ЦП/ТФ також збільшувався на 40,4%. Причому рівень ТФ перевищував такий у групі хворих, яким здійснювалося традиційне лікування (на 26,8%,  $P < 0,05$ ). При цьому рівень загальних і небілкових сульфгідрильних груп був вище відповідних показників до початку лікування на 20,1 і 28,7% ( $P < 0,05$ ). Вміст загальних сульфгідрильних груп був вищим ніж у групі з традиційним комплексним лікуванням на 11,4% ( $P < 0,05$ ). Слід зазначити, що всі досліджені показники не відрізнялися від таких у групі практично здорових ( $P > 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати свідчать, що застосування АПК в комплексному лікуванні хворих на гемангіоми печінки з порушеннями функціонального стану печінки оптимізує перебіг післяопераційного періоду. Причому, очевидно, мова йде про значне поліпшення функції печінки, де



здійснюється синтез ТФ, ЦП, білків, що забезпечують загальний вміст сульфгідрильних груп у крові хворих.

Стан системи згортання крові у пацієнтів з гемангіомами печінки

До проведення оперативного втручання у пацієнтів реєструвалися тенденції до зменшення вмісту тромбоцитів на 7,7% ( $P > 0,05$ ), зменшення активованого часу згортання крові, протромбінового індексу, загального рівня фібриногену (відповідно на 10,2%, 12,5% і 4,7%,  $P > 0,05$ ). Крім того, у пацієнтів реєструвалося деяке зниження фібриназної активності (на 7,1%,  $P > 0,05$ ), толерантності до гепарину (на 6,8%,  $P > 0,05$ ), антитромбіну III (на 8,8%,  $P > 0,05$ ), загальної фібринолітичної активності (на 9,2%,  $P > 0,05$ ) і рівня інгібіторів плазміногену (на 7,7%,  $P > 0,05$ ). Крім того, у пацієнтів реєструвалося незначне (на 9,0%,  $P > 0,05$ ) збільшення вмісту активаторів плазміногену (табл. 5.8).

Застосування АПК супроводжувалося істотним зрушенням з боку досліджуваних показників, що визначаються на третю добу післяопераційного періоду. Так, у цей період реєструвалося зменшення вмісту тромбоцитів у порівнянні з доопераційним періодом (на 42,8%,  $P < 0,05$ ). Крім того, відзначалося зниження загального рівня фібриногену (на 23,0%,  $P < 0,05$ ), антитромбіну III (на 29,0%,  $P < 0,05$ ), а також вмісту інгібіторів плазміногену (на 33,8%,  $P < 0,05$ ). Одночасно зазначалося зростання показника активованого часу рекальцифікації (на 16,3%,  $P < 0,05$ ), зростання рівня активаторів плазміногену (на 25,0%,  $P < 0,05$ ).

До кінця спостереження (14 доба) показники числа тромбоцитів, рівня загального фібриногену, протромбінового індексу, загального фібриногену, фібриназної активності, антитромбіну III, рівня інгібіторів плазміногену були меншими за такі у контролі (відповідно на 32,0%; 22,3%; 40,3%; 18,5% і 28,8%) ( $P < 0,05$ ). При цьому число тромбоцитів було вищим відповідного показника, що відзначався на третю добу з моменту його початку (на 28,5%) ( $P < 0,05$ ). Водночас показник активованого часу

рекальцифікації в цей період перевищував такий у групі практично здорових на 17,8%, а вміст активаторів плазміногену – на 22,8% ( $P < 0,05$ ).

Таблиця 5.8.

Динаміка показників системи згортання крові  
у пацієнтів з гемангіомами печінки ( $M \pm m$ ).

Досліджувані показники	Норма (n=27)	До лікування (n=25)	Час від початку лікування (доба)		
			3 (n=25)	7 (n=23)	14 (n=22)
Кількість тромбоцитів, (*10 <sup>9</sup> /л)	261,3±7,9	241,2±7,4	138,4±6,8 *#	160,4±7,7 *#	177,8±8, 2 *#@
Активованій час згортання крові, с	175,4±6,5	157,5±5,3	152,6±6,2 *	159,1±5,7	168,0±6, 4
Активованій час рекальцифікації, с	63,9± 2,2	69,2±2,8	80,5±2,9 *#	79,2±3,2 *#	75,3±3,3 *
Протромбіновий індекс, %	87,2±3,5	76,3±4,2	69,1±4,4 *	74,2±3,7 *	72,2±3,2 *
Загальний фібриноген, г/л	3,64±0,12	3,47±0,09	2,64±0,11 *#	2,92±0,12 *#	2,83±0,1 3 *#
Фібриназа, с	72,4±3,6	67,3±2,8	31,4±2,5 *#	35,4±3,3 *#	43,2±3,1 *#@
Толерантність до гепарину, с	627,6±15,9	585,2±12, 4	571,3±10,2 *	580,9±13, 1	592,6±14,5
Антитромбін	100,0±4,6	91,2±3,1	64,8±3,2	73,8±4,0	81,5±3,8

III, %			*#	*#	*@
Загальна фібринолітична активність	20,7±2,4	18,8±1,9	14,4±1,3 *	15,2±1,6 *	17,0±1,8
Активатори плазміногену, %	103,2±4,2	112,5± 6,3	140,6±5,7 *#	132,6±5,8 *#	126,7±6, 7 *
Інгібітори плазміногену, у.о.	2,47± 0,18	2,28± 0,16	1,51± 0,14*#	1,83± 0,16*	1,76± 0,17*

Примітки: \* –  $P < 0,05$  у порівнянні з групою практично здорових; # –  $P < 0,05$  порівняно з показником до початку лікування; @ –  $P < 0,05$  порівняно з показником на третю добу з моменту початку лікування.

Слід зазначити – чимало показників не мало достовірних відмінностей з групою контролю, що відзначалося відносно активованого часу згортання крові, показника толерантності до гепарину, а також загальної фібринолітичної активності – це може пояснюватися великим розкидом даних в групах і відносно незначним числом спостережень. Важливою особливістю динаміки досліджуваних показників було те, що за період з 7 до 14 доби спостереження відзначалося незначне відновлення протромбінового індексу, рівня загального фібриногену, активності фібринази, антитромбіну III, а також рівня інгібіторів плазміногену.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що АПК, проведена з приводу гемангіом печінки, супроводжується комплексними істотними зрушеннями з боку системи гемостазу. При цьому під час післяопераційного періоду зберігаються відмінності порівняно з показниками, відзначеними в групі практично здорових.

У групі пацієнтів, яким лапароскопічна АПК проводилась з приводу гемангіом печінки, на сьому післяопераційну добу вміст тромбоцитів

перевищував відповідний показник у групі з традиційним хірургічним втручанням на 15,9% ( $P < 0,05$ ). При цьому рівень тромбоцитів залишався меншим ніж в групі контролю на 22,7% ( $P < 0,05$ ) (Рис. 4.4).

Активований час рекальцифікації крові у пацієнтів з АПК був на 12,7% вище ніж в групі контролю і на 11,3% менше ніж у групі пацієнтів з традиційним лікуванням ( $P < 0,05$ ). Протробіновий індекс в умовах АПК не відрізнявся від такого в групі контролю і перевищував відповідний показник у пацієнтів з традиційним лікуванням на 9,3% ( $P < 0,05$ ).

Фібриназна активність крові в групі з АПК була меншою ніж у контролі на 30,2% і при цьому перевищувала аналогічний показник у пацієнтів з традиційним лікуванням гемангіом на 10,5% ( $P < 0,05$ ). Загальна фібринолітична активність крові в умовах АПК не відрізнялася від аналогічного показника в групі контролю і при цьому на 16,2% була вище такої в групі пацієнтів з традиційним лікуванням ( $P < 0,05$ ). Активатори плазміногену в групі пацієнтів з АПК після АПК були вищими ніж у контролі на 14,7% і меншими ніж при традиційному хірургічному втручанні на 15,3% ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, представлені результати показали оптимізацію відновлення стану системи згортання крові в післяопераційному періоді у пацієнтів з АПК.

#### Віддалений післяопераційний період.

У віддаленому періоді (6 місяців з моменту операції) було обстежено 17 хворих, які перенесли АПК втручання і 30 пацієнтів, яким була надана традиційна хірургічна допомога.

Серед ускладнень віддаленого післяопераційного періоду у пацієнтів, оперованих з приводу гемангіоми печінки, слід відмітити такі: формування біліарного цирозу печінки, зовнішня жовчна нориця, механічна жовтяниця, підпечінковий абсцес, анемія.

Аналіз результатів обстежень показав, що в підгрупі з АПК лікуванням частота розвитку практично всіх зазначених ускладнень була меншою ніж у групі з традиційним хірургічним лікуванням. Причому, частота механічної жовтяниці розвивалася в 2,5 рази рідше в підгрупі пацієнтів з АПК лікуванням ( $P < 0,05$ ), а частота всіх ускладнень, зазначених у групах, також була в 1,6 рази меншою ніж у пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням ( $P < 0,05$ ). Слід також зазначити, що найменш виражені відмінності між групами було відзначено відносно частоти розвитку анемії, а також розвитку цирозу печінки.

При інтерпретації отриманих результатів слід зазначити, що в групі пацієнтів з АПК лікуванням спостерігали тільки частину пацієнтів, у тому числі всіх, хто мав скарги і у кого були відзначені післяопераційні ускладнення. Тому наведені результати свідчать, що частота розвитку ускладнень у пацієнтів, оперованих з приводу гемангіом печінки із застосуванням АПК впливу, є меншою ніж у пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням.

#### **Список публікацій за матеріалами розділу:**

1. Комплексная терапия и хирургическая тактика при механической желтухе опухолевого генеза / Т. А. Кадошук, О. Е. Каниковский, В. В. Петрушенко, С. С. Стукан // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2010. – № 14 (1). – С. 110–113.
2. Особливості діагностики та хірургічної тактики при атипичних формах холедохолітазу / В. В. Петрушенко, Т. А. Кадошук, С. І. Андросов [та ін.] // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 2(11). – С. 156–161.
3. Петрушенко В. В. Реконструктивные и восстановительные операции при ятрогенных повреждениях внепечёночных жёлчных протоков / В. В. Петрушенко, Т. А. Кадошук, С. С. Стукан // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневого. – 2011. – № 2 (Т. 6). – С. 69–70.
4. Комплексная терапия и хирургическое лечение холангиогенных

абсцессов печени / Т. А. Кадощук, О. Е. Каниковский, В. В. Петрушенко [и др.] // XXI Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ “Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии”. – Пермь, 2014. – С. 91–92.

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проведене патоморфологічне дослідження продемонструвало утворення менших зон некрозу та атрофії в паренхімі печінки при використанні АПК у порівнянні із ЗПХЛ.

Так, для ехінококових кіст, після ЗПХЛ зона некрозу оточуючої кісти паренхіми печінки складала  $0,91 \pm 0,025$  мм, зона атрофічних змін в середньому  $0,39 \pm 0,01$  мм. Після застосування АПК зона некрозу була  $0,71 \pm 0,006$  мм, та атрофії  $0,29 \pm 0,01$  мм.

Щодо не паразитарних кіст, то після ЗПХЛ зона некрозу паренхіми печінки складала  $0,87 \pm 0,026$  мм, а зона атрофії –  $0,38 \pm 0,01$  мм. Після застосування АПК зона некрозу була  $0,68 \pm 0,031$  мм, а атрофії –  $0,28 \pm 0,01$  мм.

