

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

СТОЙКА ВАДИМ ІВАНОВИЧ

УДК 616.36–089.819:546.293

**ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КІСТ ПЕЧІНКИ
(клініко-експериментальне дослідження)**

14.01.03 – хірургія

**ДИСЕРТАЦІЯ
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

**Науковий керівник:
доктор медичних наук, професор
Петрушенко Вікторія Вікторівна**

Вінниця – 2017

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1 ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ГПБЗ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	10
1.1. Монополярна коагуляція – найбільш поширений метод коагуляції в хірургії.....	10
1.2 Ультразвуковий дисектор, його можливості та використання.....	14
1.3 Електрозварка живих тканин в хірургії.....	16
1.4 Аргоноплазмова коагуляція – розвиток, переваги та використання в хірургії.....	19
1.5 Хірургічне лікування кіст печінки.....	26
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	36
2.1 Характеристика експериментального дослідження.....	36
2.2 Гістологічні та гістохімічні методи дослідження в експерименті.....	39
2.3 Структура печінки інтактних щурів.....	40
2.4 Загальна характеристика групи хворих.....	43
2.5 Клініко-лабораторні методи дослідження	49
2.6 Характеристика морфологічних методів дослідження.....	54
2.7 Характеристика методів статистичної обробки отриманих в ході дослідження даних.....	54
2.8 Особливості хірургічного лікування кістозних уражень печінки.....	55
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.....	62
3.1 Морфологічні зміни в печінці після застосування аргоноплазмової коагуляції.....	62
3.2 Морфологічні зміни в печінці після застосування УЗ-дисектора.....	70

3.3 Морфологічні зміни в печінці після застосування монополярної коагуляції.....	77
3.4 Морфологічні зміни в печінці після застосування шовного методу з'єднання тканин.....	83
РОЗДІЛ 4 ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ КІСТ ПЕЧІНКИ.....	91
4.1 Патоморфологічні зміни в печінці у хворих з ехінококовими кістами.....	91
4.2 Патоморфологічні зміни в печінці у хворих з непаразитарними кістами.....	99
РОЗДІЛ 5 ПОРІВНЯННЯ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КІСТ ПЕЧІНКИ.....	105
5.1 Клінічна ефективність електрохірургічних методів лікування паразитарних кіст печінки.....	105
5.2 Клінічна ефективність електрохірургічних методів лікування непаразитарних кіст печінки.....	117
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	131
ВИСНОВОК.....	155
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	158
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	159

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЛАТ	– аланінамінотрансфераз
АПК	– аргоноплазмова коагуляція
ВООЗ	– всесвітня організація охорони здоров'я
ГЕРХ	– гастро – езофагально рефлюксна хвороба
ГПБЗ	– гепатопанкреатобіліарна зона
ЗАК	– загальний аналіз крові
ЗАС	– загальний аналіз сечі
КТ	– комп'ютерна томографія
МПК	– монополярна коагуляція
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НДР	– науково-дослідна робота
ОЧП	– органи черевної порожнини
СКТ	– спіральна комп'ютерна томографія
УЗД	– ультразвукова діагностика
ФЕГДС	– фіброезофагогастродуоденоскопія
ХДА	– холедоходуодено анастомоз
ЦП	– цироз печінки
ЧП	– черевна порожнина
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	– швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність теми. Кількість хворих з захворюванням гепатобіліарної зони постійно збільшується. Це пов'язано із впровадженням нових методів візуалізації (УЗД, СКТ та МРТ) у діагностику захворювань печінки (Саволук С.І. та співав., 2012; Міщенко В.В. та співав.; 2014, Копчак В.М., 2015; Вишневський В.А., 2016).

Діагностика та лікування кіст печінки відносяться до однієї з найбільш актуальних проблем сучасної хірургічної гепатології (Велигоцький М.М. та співав., 2008; Herek D., Sungurtekin U., 2015). Високоінформативні неінвазивні методи діагностики, дозволяють скласти уявлення про характер кіст, їх розміри, локалізацію, кількість, топографічне співвідношення із судинами та жовчними протоками, а також із сусідніми органами та тканинами (Шевченко Ю.Л. та співав., 2014; Суходоля А.І. та співав., 2015).

Кістозне ураження печінки складає особливий розділ гепатології і є однією з нозологічних форм, які найбільш часто зустрічаються в практичній діяльності. Серед кістозних утворень печінки найбільш розповсюджені паразитарні кісти, а саме ехінококоз. Його частота варіює від 65% до 80% від загального числа кістозних уражень печінки. Непаразитарні кісти печінки зустрічаються у близько 5% людей (Запорожченко Б.С. та співав., 2012; Дронов О. І. та співав., 2014; Civello I.M., 2005).