У випадку гемангіом печінки було продемонстровано схожі результати. Так, для ЗПХЛ та АПК зона некрозу становила  $0,86 \pm 0,026$  мм та  $0,69 \pm 0,036$  мм відповідно, а зона атрофії –  $0,35 \pm 0,01$  мм та  $0,26 \pm 0,01$  мм відповідно.

Отримані в ході морфологічного дослідження дані наглядно демонструють щадний вплив аргоноплазмової коагуляції на паренхіму печінки у порівнянні із загальноприйнятим оперативним лікуванням.

До проведення оперативного втручання у пацієнтів з ехінококовими кістами печінки з 109 хворих у 28,6% пацієнтів реєструвалося абсцедування паразитарної кісти. У більшості пацієнтів (27 з 31) цей діагноз був поставлений до оперативного втручання. У 17,3% випадків спостерігалися прояви механічної жовтяниці, які були обумовлені локалізацією великих (більше за 10,0 см в діаметрі) кіст в ділянці воріт печінки. Крім того, часто реєструвалися прориви вмісту кіст в серозні

порожнини, а також в просвіт жовчовивідної системи і кишечника (12,7% всіх випадків доопераційних ускладнень).

Таким чином, до оперативного втручання у 42,3% пацієнтів спостерігалися ускладнення паразитарного ураження печінки. При цьому в більшості випадків (60,9% всіх спостережень) розмір паразитарної кісти був меншим за 5,0 см. Кісти більшого розміру (більше за 5,0 см) були зареєстровані у 31,8% пацієнтів, а полікістоз – у 7,3% пацієнтів. Причому, передопераційна діагностика повністю відповідала характеристикам кістозного процесу, виявленого під час виконання оперативного втручання.

При первинній формі захворювання превалювали операції відкритої ехінококтомії, що склали майже дві третини загального числа виконаних операцій, більше третини втручань виконані з лапароскопічною ехінококкотомією і застосуванням АПК на стінки паразитарної кісти та тканини печінки, що її оточують. Закриття залишкової порожнини найбільш часто здійснювалося методом оментопексії або капітонажу із зовнішнім дрениванням (більше половини всіх операцій), а такий варіант операції з АПК був виконаний майже у третини всіх пацієнтів.

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді реєструвалося у 34,0% пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням ехінококозу (31,7%) і у 12,5% пацієнтів в підгрупі з АПК. При цьому частота розвитку плевриту в підгрупах становила 4,0% та 11,7%. У ранньому післяопераційному періоді спостерігалася тенденція до зниження частоти інфікування залишкової порожнини в умовах впливу лапароскопічного АПК. Формування зовнішніх жовчних норниць, розвиток ознак загострення холангіту достовірно частіше відзначалися у пацієнтів з традиційним хірургічним втручанням – відповідно 2,0 і 7,5%.

Віддалені післяопераційні ускладнення спостерігалися у вигляді розвитку залишкових порожнин на місці вилучених кіст, гриж передньої черевної стінки і спайкової хвороби, проявлялися тонкокишковою



непрохідністю або періодичним больовим синдромом різного ступеня вираженості. Так, зокрема, залишкові порожнини у пацієнтів з лапароскопічною ехінококектомією реєструвалися в 7,0%, коли в умовах традиційної ехінококектомії – в два рази частіше (14,2%). Причому, з даних підгруп у 7 пацієнтів з традиційним лікуванням і у 2 пацієнтів з лапароскопічними АПК в ранньому післяопераційному періоді відзначалися ускладнення у вигляді абсцедування, формування зовнішніх жовчних нориць, гемобілії. Реєструвалася також тенденція до більшої представленості гриж і післяопераційної спайкової непрохідності кишечника, що склали відповідно 3,3% і 2,5% у групі з традиційним лікуванням і 1,0% у групі пацієнтів з лапароскопічними АПК.

Таким чином, представлені результати показали, що застосування лапароскопічної ехінококектомії і використання АПК супроводжувалося зниженням частоти ускладнень у пацієнтів, оперованих з приводу ехінококозу печінки – як у ранньому, так і у віддаленому періодах спостереження. Зокрема, запобігали таким ускладненням: плеврит, розвиток зовнішніх жовчних нориць і холангіт, а також формування залишкових порожнин у віддаленому післяопераційному періоді.

Повторні рецидиви після хірургічних втручань з приводу первинних рецидивів у групі з традиційним хірургічним лікуванням зареєстровані у 14,7% пацієнтів, коли у групі із застосуванням АПК – в 1 хворого (3,0%).

Таким чином, представлені результати показали, що застосування АПК на тканини паразитарної кісти забезпечує зниження ризику розвитку рецидивів ехінококозу. Такий ефект відзначається як при операціях з приводу первинного, так і рецидивного ехінококозу.

Рецидивні форми ехінококозу мали в низці випадків позапечінкову локалізацію. Найбільш частою локалізацією рецидивних кіст була в тканині печінки – при традиційному лікуванні – в 13 випадках з 20, при лапароскопічній ехінококектомії і АПК – 4 з 8. Водночас достовірно частішою є локалізація рецидивних кіст в черевній порожнині при

застосуванні традиційного хірургічного підходу, що зазначалося в 11 пацієнтів (27,5%), а при АПК дана локалізація спостерігалася у 3 хворих (18,8%).

Таким чином, представлені результати показали, що застосування методу впливу АПК на тканини паразитарної кісти забезпечує ефект зниження обсіменіння черевної порожнини гідатидом вмісту кісти і відповідно знижує частоту розвитку рецидивних кіст в черевній порожнині.

Дослідження частоти розвитку рецидивів залежно від діаметра первинної паразитарної кісти показало, що при вихідному діаметрі кісти менше за 5,0 см в умовах традиційного оперативного втручання перший рецидив відзначався в 13,0% випадків (7 пацієнтів), при використанні АПК в 7,5% (6 пацієнтів). У підгрупі хворих, яким здійснювали традиційне лікування при діаметрі первинної кісти від 5,0 до 10,0 см рецидив виникав у 27,8% випадків, а з використанням АПК – в 25,0%. Максимальних значень (відповідно 56,3% і 50,0%) показники досягали при операціях на кістах розмірами більше за 10,0 см.

Характер виконаних оперативних втручань у пацієнтів з приводу рецидивних кіст на відміну від операцій, проведених з приводу первинних паразитарних кіст при рецидивному ехінококозі, відрізнявся тим, що порівняно рідше виконувалися закриті ехінококектомії ( $P < 0,05$ ), а також відзначалася тенденція до більш частого застосування відкритих оперативних втручань – як при традиційних підходах до лікування, так і при впливі АПК на тканини печінки. Також, на відміну від оперативних втручань при первинних паразитарних кістах, при рецидивних кістах не застосовувалася резекція частки печінки. Крім того, відносно частіше виконувалися операції з абдоменізацією і зовнішнім дренажуванням кіст – як при традиційному лікуванні, так і з використанням АПК. Оментопластика і капітонаж застосовувалися відносно рідше, особливо у разі використання традиційних методів хірургічного лікування.

У післяопераційному періоді в хворих, оперованих з приводу рецидивних кіст, у підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням ускладнення були зареєстровані 9 раз (42,9%), а в підгрупі із застосуванням АПК – у 4 пацієнтів (30,8%), показник вищий ніж у відповідних підгрупах після хірургічного втручання з приводу первинних паразитарних кіст.

При аналізі структури післяопераційних ускладнень було встановлено, що в підгрупі хворих, яким здійснювали традиційне хірургічне лікування поліорганна (нирково–печінкова) недостатність спостерігалася у 14,3%, а в умовах застосування АПК таке ускладнення траплялося удвічі рідше (7,7%). Також достовірно частіше – в 23,8% випадках, проти 15,4% >, у пацієнтів з традиційним лікуванням реєструвалися плеврити. Зазначені показники в групах практично втричі перевищували такі, що спостерігалися в післяопераційному періоді у пацієнтів з первинними кістами ( $P < 0,05$ ). Значним числом були представлені ускладнення у вигляді інфікування післяопераційних порожнин, що реєструвалося в 23,8% пацієнтів з традиційним лікуванням і у 23,1% з АПК. Дане ускладнення спостерігалася у пацієнтів, оперованих з приводу первинних кіст, в 4 і в 7 разів рідше. У ранньому післяопераційному періоді також реєструвалися такі ускладнення, як формування зовнішніх жовчних нориць загострень холангіту (відповідно в 19,0% і в 15,4% всіх випадків), гемобілія – в 9,5% і у 7,7% оперованих пацієнтів. Причому, показники також достовірно перевищували ті, що реєструвалися в післяопераційному періоді у пацієнтів, оперованих з приводу первинних кіст.

У віддаленому післяопераційному періоді формування залишкових порожнин в підгрупі пацієнтів з традиційним хірургічним втручанням реєструвалося в 33,3% всіх випадків, коли з використанням АПК дане ускладнення спостерігалася у 23,1% пацієнтів. При цьому з 7 пацієнтів із традиційним лікуванням, у яких зазначалося дане ускладнення, у 4 в

анамнезі було інфікування залишкової порожнини в ранньому післяопераційному періоді, в той час як з 3 пацієнтів з АПК подібне ускладнення в ранньому післяопераційному періоді було зареєстровано в одного хворого. Частота аналізованого ускладнення перевищувала таку, що відзначалася в ранньому періоді в 2,3 і в 3,3 рази (відповідно для пацієнтів з традиційним лікуванням і застосуванням АПК). Спайкова кишкова непрохідність у віддаленому періоді відзначалася у 4 хворих з традиційним лікуванням (19,0%) і в 1 пацієнта з АПК (7,7%). Даний показник не відрізнявся від зареєстрованого після втручань з приводу первинних кіст в групі із застосуванням АПК і достовірно (в 7,6 разів) перевищував зазначений у групі з традиційним лікуванням.

Таким чином, представлені результати показали, що у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів, оперованих з приводу рецидивних паразитарних кіст, зростає число ускладнень, які мали нерідко поєднаний характер порівняно з результатами оперативних втручань з приводу первинних кіст. Причому, якщо стосовно таких ускладнень, як інфікування залишкової порожнини, формування у віддаленому періоді залишкових порожнин, відносний приріст числа ускладнень в підгрупі з АПК був вищим ніж в підгрупі з традиційним лікуванням, то відносно спайкової кишкової непрохідності у групі з АПК подібного приросту не відзначалося. При цьому в групі з АПК число таких ускладнень, як поліорганна недостатність, плеврити (ранній післяопераційний період), а також формування залишкових порожнин і спайкова кишкова непрохідність (віддалений післяопераційний період) було достовірно меншим щодо аналогічних показників у пацієнтів, яким здійснювали традиційне хірургічне лікування.

Отримані результати показали, що застосування АПК в лікуванні паразитарних кіст печінки (ехінокока) забезпечує скорочення періоду перебування пацієнтів у лікарні, знижує ризик розвитку летального результату. Так, за умов використання АПК з приводу рецидиву кіст

летальні результати були відсутні, коли при традиційних оперативних втручаннях відзначено загибель 2 хворих (9,5%). Даний ефект проявляється як на етапі виконання операцій резекції з приводу первинних кіст печінки, так і щодо рецидивних паразитарних кіст.

У пацієнтів з ехінококозом і формуванням ускладнень зміни імунологічної системи можна було характеризувати як зниження імунологічної реактивності. Так, рівень імуноглобулінів А і М був знижений у порівнянні з відповідними показниками в підгрупі практично здорових (контрольна група), відповідно на 47,1% і на 18,4%. Достовірно зниженими порівняно з показниками в групі контролю був вміст хелперних лімфоцитів – на 20,5%, а також натуральних кілерів – на 28,6% і зрілих В-клітин – в 2,36 рази. Більш низькими порівняно з практично здоровими особами, були показники фагоцитарної активності нейтрофілів – ФЧ був знижений на 25,8%, а ФІ – на 23,3%.

Таким чином, отримані результати показали, що АПК, як і традиційні (резекційні) методи лікування паразитарних кіст, супроводжуються ефектом активування імунної системи пацієнтів, що проявляється у вигляді підвищення рівня Т- і В-лімфоцитів, збільшення вмісту імуноглобулінів і прозапальних цитокінів та фагоцитарної активності нейтрофілів. Зазначені зміни або більш стійкий і виражений характер при проведенні втручань з АПК і відзначалися протягом другого тижня післяопераційного періоду.

Аналіз природи змін окремих показників імунологічної реактивності був проведений у віддаленому періоді (6 місяців) з моменту здійснення хірургічного втручання та показав, що в групі з АПК частота нормалізації показника ЦВК була в межах норми у більшій кількості пацієнтів (в 1,39 разів). Причому, у групах однаково часто реєструвалися випадки зниженого вмісту ЦВК, в той час як частота високого вмісту ЦВК була в 1,95 рази вищою в підгрупі пацієнтів з традиційним лікуванням.

Загальний високий вміст Т-клітин спостерігався в 2,45 рази частіше в пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням порівняно з втручанням з АПК. При цьому випадки вмісту Т-клітин в межах норми спостерігався в 1,9 рази рідше. Рівень В-клітин в підгрупі з традиційним лікуванням перевищував умовну норму у відносно більшого числа обстежених пацієнтів і траплявся частіше ніж у підгрупі з АПК в 2,14 рази. При цьому частота реєстрації умовної норми вмісту В-клітин була меншою ніж в групі з АПК в 2,7 рази. Рівень ФНП-а також частіше (в 5,8 рази) перевищував умовну норму в підгрупі пацієнтів із традиційним лікуванням і рідше (в 3,0 рази) був у межах норми. Фагоцитарне число в 1,63 рази рідше знаходилося в межах умовної норми порівняно з групою пацієнтів, у яких проводилася АПК.

Таким чином, представлені результати показали, що у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів з АПК втручаннями на тканини печінки частіше порівняно з групою хворих, яким здійснювалася традиційні хірургічні втручання, реєструвалися випадки нормалізації показників функціонального стану клітинних і гуморальних компартментів імунологічної системи.

До початку лікування у пацієнтів, що хворіють на ехінококоз, відзначалися деякі порушення показників гемостазу. При цьому спостерігалось незначне зниження числа тромбоцитів (на 9,89%), зниження активованого часу згортання крові (на 7,5%), протромбінового індексу (на 13,9%). Мали місце тенденції до зниження активності фібринази (на 10,5%), антитромбіну III (на 7,6%), загальної фібринолітичної активності (на 12,6%), а також інгібіторів плазміногену (на 9,7%), збільшення часу рекальцифікації (на 9,5%), а також активаторів плазміногену (на 6,1%). Достовірно зменшувався вміст загального фібриногену (на 14,6%,).

Таким чином, зміни, які були характерні для паразитарного кістозного ураження тканини печінки, полягали у розвитку тенденцій до

порушень механізмів первинного гемостазу, збільшення прокоагулянтної активності. Крім того, спостерігалася тенденція до зменшення антикоагулянтної і фібринолітичної активності.

На сьому добу з моменту проведення операції у пацієнтів з АПК рівень тромбоцитів у підгрупі хворих, яким була здійснена АПК, був на 30,5% меншим за відповідний показник в підгрупі практично здорових, але при цьому – на 12,2% більшим ніж у хворих з традиційним хірургічним лікуванням.

Протромбіновий індекс у хворих з АПК також достовірно перевищував такий у групі з традиційним лікуванням на 9,6%, а фібриназна активність – на 14,0%.

Слід зазначити, що стосовно більшості досліджених показників гемостазу, за винятком показників активованого часу рекальцифікації та рівня активаторів плазміногену, відзначалися вираженіші тенденції до їх відновлення у пацієнтів з АПК порівняно з відповідними показниками в групі пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням.

Таким чином, в умовах АПК до кінця першого післяопераційного тижня відзначається сприятлива динаміка з боку показників функціонального стану системи згортання крові в порівнянні з аналогічним післяопераційним періодом при традиційному хірургічному лікуванні паразитарних кіст.

Вплив АПК при непаразитарних кістах печінки супроводжувався формуванням ускладнень у ранньому післяопераційному періоді в 6,3% пацієнтів, коли при традиційній резекції – у 28,6% хворих. Причому, традиційні резекції найбільш часто супроводжувалися кровотечами і абсцедуванням, а летальний результат реєструвався у 5,7% пацієнтів, у той час як в підгрупі пацієнтів з АПК цей показник становив 1,6% – загинув один хворий при явищах наростаючої печінково–ниркової недостатності. Кількість ліжко–днів в умовах АПК тканини кісти скорочувалася в порівнянні з традиційним хірургічним втручанням на 43,6% і становила

8,3±6 доби. Тривалість післяопераційного больового синдрому скорочувалася в 2,35 рази, а перистальтика кишечника відновлювалася в 1,81 рази швидше.

У більшості пацієнтів після АПК преваліювала субфебрильна і нормальна температура (77,9%), коли подібний характер температурної реакції спостерігався у 42,9% пацієнтів після традиційного хірургічного втручання.

У ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів з АПК відзначається більш сприятлива в порівнянні з традиційними хірургічними методами лікування динаміка з боку рівня СМ, білірубіну, сечовини, активності АсАТ, АлАТ, а також вмісту лейкоцитів крові. Так, активність амінотрансфераз до кінця першого тижня післяопераційного періоду залишалася достовірно вищою порівняно з показниками після традиційної гепатектомії, відповідно в 1,8 і в 1,94 рази, хоча і знижувалася в порівнянні з доопераційним рівнем.

У віддаленому післяопераційному періоді (півроку з моменту операції) 36,7% пацієнтів з традиційним видаленням непаразитарних кіст пред'являли скарги, коли в підгрупі пацієнтів з АПК загальне погане самопочуття, швидку стомлюваність, дискомфорт, періодичну лихоманку і порушення стулу турбувало 22,8% пацієнтів. При цьому в групі з традиційним лікуванням гематоми / біломи в зоні проведення оперативного втручання виявлялися достовірно частіше (в 2,5 рази) ніж у пацієнтів з АПК непаразитарних кіст.

Таким чином, представлені результати показали, що застосування впливу АПК у пацієнтів з непаразитарними кістами печінки забезпечує кращий в порівнянні з традиційним хірургічним лікуванням ефект як в безпосередньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді.

Оперативні втручання, виконані при гемангіомах печінки, мали відмінності в підгрупах з традиційним лікуванням і АПК. До них, насамперед, слід віднести той момент, що АПК були радикальними і



включали перитуморальну резекцію тканин у 72,0% пацієнтів даної підгрупи. Подібні радикальні операції при традиційних втручаннях були виконані у 52,4% пацієнтів. При традиційному хірургічному втручанні, на відміну від АПК, у двох випадках застосовували ізольовану перев'язку гілок печінкової артерії і ворітної вени (гемангіоми розмірами більше за 10 см), а також в одному випадку – прошивання матрацим швом тканин гігантської гемангіоми, що було причиною кишкової непрохідності. У підгрупі пацієнтів з АПК частіше відзначалися випадки незначного (до 3,0 см) розміру гемангіом – відповідно в 60,0 і в 52,4% всіх випадків. Також в спектрі проявів, які були відзначені у пацієнтів з ускладненнями гемангіом, до операції відзначалися прояви, в основі яких знаходилися недостатня активність згортання крові та такі, що були пов'язані з підвищеною кровоточивістю.

Ускладнення раннього післяопераційного періоду відзначені у 20,0% пацієнтів після АПК, коли в підгрупі пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням в цей період ускладнення реєструвалися в 42,8% випадків. Причому, частота розвитку ускладнень: кровотечі, рецидив захворювання, ознаки цирозу у пацієнтів з традиційним лікуванням траплялися достовірно частіше ніж у пацієнтів з АПК гемангіом.

Тривалість перебування пацієнтів на ліжку в післяопераційному періоді при традиційному лікуванні склала  $8,5 \pm 1,9$  доби, що було на 37,7% більше ніж при АПК. Також в умовах традиційного хірургічного втручання тривалість больового синдрому склала 2,2 доби, а період триразового зниження рівня білірубіну крові (в порівнянні з показником, зареєстрованим в перші післяопераційні дні) становив  $11,3 \pm 2,7$  доби. Однак, зазначені показники при використанні АПК гемангіом були меншими, відповідно на 17,2% і на 40,7%.

Таким чином, представлені результати показали, що в умовах АПК гемангіом порівняно з традиційним хірургічним лікуванням у пацієнтів покращуються показники післяопераційної реабілітації, що визначаються

як з суб'єктивних (біль), так і за клініко–лабораторними показниками обстежень хворих.

Функціональні показники стану печінки, перекисного окислення ліпідів крові, а також показники стану системи згортання крові пацієнтів зазнавали більш вираженої позитивної динаміки в ранньому післяопераційному періоді в умовах АПК. Так, під впливом лікування із застосуванням АПК рівень МДА достовірно знижувався на 34,8% щодо показників до початку лікування. Вміст ЦП і ТФ достовірно збільшувався відповідно на 77,4 і 24,8%, показник ЦП / ТФ також збільшувався – на 40,4%. Причому рівень ТФ перевищував такий у групі хворих, яким проводили традиційне лікування (на 26,8%). При цьому рівень загальних і небілкових сульфгідрильних груп був вище відповідних показників до початку лікування – на 20,1 і 28,7%. Вміст загальних сульфгідрильних груп був достовірно вищим ніж у групі з традиційним комплексним лікуванням на 11,4%.

Таким чином, отримані результати показують, що застосування АПК в комплексному лікуванні хворих на гемангіоми печінки, що характеризуються порушеннями функціонального стану печінки, оптимізує перебіг післяопераційного періоду. Причому, йдеться про значне поліпшення функції печінки, де здійснюється синтез ТФ, ЦП, білків, що забезпечують загальний вміст сульфгідрильних груп у крові хворих.

У групі пацієнтів з АПК на сьому післяопераційну добу вміст тромбоцитів достовірно перевищував відповідний показник у групі з традиційним хірургічним втручанням – на 15,9%. При цьому рівень тромбоцитів залишався меншим ніж в групі контролю на 22,7%, що може свідчити про значну резистентність порушень у системі згортання крові в пацієнтів з ускладненими формами гемангіом печінки.

Активований час рекальцифікації крові у пацієнтів з АПК був на 12,7% більшим ніж у групі контролю і достовірно – на 11,3% менше показників у групі пацієнтів з традиційним лікуванням. Протробіновий

індекс в умовах АПК не відрізнявся від такого в групі контролю і достовірно перевищував відповідний показник у пацієнтів з традиційним лікуванням на 9,3%. Фібриназна активність крові в групі з АПК була меншою ніж у контролі на 30,2% і при цьому достовірно перевищувала аналогічний показник у пацієнтів з традиційним лікуванням гемангіом на 10,5%. Загальна фібринолітична активність крові в умовах АПК не відрізнялася від аналогічного показника в групі контролю і при цьому на 16,2% була вищою такої в групі пацієнтів з традиційним лікуванням. Активатори плазміногену в групі пацієнтів з АПК перевищували такі в контролі на 14,7% і залишалися меншими ніж при традиційному хірургічному втручанні на 15,3%.