Проте, залишається багато складних та невирішених питань, які стосуються диференціальної діагностики та вибору тактики хірургічного лікування.

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 співав., 2012), а непаразитарні кісти лікують

як пункційними методами під контролем УЗД, так і лапароскопічно (Вишневецький 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 кіст печінки. Однак, при оперативному лікуванні можуть розвиватися такі ускладнення, як печінкова недостатність, масивні інтраопераційні кровотечі з розвитком геморагічного шоку. Частота таких ускладнень може досягати 30–56% із летальністю до 8%. Тому зниження травматичності операцій, запобігання геморагічним та біліарним ускладненням, максимальне збереження функціонуючої паренхіми печінки є одним з найважливіших напрямків розвитку хірургії вогнищевих захворювань печінки (Котенко О.Г. та співавт., 2015; Vázquez–Melero A., 2015).

В останні роки з'являється все більше наукових праць, присвячених лікуванню кіст печінки за допомогою високотехнологічних пристроїв: лапароскопічна перицистектомія, пункційне лікування під контролем УЗД, відкриті оперативні втручання з інтраопераційним використанням високоенергетичних лазерів, плазмового скальпеля (Агаєв, Р.М., 2006; Усенко О.Ю., 2016; Giuliani, F. et al., 2013). Однак дані про ефективність і безпеку застосування наведених високих технологій нерідко суперечливі і засновані на малій кількості спостережень.

Проблеми, що пов'язані з хірургічним лікуванням кістозних уражень печінки, потребують пошуку нових підходів до лікування з використанням новітніх електрохірургічних технологій, серед яких перспективним напрямком є використання аргоноплазмової коагуляції.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом планової наукової дослідної роботи кафедри ендоскопічної та серцево–судинної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова за темою “Розробка та удосконалення нових технологій у лікуванні хірургічних хворих з

шлунково-кишковими кровотечами” (номер державної реєстрації 0117U000437). Автор є співвиконавцем НДР.

Мета дослідження – вивчити клініко–морфологічні особливості лікування кіст печінки в залежності від дії різних електрохірургічних методів.

Завдання дослідження:

1. Дослідити в експерименті патоморфологічні особливості впливу електрохірургічних методик на паренхіму печінки.
2. Дослідити гістологічні зміни опікової травми печінки при використанні аргоноплазмової коагуляції.
3. Оцінити ефективність використання аргоноплазмової коагуляції у лікуванні кіст печінки.
4. Провести порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування кіст печінки з використанням електрохірургічних технологій.
5. Обґрунтувати покази до використання аргоноплазмової коагуляції у лікуванні кіст печінки.

Об’єкт дослідження – кісти печінки та оточуюча паренхіма.

Предмет дослідження – сучасні методи оперативного лікування кіст печінки з використанням електрохірургічних методів.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, патоморфологічне дослідження, інструментальні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. У роботі встановлені переваги використання аргоноплазмової коагуляції в режимі мінінвазивного застосування у вигляді зменшення частоти ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів із кістами печінки.

Продемонстровано та обґрунтовано, що використання аргоноплазмової коагуляції при кістозних ураженнях печінки супроводжується достовірно меншим деструктивним впливом на тканини печінки, дозволяє досягти надійного гемостазу та сприяє максимальному збереженню функціонуючої печінкової паренхіми.

В експериментальному дослідженні доведено переваги аргоноплазмової

коагуляції, як метода гемостазу, у порівнянні із іншими методами (ультразвукова дисекція, монополярна коагуляція, ушивання розсмоктуючимся шовним матеріалом): найменшу глибину некрозу парехіми печінки, відсутність злукового процесу.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблені положення дослідження – це клінічне обґрунтування показів до застосування аргону при лікуванні кістозних захворювань печінки, диференційованої тактики лікування пацієнтів, вибору диференційованого хірургічного методу. Запропоновані методи лікування дозволяють поліпшити безпосередні та віддалені результати лікування хворихі з кістами печінки за рахунок зменшення кількості ускладнень, медикаментозного навантаження на хворих, тривалості перебування у стаціонарі та інвалідизації хворих. Розроблена програма динамічного контролю за ефективністю комплексного лікування хворих з використанням УЗД, КТ в доопераційному та післяопераційному періодах у динаміці.

Впровадження результатів дослідження в практику. Результати дисертаційної роботи впроваджено в навчально–методичний процес та діагностично–лікувальну роботу кафедри ендоскопічної та серцево–судинної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, роботу відділення абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова.