Таким чином, отримані результати показали, що в структурі процесу післяопераційної реконвалесценції у пацієнтів, оперованих з приводу гемангіом печінки, відновлення стану системи згортання крові займає істотне місце. При цьому в підгрупі пацієнтів з АПК гемангіом спостерігаються більш виражені зрушення в стані системи згортання крові порівняно з такими, які маніфестувалися у хворих після традиційної хірургічної резекції гемангіом. Однак, слід мати на увазі, що вказані відмінності частково можуть бути спричинені вихідними відмінностями розмірів самих гемангіом, тобто вихідної тяжкості уражень тканини печінки, яка була дещо більшою в підгрупі пацієнтів, підданих традиційному хірургічному лікуванню.

Більш виражене позитивне значення застосування АПК технології видалення гемангіом порівняно з хірургічною резекцією простежувалося як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді. Так, протягом півроку з моменту здійснення втручання відносно число ускладнень в групі пацієнтів з АПК охоплювало 22,8% всіх оперованих пацієнтів, у той час як у групі з традиційним втручанням цей показник склав 36,7%. При цьому найбільші відмінності відзначені відносно частоти розвитку механічної жовтяниці, яка спостерігалася у пацієнтів з АПК в 2,5

рази рідше ніж у пацієнтів з традиційним хірургічним лікуванням. При цьому найбільш часто в обох групах хворих відзначалася анемія різного ступеня вираженості.

## ВИСНОВКИ

Робота присвячена вирішенню науково–практичного завдання – порівняльної оцінки ефективності та оптимізації застосування аргоноплазмової коагуляції в режимі мініінвазивного впливу при вогнищевих ураженнях печінки. Зазначена задача вирішена в умовах уражень печінки паразитарними та непаразитарними кістами, а також гемангіомами. Спираючись на результати проведених досліджень встановлено можливості оптимального застосування аргоноплазмової коагуляції при різних формах вогнищевих уражень печінки.

1. Порівнюючи отримані результати зон некрозу печінки при дії аргоноплазмової коагуляції з ділянками некрозу при коагуляції у хворих із загальноприйнятим хірургічним лікуванням, відзначається зменшення зони некрозу з наступною тенденцією до покращення регенерації печінки. В основній групі (аргоноплазмова коагуляція) зона некрозу та зона атрофії становили  $0,71 \pm 0,006$  мм та  $0,29 \pm 0,01$  мм, в порівнянні із загальноприйнятим хірургічним лікуванням –  $0,91 \pm 0,025$  мм та  $0,39 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ) відповідно. Аналогічні показники були отримані при порівнянні дії аргоноплазмової коагуляції та загальноприйнятого хірургічного лікування при непаразитарних кістах, так зона некрозу та атрофії становили  $0,68 \pm 0,031$  мм і  $0,28 \pm 0,01$  мм, в порівнянні із загальноприйнятим хірургічним лікуванням  $0,87 \pm 0,026$  і  $0,38 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ); у хворих з гемангіомами при дії аргоноплазмової коагуляції зона некрозу та атрофії складала  $0,69 \pm 0,036$  мм та  $0,26 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ), при загальноприйнятому хірургічному лікуванні –  $0,86 \pm 0,026$  мм і  $0,35 \pm 0,01$  мм ( $p < 0,001$ ) відповідно.
2. Лапароскопічне втручання із аргоноплазмовою коагуляцією знижує частоту ускладнень у пацієнтів, оперованих з приводу ехінококозу печінки – як у ранньому (з 34,0% при традиційному лікуванні до 12,5%),

так і у віддаленому періодах нагляду (відповідно 11,3% і 3,2%). Частота рецидиву ехінококозу після традиційної ехінококектомії становила в терміни до п'яти років 20,7%, коли при використанні аргону – 9,0%. Максимальний ефект лапароскопічної аргоноплазмової коагуляції відзначався при розмірах кіст до 5,0 см, при розмірах кіст 10 см і більше відмінності були відсутні ( $p < 0,05$ ). Тривалість перебування на ліжку пацієнтів з лапароскопічною аргоноплазмовою коагуляцією на 12,9% менша ніж при традиційному лікуванні.

3. Більш висока ефективність лапароскопічної аргоноплазмової коагуляції порівняно з традиційними методами лікування паразитарних кіст печінки підтверджується достовірною ( $p < 0,05$ ) позитивною післяопераційною динамікою відновлення показників імунологічної реактивності (зниження імуноглобулінів А на 47,1%, імуноглобулінів М на 18,4%, натуральних кілерів CD16 на 28%), показників перекисного окиснення ліпідів (зниження малонового діальдегіду на 34,8%), системи гемостазу (зниження активованого часу згортання крові на 12,1%, фібриногену на 19,8%, антитромбіну III на 20,1%, інгібітора плазміногену на 20,2%). В усіх випадках супроводжувався більш сприятливою динамікою з боку рівня тромбоцитів крові (зниження на 34,0% на 14 добу) щодо показника під час традиційних хірургічних втручань ( $p < 0,05$ ).
4. Вплив аргоноплазмової коагуляції при непаразитарних кістах печінки знижує частоту формування ускладнень в ранньому післяопераційному періоді (4,4% пацієнтів у групі дослідження, 27,3% хворих при традиційному лікуванні). Час перебування в стаціонарі при використанні аргоноплазмової коагуляції скорочувався на 43,6%, а тривалість больового синдрому зменшувалася в 2,4 рази порівняно з групою, у якій застосовували традиційне хірургічне лікування. У віддаленому післяопераційному періоді в пацієнтів з традиційним видаленням непаразитарних кіст ускладнення виникали в 22,2% випадків, тоді як при

лапароскопічному – в 5,9% всіх спостережень ( $p < 0,05$ ).

5. У ранньому післяопераційному періоді в пацієнтів з гемангіомами печінки після аргонеплазмової коагуляції ускладнення відзначені у 20,0%. У пацієнтів з традиційним лікуванням ускладнення відзначалися в 38,5% випадків ( $p < 0,05$ ). Час перебування в стаціонарі після аргонеплазмової коагуляції був на 37,7% меншим, а тривалість больового синдрому – на 17,2% меншою порівняно з традиційним лікуванням. У віддаленому періоді спостереження (6–8 місяців) частота ускладнень у групі з традиційним лікуванням була вищою, ніж у групі з аргонеплазмовою коагуляцією в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ).

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При плануванні оперативного втручання у хворих із вогнищевими захворюваннями печінки слід враховувати дані ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії – методів, що володіють найбільшою чутливістю та специфічністю до даного комплексу патологій.
2. Як при первинному, так і при рецидивному ехінококозі печінки із розмірами кіст до 10,0 см, з метою зменшення частоти розвитку післяопераційних системних та місцевих ускладнень, а також зниження частоти рецидивування, рекомендовано виконувати лапароскопічну пункцію кісти із наступним видаленням хітинової оболонки до фіброзної капсули та аргоноплазмовою коагуляцією залишкової порожнини.
3. При лікуванні пацієнтів із непаразитарними кістами печінки розмірами менше 10,0 см, для зменшення больового синдрому, нормалізації загально–клінічних та лабораторних показників в післяопераційному періоді, перевагу слід надавати лапароскопічним оперативним втручанням із обробленням залишкової порожнини кісти аргоноплазмовою коагуляцією.
4. Для зменшення частоти післяопераційних ускладнень, при лікуванні гемангіом печінки слід виконувати перитуморальну резекцію печінки із аргоноплазмовою коагуляцією зони резекції.



**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Абаршалина М. В. Хирургическое лечение тотального эхинококкоза брюшной полости / М. В. Абаршалина, А. С. Фатьянова, Г. Х. Мусаев // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – № 9. – С. 87–89.
2. Абдуллаев А. Г. Лечебная тактика при послеоперационных осложнениях у больных эхинококкозом печени с поражением желчных протоков / А.Г. Абдуллаев, Р.М. Агаев // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2006. – №7. – С. 21–26.
3. Абдуллаев А.Г. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков / А.Г. Абдуллаев, А.А. Мовчун, Р.М. Агаев // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова : Науч.– практ. журн. – М., 2005. – №2. – С. 38–42.
4. Авдоница Л.И. Опасный "квартирант" / Л. И. Авдоница // Стоматолог (Харків). – 2010. – № 2. – С. 42–47.
5. Агеев Р.М. Хирургическое лечение эхинококкоза печени и его осложнений / Р. М. Агеев // Хирургия. – 2001. – Т. 2. – С. 32–36.
6. Альвеолярный эхинококкоз в Европейской части России / Н. И. Тумольская, В. Д. Завойкин, М. В. Мазманян // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2013. – № 2. – С. 36–37.
7. Альперович Б.И. Криохирургия заболеваний печени / Б.И.Альперович // Бюл. сибирской мед.– 2006.– №1.– С.9–16.
8. Альперович Б.И. Неотложная хирургия живота / Б.И.Альперович, М.М.Соловьев. – Томск: Курсив, 2002. – 222 с.
9. Ахмедов И.Г. Ультразвуковое исследование в диагностике гидатидного эхинококкоза печени / И.Г. Ахмедов, А.О. Османов, А.З. Курбанов // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2004. – №3. – С. 18–22.
10. Ахмедов И.Г. Ультразвуковое исследование в диагностике гидатидного эхинококкоза / И.Г.Ахмедов, А.О.Османов, А.Э.Курбанов // Хирургия.–

2004.– №5.– С.27–33.

11. Баб'як Т.Є. Рідинні утвори печінки: сучасна концепція малоінвазійного лікування хворих / Т.Є. Баб'як, А.Т. Чикайло, В.Г. Жемела // Львівський медичний часопис. – 2005. – №4. – С 30–32.
12. Баженов Л.Г. Возможности диагностики эхинококкоза различной локализации с помощью иммуноферментного анализа / Л. Г. Баженов, Н. Т. Турсунов, С. С. Козлов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010. – N 4. – С. 55–57.
13. Бакштановская И.В. Анализ комплекса биохимических показателей функций печени при хроническом описторхозе / И.В. Бакштановская, Т.Ф. Степанова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – №4. – С. 18–21.
14. Бодня Е.И. Эхинококковая болезнь / Е. И. Бодня // Сучасні інфекції. – 2007. – № 4. – С. 107–115.
15. Бойко О.В. Лікування ехінококових кіст печінки черезшкірним дренаванням / О.В. Бойко, О.В. Гладкий, Л.Ю. Гладка // Практична медицина. – 2002. – № 2. – С 71–73.
16. Бондаревский И.Я. Алгоритм хирургического ведения больных с кистами печени / И. Я. Бондаревский // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – № 3. – С. 77–79.
17. Ветшев П. С. Эхинококкоз: современное состояние проблемы / П. С. Ветшев, Г. Х. Мусаев, С. В. Бруслик // Український журнал хірургії. – 2013. – N 3. – С. 196–201.
18. Ветшев П.С. Эхинококкоз: состояние проблемы / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев // Клинические перспектива гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – №4. – С. 7–12.
19. Видеоретроперитонеоскопический доступ в детской хирургии / В. У. Сатаев [и др.] // Детская хирургия. – 2011. – N 2. – С. 28–32.
20. Вишневский В.А. Радикальное лечение эхинококкоза печени. Современное состояние проблемы / В.А.Вишневский, Р.З.Икрамов, М.А.

- Кахаров // Бюллетень сибирской медицины.– 2007.– №3.– С.22–26.
21. Выбор оперативного доступа при эхинококкозе легкого у детей / А. Ю. Разумовский [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2013. – N 11. – С. 24–28
  22. Гаврилин А.В. Результаты ультразвукового мониторинга внутрибрюшных и внутриплевральных жидкостных скоплений у больных после хирургических вмешательств на печени / А.В.Гаврилин, Е.В. Еремина // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2004. – N3. – С. 21–29.
  23. Гайбатов С.П. Клиника и лечение нагноившегося эхинококкоза печени / С.П. Гайбатов, Д.С.Гайбатова // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2006. – №6. – С. 16–18.
  24. Гидатидозный эхинококкоз мышц: описание случаев и обзор литературы / А. М. Бронштейн [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2013. – № 1. – С. 39–43.
  25. Грубнік В. В. Принципи вибору малоінвазивних методів лікування ехінококозу печінки і легень / В.В. Грубнік, С.Г. Четверіков, В.А. Сажинько // Львівський медичний часопис. – 2005. – №2. – С. 47–49.
  26. Гурбанбердиев Г. Перфорация фиброзной оболочки эхинококковой кисты печени / Г.Гурбанбердиев, М. Велбаев, С. Хокгушев// Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова : Науч.– практ. журн. – М, 2005. – №11. – С. 76–77 .
  27. Даминава Н.М. Ранние послеоперационные осложнения при эхинококкозе печени / Н.М. Даминава, К.М. Курбонов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – СПб, 2008. – №5. – С. 68–70.
  28. Джалалов Ю.В. Лечение острых воспалительных и осложненных паразитарных заболеваний печени и желчного пузыря у больных пожилого и старческого возраста с применением мини–доступа / Ю.В.Джалалов, М.Г.Курбанисмаилова, С.П.Рабаданова // Анналы хирургии.–2002. –№ 1– С. 62–64.

29. Джафаров Ч.М. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза легких и печени / Ч. М. Джафаров, У. Ч. Рустам–Заде // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. –2009.–№ 3.–С. 37–40.
30. Джураев М.Н. Значение иммуноглобулина Е (IGE) в диагностике эхинококкоза печени / М.Н. Джураев, Р.Х. Саидов, М.Г. Паллаев // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. – 2006. – N1. – С. 13–15.
31. Диагностика и тактика лечения при заболеваниях гениталий и эхинококкозе печени /Д. Ф. Курбанова [и др.] //Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 7. – С. 74–75.
32. Диагностика и хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза лёгких / А. З. Вафин [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – N 5. – С. 21–25.
33. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени в Латвии / А. И. Тулин [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – N 1. – С. 38–44.
34. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени у детей / Р.Х. Шангареева, А.А. Гумеров, Ш.С. Ишимов и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – СПб, 2007. –№1.–С. 44–50.
35. Досмагамбетов С.П. Лапароскопия в лечении эхинококкоза печени, осложненного перитонитом, у детей / С. П. Досмагамбетов // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2010. – N 4. – С. 51–53.
36. Досмаганбетов С.П. Алгоритм основных этапов торакоскопической эхинококкэктомии легких у детей / С. П. Досмаганбетов // Детская хирургия. – 2011. – N 3. – С. 32–35.
37. Журавлев В.А. Гидатидозный эхинококкоз печени. Вопросы хирургического лечения / В.А. Журавлев, В.М. Русинов, Н.А. Щербакова // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова : Науч.– практ. журн. – М, 2004. – №4. – С. 51–54.

38. Журавлев В.А. Традиционное, новое и спорное в лечении эхинококкоза печени / В.А. Журавлев, О.В. Черемисинов // *Анналы хирург, гепатологии.* – 2005. – № 2. – С. 109–109.
39. Закрита травма органів черевної порожнини: травматичний розрив ехінококової кісти із жовчною норницею правої частки печінки, розрив печінки, дифузний жовчний перитоніт у хворого 15 років / П. С. Русак [и др.] // *Хірургія дитячого віку.* – 2013. – N 3. – С. 81–85.
40. Заривчацкий М.Ф. Применение антигомотоксических препаратов в комплексном лечении поликистоза печени / М.Ф. Заривчацкий, О.Ю. Пирожников, А.А. Марьяновский // *Вестник новых медицинских технологий: периодический теоретический и научно–практический журнал.* – 2008. – Т. 15, N 1. – С. 222.
41. Зейналов Н.А. Лапароскопическое удаление эхинококковых кист печени / Н.А. Зейналов, Г.А. Султанов, С.М. Зейналов // *Эндоскопическая хирургия.* – М, 2004. – №5. – С. 13–15.
42. Ибодов Х.И. Оптимизация диагностики эхинококкоза легких у детей / Х. И. Ибодов, А. М. Шарипов // *Детская хирургия.* – 2011. – N 2. – С. 38–40.
43. Ибодов Х.И. Осложненные эхинококковые кисты легких у детей: диагностика и лечение / Х. И. Ибодов, А. М. Шарипов // *Детская хирургия.* – 2011. – N 6. – С. 36–39.
44. Ибодов Х.И. Способ ушивания бронхиальных свищей при эхинококковых кистах легких у детей / Х. И. Ибодов, А. М. Шарипов, Р. Р. Рофиев // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* – 2011. – N 10. – С. 43–46.
45. Иммунореабилитация больных эхинококкозом и бронхиальной астмой, осложненных пециломикозом / А. В. Стреляева, В. В. Ползиков, Т. А. Щеглова // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* – 2011. – N 2. – С. 31–35.
46. Исламбеков З.С. Алгоритм предоперационной подготовки при

- хирургическом лечении эхинококка легких, осложненного прорывом в бронх / З.С. Исламбеков, Д.А. Исмаилов, З.К. Гафуров // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. – Т. 164, №3. – С. 30–36.
47. Йулдошев Г. Выбор хирургической практики при неотложных состояниях эхинококкоза печени / Г. Йулдошев, З. Ю. Худайбергенов // Анналы хирургии. – 2009. – № 1. – С. 31–34.
48. Йулдошев Г. Выбор хирургической практики при неотложных состояниях эхинококкоза печени / Г. Йулдошев, З. Ю. Худайбергенов // Анналы хирургии. – 2009. – № 1. – С. 31–34.
49. Івахів О.Л. Ехінококоз печінки: труднощі діагностики і терапії / О. Л. Івахів, Н. Ю. Вишневіська, Н. А. Васильєва // Інфекційні хвороби. – 2011. – N 3. – С. 26–29.
50. К изучению патогенеза эхинококкоза, осложненного пециломикозом / Ф. Т. Абдиев, Н. О. Мамышева, А. В. Стреляева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2012. – N 3. – С. 26–30.
51. К эпизоотологии и эпидемиологии эхинококкоза и пециломикоза / А. В. Стреляева, Ф. Т. Абдиев, Н. О. Мамышева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2012. – N 3. – С. 21–25.
52. Кариев Т.М. Хирургическая тактика при сочетании туберкулёза и эхинококкоза лёгкого / Т. М. Кариев, С. П. Абулкасимов // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – № 2. – С. 9–11.
53. Каримов Ш.И. Возможности эндовидеохирургии в лечении эхинококкоза легких / Ш. И. Каримов, Н. Ф. Кротов, У. Б. Беркинов // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – № 3. – С. 145–147.
54. Кистозные образования гепатобилиарного тракта у детей / В. Н. Грона [и др.] // Український журнал хірургії. – 2011. – N 4. – С. 117–120.

55. Клинический случай первичного альвеококкоза позвоночника в детском возрасте / Л. А. Кривцова [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2010. – N 3. – С. 147–150.
56. Количественные характеристики и особенности зоографической картины печени, билиарной зоны при описторхозе из гиперэндемического очага / Т. И. Павлова, В. Г. Бычков, Г. Г. Крылов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эpidемиологов, микробиологов и паразитологов, ООО "С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2009. – № 2. – С.17–19.
57. Кошель Ю.М. Застосування сучасних технологій у хірургічному лікуванні ехінокозу печінки/ Ю.М. Кошель, О.Б. Зубков // Шпитальна хірургія. – Тернопіль, 2005. – №1. – С 187–188.
58. Криодеструкция метастазов печени в комплексном лечении коло ректального рака / Б.С.Запорожченко, В.В.Мищенко, В.И.Шишлов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии.– 2003.– Т.8,№2.– С. 296–297.
59. Лапароскопічні операції з приводу вогнищового ураження печінки різного генезу / М. Ю. Ничитайло [и др.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 10. – С. 9–12.
60. Лечение детей, оперированных по поводу эхинококкоза печени ,осложненного пециломикозным миокардитом / А. В. Стреляева, А. Т. Сагиева, Н. В. Чебышев // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эpidемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО "С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2012. – N 1. – С. 44.
61. Лечение цистобилиарного свища, осложненного абсцессом печени после эхинококкэктомии / Т. В. Хоробрых [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2011. – N 12. – С. 71–72.
62. Лупальцов В.И. Хирургическое лечение эхинококкоза и непаразитарных кист печени / В.И. Лупальцов // Клінічна хірургія. – 2007. – №5/6. – С.

- 12.
63. Лучевые методы исследования в диагностике и лечении осложненного эхинококкоза печени / Ф.Г.Назыров, Х.А.Акилов, А.И. Икрамов // *Анналы хир гепатол.*– 2001.– Т. 66, № 1.– С. 47–51.
64. Мартусевич А.К. О кристаллоскопической диагностике альвеококкоза / А.К. Мартусевич, О.Б. Жданова, В.А. Янченко // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 2007. – №9(продолжение). – С. 73.
65. Мерзликин Н.В. Успешное лечение множественного осложненного эхинококкоза печени [Текст] / Н.В. Мерзликин, И.Ю. Кпиновицкий, М.А. Максимов // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* – СПб, 2005. – №6.–С. 90.
66. Множественный эхинококкоз головного мозга, сердца и почек / А. А. Потапов [и др.] // *Журнал вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко.* – 2011. – Т. 75 № 1. – С. 57–65.
67. Мошківський Г.Ю. Сучасні можливості комплексного мініінвазивного лікування ехінококових кіст печінки / Г. Ю. Мошківський // *Клінічна хірургія.* – 2009. – № 9.–С 14–17.
68. Мошківський Г.Ю. Сучасні можливості комплексного мініінвазивного лікування ехінококових кіст печінки / Г. Ю. Мошківський // *Клінічна хірургія.* – 2009. – № 9. – С 14–17.
69. Набережнев Д.И. Особенности изменений интактной и ишемизированной печени при радиочастотной термоабляции / Д.И. Набережнев // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.* – 2006. – №1 (приложение). – С. 20.
70. Назыров Ф.Г.Классификация эхинококкоза печени / Ф.Г.Назыров, Ф.А. Ильхамов // *Анналы хирург, гепатологии.* –2005. –Т. 10. –С. 121–121.
71. Некоторые особенности профилактики и лечения послеоперационных осложнений эхинококкоза печени. / Р.М. Ахмедов, У.Б. Очилов, И.А. Мирходжаев[и др.] // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* – 2003. – №2. – С. 18–21.



72. Ничитайло М.Ю. Дискусійні питання класифікації гідатидного ехінококозу печінки та способів його хірургічного лікування / М.Ю.Ничитайло, К.І.Буланов, В.В.Чорний // Шпитальна хірургія. –2000. – №4.–С. 133–135.
73. Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени / М.А.Кахаров, В.А.Кубышкин, В.А. Вишневский [и др.] // Хирургия. –2003. –№ 1.–С. 31–36.
74. Овсепян Л. М. Исследование липидного спектра мембран эритроцитов и процесса перекисного окисления фосфолипидов при эхинококкозе печени / Л. М. Овсепян, А. В. Зангинян, Г. С. Казарян // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2012. – № 4. – С. 21–23.
75. Олефиренко А.А.Сочетанное использование криодеструкции и ксеноэкстрактов для стимуляции регенерации печени крыс с экспериментальным циррозом / А.А.Олефиренко, Л.Н.Тыныныка, Б.П.Сандомирский // Проблемы криобиологии.–2006.–№1.–С.94–100.
76. Операции на печени/ [Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.Э.]– М., 2003.– 155 с.
77. Оптимизация серологической диагностики эхинококкоза цистного (однокамерного) / О. Г. Полетаева, Т. В. Старкова, Е. А. Коврова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2010. – N 1. – С. 14–17
78. Основы криохирургии печени и поджелудочной железы/ [Б.И.Альперович, Т.Б.Комкова, Н.В.Мерзликин и др.];[под ред.Б.И.Альперовича]. – Томск: Изд–во «печатная мануфактура», 2006. – 232 с.
79. Отдаленные результаты лечения больных с эхинококкозом печени, оперированных традиционным способом и с применением высокотемпературных (плазменных) технологий /А.З. Вафин, А.Н.