Особистий внесок здобувача. Автор сумісно з науковим керівником обрав тему дисертації, сформулював мету та завдання дослідження. Особисто автором проведено інформаційно–патентний пошук, аналіз літературних джерел, виконано збір і обробку матеріалів клінічних досліджень, оформлення роботи. Автор брав активну участь в обстеженні хворих, виконанні операцій, післяопераційному спостереженні (близько 70%) за хворими безпосередньо після операції та у віддаленому періоді, здійснював забір і підготовку біологічного матеріалу. Автор сумісно з науковим керівником спланував експериментальне дослідження та самостійно виконав всі його етапи. Внеском

дисертанта в роботи, що були опубліковані в співавторстві, є збір матеріалу клінічних спостережень, проведення статистичної обробки, узагальнення результатів і підготовка до друку.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднені на: IV науково–практичній конференції міжнародній конференції молодих вчених (Вінниця 2013), V міжнародній конференції молодих вчених (Вінниця, 2014), науково-практичній конференції “Актуальні питання хірургії” (Вінниця, 2014), VI міжнародній конференції молодих вчених (Вінниця, 2015), *XII–th Congress of the Association of Surgeons “Nicolae Anestiadi” from Republic of Moldova (Chisinau, 2015)*, V ежегодной международной научно–практической конференции “Актуальные вопросы медицины” Азербайджан (Баку, 2016), науково-практичній конференції «Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії» (Вінниця, 2016), «III Прикарпатський хірургічний форум» (Яремче, 2016), II науково–практичній конференції з міжнародною участю “Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії” (Вінниця, 2017).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових робіт, з них 6 наукометричні статті в фахових наукових журналах ДАК України, які повністю відображають зміст проведеного дослідження.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 158 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 211 джерел, із них 84 – кирилицею та 127 – латиницею. Робота ілюстрована 20 таблицями та 44 рисунками.

РОЗДІЛ 1

ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ЗОНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Сучасні тенденції до зменшення ушкоджень тканини печінки при оперативних втручаннях вимагають впровадження в повсякденну практику малотравматичних методів здійснення гемостазу. Сучасні термохірургічні технології є одним з найефективніших у здійсненні надійного гемостазу, а апарати засновані на безконтактному конвекційно-інфрачервоному впливі на тканину, додатково до надійного гемостазу дозволяють здійснити дезінфекцію ран. При проведенні різних за характером оперативних втручань з використанням термохірургічних технологій, вихідні параметри апарату, які необхідні для досягнення гемостазу, залежать від багатьох факторів, наприклад, виду енергії та способу впливу, наповненості кров'ю органу, об'єму тканин. Разом з тим високотемпературні методи гемостазу мають певні недоліки, які полягають у складності визначення необхідного ступеню впливу високої температури на тканини для досягнення бажаного ефекту. Недостатня кількість тепла, що передається тканині чи низькі температурні параметри теплового потоку не дають гарантій гемостазу чи антибактеріальної обробки тканини. В той же час надлишок тепла чи необґрунтовано висока температура в ділянці впливу може приводити до формування шару карбонізованих тканин або їх випаровуванню.

1.1 Монополярна коагуляція – найбільш поширений метод коагуляції в хірургії

Використання високочастотних енергій для виконання коагуляції і розсічення тканин стало, одним з найбільших досягнень хірургії ХХ століття.

ВЧЕХ набула поширення в багатьох областях медицини. Її застосовують при виконанні 85% хірургічних операцій в гінекології і абдомінальній хірургії, офтальмології та урології, в проктології і торакальній хірургії. На сьогодні без неї немислимі розсічення покривів, накладення співусть при абдомінальних операціях, резекція паренхіматозних органів, видалення пухлин шкіри і виконання багатьох інших втручань. При оперативних втручаннях, здійснюваних через ендоскоп, високочастотні енергії стали основним і головним способом впливу. Дана методика має переваги:

- ✓ розсічення і гемостаз здійснюють одним рухом інструменту, а подальша коагуляція судин не вимагає його заміни;
- ✓ зникає потреба у використанні і залишенні в тканинах чужорідного тіла - шовного матеріалу або металевих дужок;
- ✓ висока температура відповідає вимогам асептики і абластики;
- ✓ значно зменшується час операції чи маніпуляції;
- ✓ знижують крововтрату;
- ✓ досягають знеболюючого і косметичного ефекту;
- ✓ зменшують посттравматичне запалення в тканинах;
- ✓ відносно простий в експлуатації.