- Айдемиров, З.Г. Мнацаканян [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008.–№1– С. 96–99.
80. Патютко Ю.И. Показания и противопоказания к резекциям печени по поводу метастазов колоректального рака. Ценность факторов прогноза и их классификация / Ю.И.Патютко, И.В. Сагайдак // Анн. Хир. Гепатол. – 2003. – Т.8, № 2.– С.110–118.
81. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени / Ю.И.Патютко.– М.: Практ. медицина, 2005. – 312 с.
82. Патютко Ю.И. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны / Ю.И.Патютко, А.Г.Котельников. – М.: Медицина, 2007.– 448 с.
83. Печкуров Д. В. Глистные инвазии у детей: клиническое значение, диагностика и лечение / Д. В. Печкуров, А. А. Тяжева // Русский медицинский журнал. – 2014. – № 3. – С. 242–246.
84. Печкуров Д. В. Случай поздней диагностики диссеминированного эхинококкоза брюшной полости и малого таза у девочки 11 лет / Д. В. Печкуров, Д. В. Быков, М. А. Прилепина // Педиатрия : журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т. 92 № 1. – С. 161–162.
85. Писарев А.Г. Роль ультразвуковых исследований в дифференциальной диагностике заболеваний, протекающих с желтухой и увеличением печени / А. Г. Писарев // Детские инфекции. – 2009. – Т. 8 № 2. – С. 66–68.
86. Повторные операции при очаговых заболеваниях печени / Н. В. Мерзликин [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2011. – N 8. – С. 51–57.
87. Повышение радикальности хирургического лечения эхинококкоза путем эффективного использования современных технологий / В.А.Рудаков, В.И.Оноприев, Г.Н. Охотина [и др.] // Анналы хирург, гепатологии. – 2005. –Т. 10, №2. –С. 127–127.
88. Поєднане використання денервації печінкової артерії і локальної кріогепатодеструкції при експериментальному цирозі печінки/ М.О.Чиж,

- І.В.Бєлочкіна, І.В.Слєта,Б.П.Сандомирський // Практична медицина. – 2008.–Т. 14, № 3. – С. 192–201.
89. Поляков В.Е. Эхинококкоз многокамерный (альвеококкоз) / В.Е.Поляков, А.И. Иванова,Н.Р. Полякова // Педиатрия : Журнал им. Сперанского. – 2006. – №6. – С. 89–93.
90. Попов А. Ю. Хирургическое лечение больной с сочетанным эхинококковым поражением / А. Ю. Попов, И. В. Басанкин, А. Н. Петровский // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – N 6. – С. 55–56.
91. Поражение сердца при эхинококкозе печени у взрослых больных / А. В. Стреляева, А. Т. Сагиева, Ф. Т. Абдиев // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2012. – N 4. – С. 40–42.
92. Применение тест–системы ИФА с антигеном эхинококка цистного для диагностики эхинококкоза альвеолярного (многокамерного, альвеококкоза) / О. Г. Полетаева, Т. В. Старкова, Е. А. Коврова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2011. – N 2. – С. 44–45.
93. Принцип апаразитарности при лапароскопической эхинококкэктомии печени / С.И.Емельянов, М.А.Хамидов, В.В.Феденко, С.А. Панфилов // Хирургия.– 2005.– №2.– С.40–45.
94. Принципы диагностики и лечения эхинококкоза печени / Б.А. Агаев, Р.М. Агаев, Р.М.Мамедов, Будан А.К. //Анналы хирургии. – М., 2005. – №1. – С. 54–59 .
95. Принципы лечения непаразитарных кист печени / М.Ф. Заривчацкий, О.Ю. Пирожников, И.Н. Мугатаров [и др.]// Вестник хирургии им. И. И.Грекова. – 2006. – Т. 165, N 4. – С. 31–33.
96. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки, осложненный

- холедоходуоденальным свищом / О. Г. Скипенко [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – N 7. – С. 80–82
97. Противорецидивная терапия в хирургическом лечении больных эхинококкозом печени / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Анналы хирургии. – 2007. – № 5. – С. 35–38
98. Пункційно–дренувальні втручання під контролем ультразвукового дослідження в лікуванні ехінококових кіст печінки у дітей / Д.Ю. Кривченя, В.П. Притула, В.В. Яременко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – №2/3. – С. 59.
99. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных эхинококкозом печени, осложненным обтурационной желтухой / Ф. И. Махмадов [и др.] // Вісник Вінницького держ.мед.ун–ту. – 2010. – Т. 14 № 2. – С. 319–322.
100. Пюрова Л.П. Хирургическая тактика при периферическом эхинококкозе легких в условиях видеоторакоскопии / Л. П. Пюрова // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – N 5. – С. 18–20.
101. Редкое клиническое наблюдение эхинококкового поражения диафиза плечевой кости / Д. Ю. Борзунов [и др.] // Гений ортопедии. – 2014. – № 2. – С. 64–68.
102. Слета І.В. Вплив локальних кріопшкоджень на мікрогемоциркуляцію нормальної і циротично зміненої печінки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: 03.00.19 / І.В. Слета. – Х., 2003. – 19 с.
103. Случай алопеции у больных эхинококкозом на фоне лечения немозолом (Альбендазолом) / К. Д. Имамкулиев [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2013. – N 3. – С. 48–50.
104. Случай эхинококкоза (альвеококкоза) в Красноярском крае / Н. А. Масленникова [и др.] // Лечащий Врач. – 2013. – № 7. – С. 99–102.
105. Совершенствование нового способа хирургического лечения

- эхинококкоза / В.М.Садыков, А.В.Стреляева, Н.В.Чебышев [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни . – 2000. – № 3. – С.40–43.
106. Современное состояние хирургии первичного и метастатического рака печени/ Ю.И.Патютко, И.В.Сагайдак, А.Г.Котельников [и соавт.] // Вестник Московского онкологического общества.– 2005.– №11.– С.2–3.
107. Современные подходы в лечении эхинококкоза печени в детском возрасте / С. В. Минаев [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – N 1. – С. 71–74.
108. Сочетанное хирургическое лечение эхинококкоза сердца и легких в условиях искусственного кровообращения / М. С. Маликов [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – N 2. – С. 79–82.
109. Сочетанные одномоментные операции по поводу осложненных форм эхинококкоза печени / Г. Ю. Юлдашев, З. Ю. Худайбергенов [и др.] // Клінічна хірургія. –2009. – № 4.–С. 19–21.
110. Способ идентификации генотипа G1 у изоляторов *Echinococcus Granulosus* / В. М. Буйдаков [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010. – N 3. – С. 3–5.
111. Способы лечения гидатидного эхинококкоза печени / М.Е. Ничитайло, А.Н. Литвиненко, В.В. Черный, О.Н. Гулько //Хірургія України. – 2006. – №1. – С. 13–17.
112. Сухарева Г. Э. Эхинококкоз сердца у ребенка / Г. Э. Сухарева // Здоровье ребенка. – 2014. – № 4. – С. 143–149
113. Трансформация гриба *PARACITOMYCES VARIOTII* и причины лизиса клеток хозяина на границе с эхинококковой капсулой, содержащей мицелии гриба / А. В. Стреляева, В. В. Ползиков, Е. С. Прокина // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о-во эпидемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО"С-ИНФО". – М : С-ИНФО, 2011. – N 1. – С. 22–25.
114. Троян В.Н. Компьютерная томография в дифференциальной лучевой

- диагностике эхинококкоза различной локализации / В. Н. Троян, Е. В. Тихонов, Э. А. Ковтун // Военно–медицинский журнал : Теорет.и науч.–практ. журн. / М–во обороны Российской Федерации. – М : Красная звезда, 2010. – № 6. – С. 44–45.
115. Тумольская Н.И. Случаи альвеолярного эхинококкоза у человека в европейской части России / Н. И. Тумольская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010. – N 3. – С. 45–47.
116. Функциональное состояние печени и патогенетическая терапия при эхинококкозе / А. В. Стреляева [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2013. – N 2. – С. 27–29.
117. Хабас Г.Н. Профилактика и лечение осложнений описторхоза печени / Г.Н. Хабас//Вестник хирургии имени И.И.Грекова. – 2003. – № 3. – С. 91–94.
118. Хирургическое лечение больной с эхинококковой кистой верхушки левого желудочка сердца / В. Н. Ильинов [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2014. – N 11. – С. 70–72.
119. Хирургическое лечение множественного эхинококкоза органов брюшной полости, почек и легких / А. Д. Асланов [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – N 10. – С. 56–59
120. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза щитовидной железы / Н. А. Бражникова [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2010. – N 6. – С. 58–60
121. Хирургическое лечение рецидивного эхинококкоза печени / Б.И.Альперович, Р.В.Сорокин, М.В.Толкаева, С.Р.Будков // Анналы хирург, гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 1.– С. 7–10.
122. Хирургическое лечение эхинококкоза печени / В. Г. Ярешко [и др.] // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 38–40
123. Хирургическое лечение эхинококкоза печени/ М.Е.Ничитайло,

К.И.Буланов, В.В.Черный, В.Ф.Саенко // *Анналы хир гепатолою* – 2001ю – № 6 (1)ю – С. 40–46.

124. Хирургическое лечение эхинококкоза щитовидной железы / Н. А. Бражников [и др.] // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* – 2010. – N 4. – С. 61–62
125. Черноусов А. Ф. Современные методы хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени / А. Ф. Черноусов, Г. Х. Мусаев, М. В. Абаршалина // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* – 2012. – N 7. – С. 12–17
126. Чернышев В. Н. Лечение гидатидного эхинококкоза печени / В. Н. Чернышев, К. А. Панфилов, В. Е. Богданов // *Хирургия.* – 2005. – Т. 9. – С. 39–44.
127. Чернышев В. Н. Лечение гидатидного эхинококкоза печени / В. Н. Чернышев, К. А. Панфилов, В. Е. Богданов // *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.* – 2005. – №9. – С. 39–44.
128. Четвериков С. Г. Использование лапароскопических и пункционных оперативных вмешательств в лечении эхинококкоза печени : проблемы осложнений и рецидивов / С. Г. Четвериков, Мохаммад Ахмад Закария // *Клінічна хірургія.* – 2014. – № 4. – С. 23–26.
129. Четвериков С. Г. Проблема остаточной полости и местных рецидивов при хирургическом лечении эхинококкоза печени / С. Г. Четвериков, М. А. Закария // *Клінічна хірургія.* – 2014. – № 6. – С. 31–33.
130. Четвериков С. Г. Уменьшение частоты рецидивов и послеоперационных осложнений при хирургическом лечении эхинококкоза печени / С. Г. Четвериков, М. А. Закария // *Клінічна хірургія.* – 2014. – № 2. – С. 16–19.
131. Четверіков С. Г. Ефективність комплексного малоінвазивного лікування ехінококозу печінки / С.Г Четверіков // *Практична медицина.* – 2003. – Том IX №1. – С. 19–20.
132. Четверіков С. Г. Профілактика ускладнень при лапароскопічному лікуванні ехінококозу печінки / С.Г Четверіков, В.Ю. Вододюк //

Шпитальна хірургія. – 2006. – №4. – С 103–105.

133. Четверіков С.Г. Технічні аспекти виконання лапароскопічних оперативних втручань при ехінококкозі печінки / С. Г Четверіков // Одеський медичний журнал. – 2002. – №5. – С 81–83.
134. Шамсиєв Ж. Хирургическое лечение эхинококковых кист печени у детей / Ж. Шамсиєв, В. Петлах // Врач. – 2011. – № 8. – С. 44–47.
135. Шангареева Р. Ранняя диагностика эхинококкоза печени у детей: возможность благоприятных результатов консервативного лечения / Р. Шангареева, Э. Сатаева, Т. Шахмаева // Врач. – 2012. – № 8. – С. 84–87
136. Шангареева Р.Х. Дифференциальная диагностика новообразований яичника и эхинококковых кист тазовой локализации у девочек / Р. Х. Шангареева, С. Ю. Муслимова, И. В. Сахаутдинова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – N 1. – С. 34–37.
137. Шангареева Р.Х. Комплексное лечение эхинококкоза у детей / Р. Х. Шангареева, А. А. Гумеров, Т. Н. Ткаченко // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2010. – N 1. – С. 25–29.
138. Шангареева Р.Х. Рецидив эхинококкоза легкого у детей / Р. Х. Шангареева, Ш. С. Ишимов // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – N 3. – С. 18–24.
139. Шаталов О.Д. Профілактика ускладнень при малоінвазійних способах лікування абсцесів і гнійних кіст печінки / О. Д. Шаталов // АСТА. Львівський медичний часопис. – 2008. – № 3. – С 136–139.
140. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени / В.А.Кубышкин, В.А.Вишневский, М.А. Кахаров [и др.] // Анналы хирург, гепатологии. – 2002. – Т. 7. № 1. – С. 18–22.
141. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени / Ю.Л. Шевченко, С.С.Харнас, А.В. Самохвалов, Лотов А.Н. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова : Науч.– практ.журн. – 2004. – №7. – С. 49–56.
142. Экспериментальное обоснование способа коррекции остаточной полости



- при эхинококкэктомии / Ю. В. Бирюков [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010. – N 3. – С. 23–26.
143. Эндовидеохирургические операции при гидатидозном эхинококкозе печени / В. В. Хацко [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 158–161.
144. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика / Ф. Н. Нишанов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011–№2.–С. 91–94.
145. Эффективность Нокодазола при экспериментальной инвазии ECHINOCOCCUS GRANULOSUS белых мышей / Н. А. Школяр [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2014. – N 2. – С. 42–46.
146. Эффективность применения лапароскопической эхинококкэктомии при эхинококкозе печени/М. Мамедов, М. Сейсембаев, Б. Наржанов, Ниязов А. //Анналы хирургии. – М., 2005. – №5.– С. 30–32.
147. Эффективность традиционных и торакоскопических эхинококкэктомий легкого у детей / Ш. Т. Салимов [и др.] // Детская хирургия. – 2012. – N 4. – С. 26–29.
148. Эхинококкоз в республике Башкортостан / Н. А. Кучимова [и др.] // Гигиена и санитария : Двухмес. науч.–практ. журн. / М–во здравоохран. Рос. Федерации. – М. : Медицина, 2010. – № 6. – С. 33–35.
149. Эхинококкоз печени / С. А. Пушкин [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2012. – № 4. – С. 23–28.
150. Эхинококкоз, осложненный пециломикозом / А. В. Стреляева, Р. В. Садыков, Н. Б. Лазарева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни : Науч.–практ. журн. / Всерос. о–во эпидемиологов , микробиологов и паразитологов, ООО"С–ИНФО". – М : С–ИНФО, 2010. – N 1. – С. 20–22.
151. Эхинококкозы (гидатидозный и альвеолярный) – пограничная проблема

медицинской паразитологии и хирургии (обзор и собственные наблюдения) / А. М. Бронштейн [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2012. – Том № 3. – С. 50–53

152. Юлдашев Г.Ю. Выбор хирургической тактики при осложненных формах эхинококкоза печени / Г.Ю. Юлдашев // Клінічна хірургія. – 2007. – №1. – С. 22–24.
153. A Left-Sided Approach for Resection of Hepatic Caudate Lobe Hemangioma : Two Case Reports and a Literature Review / X. Feng, Y. Hu, J. Peng [et al.] // Int Surg. - 2015. - № 100(6). - С. 1054-1059.
154. Abu–Wasel B. Pathophysiology, epidemiology, classification and treatment options for polycystic liver diseases / B. Abu–Wasel, C. Walsh, V. Keough [et al.] // World journal of gastroenterology. – 2013. – № 35. – С. 5775–5786.
155. Agarwal N. Budd–Chiari syndrome owing to liver hydatid disease : Case report and review of the literature / N. Agarwal, S. Kumar // Annals of Tropical Paediatrics. – 2009. – № 29. – С. 301–304.
156. Agrawal S. Hydatid cyst of head of pancreas mimicking choledochal cyst / S. Agrawal, P. Parag // BMJ case reports. – 2011. – № 29. – С. 10–12.
157. Akcam A. T. Clinical characterization of unusual cystic echinococcosis in southern part of Turkey / A. T. Akcam, A. Ulku, I. S. Koltas [et al.] // Annals of Saudi medicine. – 2014. – № 6. – С. 508–516.
158. Aoki T. Unique MRI findings for differentiation of an early stage of hepatic alveolar echinococcosis / T. Aoki, M. Hagiwara, H. Yabuki [et al.] // BMJ case reports. – 2015. – № 19. – С. 20–25.
159. Araj G. F. Hydatid disease : The Lebanese contribution / G. F. Araj, Y. Mourad // Lebanese medical journal. – 2014. – № 4. – С. 217–226.
160. Attash S. M. Unusual sites for primary hydatid cysts : Self experience with five cases / S. M. Attash // BMJ case reports. – 2014. – № 25. – С. 32–36.
161. Avgerinos E. D. Clinical presentations and surgical management of liver hydatidosis : Our 20 year experience / E. D. Avgerinos, E. Pavlakis, A. Stathoulopoulos [et al.] // HPB : The official journal of the International

- Hepato Pancreato Biliary Association. – 2006. – № 3. – C. 189–193.
162. Borham M. M. Comparison between omentoplasty and partial cystectomy and drainage (PCD) techniques in surgical management of hydatid cysts liver in endemic area (Yemen) / M. M. Borham // *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. – 2014. – № 1. – C. 145–150.
163. Boufana B. Echinococcus and Taenia spp. from captive mammals in the United Kingdom / B. Boufana, M. F. Stidworthy, S. Bell [et al.] // *Veterinary parasitology*. – 2012. – № 190. – C. 95–103.
164. Brunetti E. Writing Panel for the WHO–IWGE Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans / E. Brunetti, P. Kern, D. A. Vuitton // *Acta tropica*. – 2010. – № 114. – C. 1–16.
165. Buttenschoen K. Hepatic infestation of Echinococcus multilocularis with extension to regional lymph nodes / K. Buttenschoen, P. Kern, S. Reuter [et al.] // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2009. – № 394. – C. 699–704.
166. Chihai O. Slaughterhouse survey of cystic echinococcosis in cattle and sheep from the Republic of Moldova / O. Chihai, G. Umhang, D. Erhan [et al.] // *Journal of helminthology*. – 2015. – № 2. – C. 1–5.
167. Cleary E. Impact of "Grain to Green" Programme on echinococcosis infection in Ningxia Hui Autonomous Region of China / E. Cleary, T. S. Barnes, Y. Xu [et al.] // *Veterinary parasitology*. – 2014. – № 3–4. – C. 523–531.
168. Cobzaru R. G. Epidemiological aspects of hydatidosis in children, in some areas of north–eastern Romania / R. G. Cobzaru, A. M. Dumitrescu, M. Ciobotaru [et al.] // *Medical–surgical journal of the Society of Physicians and Naturalists*. – 2013. – № 3. – C. 754–757.
169. Conservative versus radical surgery for treatment of uncomplicated hepatic hydatid cysts / M. Abbas, A. I. Nafeh, Y. F. Youssef [et al.] // *J. Egypt. Soc. Parasitol.* – 2006. – Vol. 36, № 2. – P. 559–576.
170. Contrast–enhanced ultrasound of histologically proven liver hemangiomas / C. F. Dietrich, J. C. Mertens, B. Braden [et al.] // *Hepatology*. – 2007. – Vol. 45, N5. – P. 1139–1145.

171. Craig P. S. Cystic echinococcosis in a fox-hound hunt worker, UK / P. S. Craig, M. L. Woods, B. Boufana [et al.] // Pathogens and global health. – 2012. – № 6. – C. 373–375.
172. Cumhur D. Budd–Chiari syndrome Due to Echinococcus Multilocularis infection : A case Report / D. Cumhur, B. Aydin, M. Rafet [et al.] // Van Tip Dergisi. – 2007. – № 14. – C. 57–60.
173. Dasbaksi K. A rare combination of hepatic and pericardial hydatid cyst and review of literature / K. Dasbaksi, S. Haldar, K. Mukherjee [et al.] // International journal of surgery case reports. – 2015. – № 10. – C. 52–55.
174. Davarci I. Anaesthetic Management of Anaphylactic Shock Caused by Nonruptured Hydatid Cyst of the Liver / I. Davarci, K. Tuzcu, M. Karcioğlu [et al.] // The West Indian medical journal. – 2014. – № 5. – C. 10–16.
175. Demirbas T. Living donor right lobe liver transplantation as a treatment for hepatic alveolar echinococcosis : Report of three cases / T. Demirbas, M. Akyildiz, M. Dayangac [et al.] // Hepato–gastroenterology. – 2015. – № 137. – C. 93–97.
176. Díaz Á. The laminated layer : Recent advances and insights into Echinococcus biology and evolution / Á. Díaz, C. Fernández, Á. Pittini [et al.] // Experimental parasitology. – 2015. – № 14. – C. 81–88.
177. Ectopic spleen and liver hemangioma mimicking metastatic pancreatic neuroendocrine tumor / C. C. Engler, J. Lemke, M. Kornmann [et al.] // Int J Surg Case Rep. - 2015. - № 17. - C. 139-142.
178. Farrokh D. Hepatic alveolar echinococcosis / D. Farrokh, B. Zandi, Pezeshki Rad M. [et al.] // Archives of Iranian medicine. – 2015. – № 3. – C. 199–202.
179. Giant haemangioma of the liver with haemangiodudenal fistula : The first reported case in literature / A. Zidan, H. Ibrahim, M. Farrag [та ін.] // Ann R Coll Surg Engl. - 2015. - № 97(6). - C. 90-92.
180. Gigantic cavernous hemangioma of the liver treated by intra–arterial embolization with pingyangmycin–lipiodol emulsion: a multi–center study/