Розвиток електрохірургії було пов'язано з клінічної необхідністю контролювати гемостаз під час виконання хірургічних втручань. Незважаючи на те, що висока температура використовується в медицині для зупинки кровотеч вже сотні років, застосування електричного струму для вироблення теплоти в тканинах увійшло в загальну клінічну практику з 1920-х років, в гнучкій ендоскопії електричний струм використовується з 1970-х років.

Історія сучасної електрохірургії починається з кінця XIX - початку XX ст. після відкриття струмів високої частоти (ВЧ), коли був сконструйований перший ВЧ генератори і з'явилися перші повідомлення про їх практичне застосування (Tompson, Tesla, d'Arsonval, Oudin). Електрокоагуляція як метод лікування була введена в 1909 р. Doyen, а в 1910 р. Czerny вперше описав розсічення тканин з допомогою ВЧ струму. На пострадянському просторі

піонером електрохірургії вважають В.Н. Шамова, який в 1910-1911 рр. застосовував струми високої частоти для лікування злоякісних пухлин. Перші електрохірургічні апарати були надзвичайно недосконалі, в зв'язку з чим застосування їх було дуже обмежено. Переломним моментом, після якого електрохірургія набула широкого поширення як метод оперативного втручання, став 1926 року, коли в результаті спільної роботи інженера William T. Bovie і нейрохірурга Harvey Cushing в онкологічній клініці в Бостоні було організовано виробництво ВЧ генератора, розробленого спеціально для електрохірургії, що забезпечував достатній гемостаз, швидке розсічення в нейрохірургії. Використовуючи створений Bovie електрокоагулятор, Cushing почав з успіхом виконувати нейрохірургічні втручання пацієнтам, які раніше вважалися неоперабельними через неможливість зупинити кровотечу під час операції. [3, 4,]

У 1926 році під керівництвом Вільяма Боув і Джорджа Лібела група ентузіастів почала серійне виготовлення ВЧЕХ генераторів. В цьому ж році В.С. Кларк впровадив ВЧЕХ в загальну хірургію. В Європі у 1926 рік відзначений першим застосуванням електрохірургії в лікуванні пухлин грудей, шийки матки, язика і гортані. У 1928 р Кушинг опублікував першу монографію «Електрохірургія як допоміжний метод видалення внутрішньочерепних пухлин », де описав потенціал і перспективи розвитку ВЧЕХ.

У 1930 р Дж. Маккарті з Нью-Йорка розробив резектотом, через який можна було маніпулювати петлею під прямим візуальним контролем. Пристрій знайшло негайне застосування при трансуретральній резекції (ТУР) простати. Так, лікар Калька за 7 років з 1930 по 1937 рр., виконав 15.448 таких операцій.

В 1939 р, після успіхів хірургічної діатермії, американські медики пророкували, що скальпель буде забутий через 5 років.

В середині 80-х років широкого поширення набула ендоскопічна хірургія, де застосування високочастотної енергії для розтину тканин і гемостазу стало обов'язковою умовою [7, 11, 23, 28, 59, 115, 116, 158, 208].

Монопольна електрохірургія є найбільш часто використовуваним методом електрохірургічного впливу через свою клінічну ефективність, універсальність і можливості відтворення різних тканинних ефектів.