- Q. Zeng, Y. Li, Y. Chen [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol.*– 2004.– Vol.27, N5.– P.481–485.
181. Gursoy S. Primary intrathoracic extrapulmonary hydatid cysts / S. Gursoy, A. Ucvet, H. Tzum [et al.] // *Texas Heart Institute journal.* – 2009. – № 36. – C. 230–233.
182. Hammami A. Unusual presentation of severely disseminated and rapidly progressive hydatid cyst : Malignant hydatidosis / A. Hammami, O. Hellara, W. Mnari [et al.] // *World journal of hepatology.* – 2015. – № 3. – C. 633–637.
183. Hepatic hemangioma - Review / N. Bajenaru, V. Balaban, F. Săvulescu [et al.] // *J Med Life.* - 2015. - № 8. - C. 4-11.
184. Hepatic Sclerosed Hemangioma: a case report and review of the literature / S. Miyamoto, A. Oshita, Y. Daimaru [et al.] // *BMC Surg.* - 2015. - № 15. - C. 45-56.
185. Hosseini M. Sudden death due to anaphylactic shock in a patient with an intact hepatic hydatid cyst / M. Hosseini, A. Hedjazi, R. Bahrami // *The American journal of forensic medicine and pathology.* – 2014. – № 4. – C. 256–257.
186. Iliescu L. Spontaneous portohepatic venous shunt : Ultrasonographic aspect / L. Iliescu, S. Ioanitiescu, L. Toma [et al.] // *Ultrasound quarterly.* – 2015. – № 2. – C. 141–144.
187. Kara M. Biliary peritonitis due to "fallen" hydatid cyst after abdominal trauma / M. Kara, D. Tihan, T. Fersahoglu [et al.] // *Journal of emergencies, trauma, and shock.* – 2008. – № 1. – C. 53–54.
188. Karim M. F. Abdominal cystic echinococcosis in Bangladesh : A hospital-based study / M. F. Karim, E. Brunetti, S. Rahman [et al.] // *Journal of infection in developing countries.* – 2015. – № 1. – C. 70–75.
189. Kern P. Clinical features and treatment of alveolar echinococcosis / P. Kern // *Current Opinion in Infectious Diseases.* – 2010. – № 23. – C. 505–512.
190. Laparoscopic Versus Open Resection for Liver Cavernous Hemangioma : A

- Single Center of 2-Year Experience / H. B. Yu, Y. D. Dong, L. C. Wang [et al.] // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* - 2015. - № 25(5). - C. 145-147.
191. Li H. Cystic echinococcosis accompanied by hepatocellular carcinoma in a female herdsman / H. Li, T. Song, Y. Shao [et al.] // *International journal of clinical and experimental medicine.* - 2015. - № 2. - C. 2985–2988.
192. Li J. Boiling sheep liver or lung for 30 minutes is necessary and sufficient to kill *Echinococcus granulosus* protoscoleces in hydatid cysts / J. Li, C. Wu, H. Wang [et al.] // *Parasite.* - 2014. - № 21. - C. 64–72.
193. Liang W. Efficacy of albendazole chitosan microspheres against *Echinococcus granulosus* infection in mice / W. Liang, X. C. Wang, X. W. Wu [et al.] // *Chinese journal of parasitology and parasitic diseases.* - 2014. - № 3. - C. 188–192.
194. Liu C. S. An alternative mebendazole formulation for cystic echinococcosis : The treatment efficacy, pharmacokinetics and safety in mice / C. S. Liu, H. B. Zhang, W. Lei [et al.] // *Parasites and vectors.* - 2014. - № 7. - C. 58–59.
195. Loos J. A. In Vitro Anti-Echinococcal and Metabolic Effects of Metformin Involve Activation of AMP-Activated Protein Kinase in Larval Stages of *Echinococcus granulosus* / J. A. Loos, A. C. Cumino // *Public Library of Science one.* - 2015. - № 5. - C. 12–16.
196. Ma Z. The adventitia resection in treatment of liver hydatid cyst : A case report of a 15-year-old boy / Z. Ma, W. Yang, Y. Yao [et al.] // *Case reports in surgery.* - 2014. - № 14. - C. 123–149.
197. Mahmoudvand H.1 Scolicidal effects of biogenic selenium nanoparticles against protoscolices of hydatid cysts / H.1 Mahmoudvand, M. Fasihi Harandi, M. Shakibaie [et al.] // *International journal of surgery.* - 2014. - № 5. - C. 399–403.
198. Manterola C. D. Post surgery morbidity in patients with complicated hepatic hydatidosis / C. D. Manterola, J. C. Moraga, S.V. Urrutia [et al.] // *Revista chilena de infectología.* - 2015. - № 1. - C. 62–68.
199. Meimarakis G. Surgical management of splenic echinococcal disease / G.

- Meimarakis, G. Grigolia, F. Loehe [et al.] // *European journal of medical research*. – 2009. – № 4. – C. 165–170.
200. Morgenstern L. Rupture of solitary nonparasitic cysts of the liver / L. Morgenstern // *Annals of surgery*. – 1959. – № 1. – C. 167–171.
201. Nagarajan K. Hydatid cyst of the liver causing inferior vena caval obstruction / K. Nagarajan, D. Sekar, J. V. Babu [et al.] // *The Journal of the Association of Physicians of India*. – 2013. – № 9. – C. 671–673.
202. Nunnari G. Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects / G. Nunnari, M. R. Pinzone, S. Gruttadauria // *World journal of gastroenterology*. – 2012. – № 13. – C. 1448–1458.
203. Orthotopic liver transplantation for giant liver haemangioma : A case report / U. G. Lange, J. N. Bucher, M. B. Schoenberg [et al.] // *World J Transplant*. - 2015. - № 5(4). - C. 354-359.
204. Outcome using selective hemihepatic vascular occlusion and Pringle maneuver for hepatic resection of liver cavernous hemangioma / M. Li, C. Zhang, T. Zhang [et al.] // *World J Surg Oncol*. - 2015. - № 13. - C. 267.
205. Oz G. Aggressive hydatid cysts : Characteristics of six cases / G. Oz, M. Eroglu, E. Gunay [et al.] // *Surgery today*. – 2015. – № 7. – C. 864–870.
206. Ozdemir F. Living donor liver transplantation due to echinococcus alveolaris : Single center experience / F. Ozdemir, V. Ince, B. Barut [et al.] // *Liver transplantation*. – 2015. – № 15. – C. 10–12.
207. Petrone L. IL-4 specific-response in whole blood associates with human Cystic Echinococcosis and cyst activity / L. Petrone, V. Vanini, E. Petruccioli [et al.] // *The Journal of infection*. – 2015. – № 3. – C. 299–306.
208. Quail J. F. Hydatidosis of the liver and posterior mediastinum / J. F. Quail, D. L. Gramins, W. D. Dutton // *International journal of surgery case reports*. – 2015. – № 7. – C. 26–28.
209. Quantitative sonographic image analysis for hepatic nodules : A pilot study / N. Matsumoto, M. Ogawa, K. Takayasu [et al.] // *J Med Ultrason*. - 2015. - № 42(4). - C. 505-512.

210. Ranjan R. Recurrent hydatid cyst of liver with asymptomatic concomitant hydatid cyst of lung : An unusual presentation–case report / R. Ranjan, P. Chowdhary, A. Pandey [et al.] // Iranian journal of parasitology. – 2015. – № 1. – C. 136–140.
211. Real–time imaging with the sonographic contrast agent SonoVue: differentiation between benign and malignant hepatic lesions/ A.von Herbay, N. Vogt, R. Willers [et al.] // J. Ultrasound Med.– 2004.– Vol.23, N12.– P. 57–68.
212. Recurrence and long–term outcome after open cystectomy with omentoplasty for hepatic hydatid disease in an endemic area /K.S.Atmatzidis, T.E.Pavlidis, B.T. Papaziogas [et al.] // Acta Chir. Belg.– 2005.– Vol. 105, № 2. –P. 198–202.
213. Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid disease of the liver: 10 years experience with 355 patients / G.Yagci, B.Ustunsoz, N.Kavmakcioglu [et al.] // World J. Surg. –2005.– Vol. 29, № 12.– P. 1670–1679.
214. Sachar S. Uncommon locations and presentations of hydatid cyst / S. Sachar, S. Goyal, S. Goyal [et al.] // Annals of medical and health sciences research. – 2014. – № 3. – C. 447–452.
215. Schurer J. Surveillance for Echinococcus canadensis genotypes in Canadian ungulates / J. Schurer, T. Shury, F. Leighton [et al.] // International journal for parasitology. Parasites and wildlife. – 2013. – № 2. – C. 97–101.
216. Sharafi S. M. Echinococcus granulosus genotypes in Iran / S. M. Sharafi, M. Rostami–Nejad, M. Moazeni [et al.] // Gastroenterology and hepatology from bed to bench. – 2014. – № 2. – C. 82–88.
217. Simsek S. First detection and molecular characterization of Echinococcus equinus in a mule in Turkey / S. Simsek, A. Cevik // Acta parasitologica. – 2014. – № 4. – C. 773–777.
218. Skuhala T. Albendazolesulphoxide concentrations in plasma and hydatid cyst



- and prediction of parasitological and clinical outcomes in patients with liverhydatidosis caused by *Echinococcus granulosus* / T. Skuhala, V. Trkulja, M. Runje [et al.] // Croatian medical journal. – 2014. – № 2. – C. 146–155.
219. Sozuer E. Open surgery for hepatic hydatid disease / E. Sozuer, M. Akyuz, S. Akbulut // International surgery. – 2014. – № 6. – C. 764–769.
220. Spontaneous Subcapsular Hematoma of the Fetal Liver : A Case Report and Review of Literature / J. E. Maher, B. Van Beek, R. T. Kelly [et al.] // AJP Rep. - 2015. - № 5(2). - C. 203-206.
221. Surgical Treatment of Giant Liver Hemangioma Larger Than 10cm : A Single Center's Experience With 86 Patients / W. Zhang, Z. Y. Huang, C. S. Ke [et al.] // Medicine (Baltimore). - 2015. - № 94(34). - C. 14-20.
222. Technical considerations in laparoscopic liver surgery/ F.J. Berends, S. Meijer, W. Prevoe [et al.]// Surg Endosc. – 2001. – Vol. 15. – P. 794–798.
223. Tenguria R. K. Evaluation of human cystic echinococcosis before and after surgery and chemotherapy by demonstration of antibodies in serum / R. K. Tenguria, M. I. Naik // Annals of parasitology. – 2014. – № 4. – C. 297–303.
224. The metabolic and immune response to laparoscopic versus open liver resection/ S.E. Burpee, M. Kurian, Y. Murakame [et al.] // Surg. Endosc.– 2002.– Vol.16.– P.899–904.
225. The surgical management of congenital liver cysts/ J.F. Gigot, S. Metairie, J. Etienne [et al.] // Surg Endosc. – 2001. – Vol. 15. – P. 357–363.
226. Ultrasonography–guided percutaneous radiofrequency ablation for treatment of a huge symptomatic hepatic cavernous hemangioma/ W.Y.Talc, S.Y.Park, S.W.Jeon [et al.] // J. Clin. Gastroenterol.–2006.– Vol.40, N2.– P. 167–170.
227. Umhang G. Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in a hyperendemic European focus, the Republic of Moldova / G. Umhang, O. Chihai, F. Boué // Parasitology research. – 2014. – № 12. – C. 4371–4376.
228. Wuestenberg J. Diagnostics in cystic echinococcosis : Serology versus ultrasonography / J. Wuestenberg, B. Gruener, S. Oeztuerk [et al.] // The Turkish journal of gastroenterology. – 2014. – № 4. – C. 398–404.

229. Yilmaz G. Imaging findings of an unusually located hydatid cyst presented as a sacrococcygeal mass / G. Yilmaz, S. Halil Akpinar // Iranian journal of radiology. – 2015. – № 2. – C. 20–22.
230. Zhao W. Spontaneous rupture of hepatic hemangioma : A case report and literature review / W. Zhao, X. Guo, J. Dong // Int J Clin Exp Pathol. - 2015. - № 8(10). - C. 13426-13428.