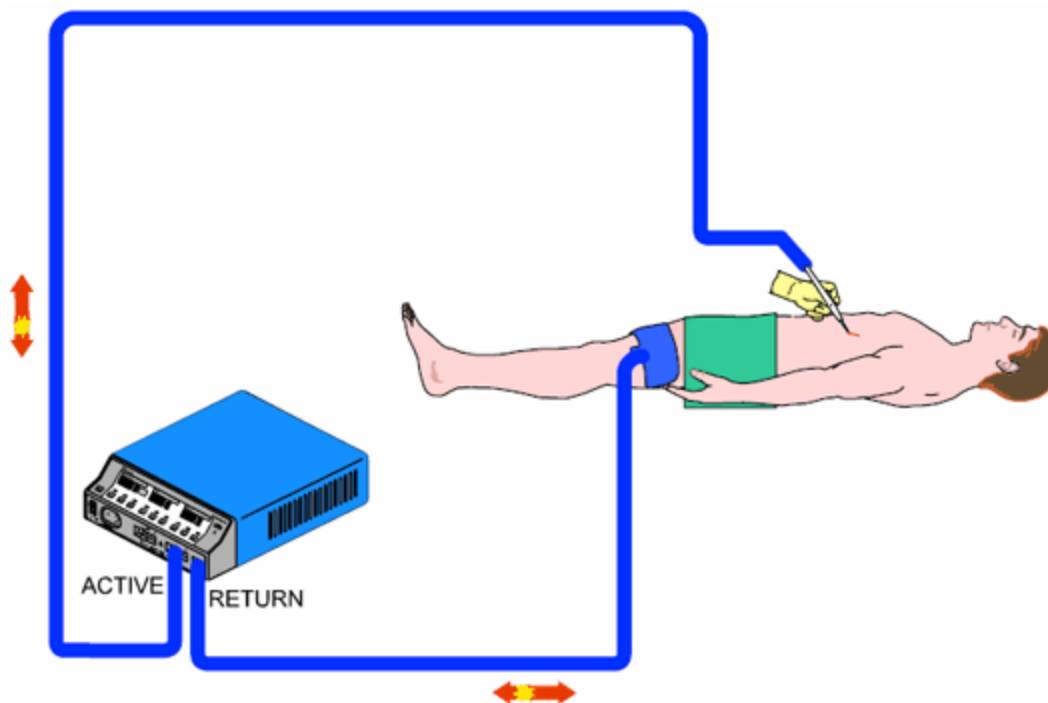


Рис. 1.1. Монопольна електрохірургічна дуга.

При монополярній ЕХ провідником є все тіло хворого. Електричний струм проходить від електрода хірурга до електрода пацієнта через усе тіло пацієнта (мал. 1). Раніше їх називали активним і пасивним (поворотним) електродами відповідно. Однак, ми маємо справу зі змінним струмом, де немає постійного руху заряджених частинок від одного полюса до іншого, а відбуваються їх швидкі коливання. Електроди хірурга і пацієнта розрізняються між собою за розміром, площею дотику з тканинами і відносною провідністю. Крім того, сам термін «пасивний електрод» провокує недостатню увагу медиків до цієї пластини, здатної стати джерелом серйозних ускладнень при недотриманні техніки безпеки. [30, 54, 70, 83, 135, 140, 164, 200, 206, 208]

Монопольна коагуляція - найбільш розповсюджена проста і зручна система подачі радіочастотного струму як при «відкритих», так і при лапароскопічних втручаннях. На сьогоднішній день не можливо уявити

сучасного хірурга та проведення хірургічних операцій у всіх напрямках без монополярної коагуляції. Сімдесят років застосування показали її безпеку і ефективність в хірургічній практиці.

1.2 Ультразвуковий дисектор, його можливості та використання

Сьогодні ультразвук з успіхом використовується в ряді галузей медицини, в першу чергу, для лікування та діагностики захворювань в хірургічній практиці.

За допомогою ультразвуку стерилізують рідини, обробляють та дезінфікують хірургічні інструменти, руки хірурга, проводять диспергування та інгаляції. Використання ультразвуку в медицині засновано на фізичних явищах, що проходять в біологічних тканинах: це різне поглинання ультразвуку тканинами, що відрізняються за внутрішньою будовою, відбивання ультразвукових коливань при переході середовищ різної щільності, утворення під дією ультразвуку тепла в тканинах. [6, 34, 40, 45, 68]

Інтерес хірургів до ультразвуку виріс після вивчення його біологічних та фізичних властивостей, що призвело до широкого використання його спочатку в експериментальній, а потім і в клінічній хірургії.

Біологічна властивість ультразвуку зумовлена вираженою бактерицидною та бактериостатичною дією на різні мікроорганізми [24, 27,].

Бактерицидний ефект пов'язаний з пошкоджуючою дією ультразвукової хвилі на мікробну клітину, підвищенням температури впливаючого середовища, утворенням в ньому смертельно діючих на мікроорганізм хімічних сполук, зниженням антибіотикорезистентності збудника раньової інфекції. Поряд з власним бактерицидним ефектом низькочастотний ультразвук значно посилює дію антибіотиків та антисептиків на різні мікроорганізми [56]. Велике значення має окисна дія кисню, який активізується ультразвуком. Перекис водню, який утворюється при обробці ран ультразвуком, згубно діє на різні бактерії.

При дії ультразвуку на біологічні тканини відбувається декілька фізичних явищ: поглинання, відображення коливань, виділення тепла, збудження коливань і виникнення потоків біологічних рідин [6, 9].

Клінічне використання методів хірургічного лікування за допомогою ультразвукових інструментів розпочалося в 1963 р., в МВТУ ім. М. Е. Баумана під керівництвом академіка Г.О. Ніколаєва, де й сформувався новий розділ – ультразвукова хірургія.

В кінці минулого століття з'явилися нові типи ультразвукових інструментів, які володіють великою потужністю та мають широкий спектр сучасного використання.

Ультразвукова препаровка м'яких тканин не утруднює процеси регенерації, а процеси загоєння ран проходить первинним натягом. Окрім того, ультразвук стимулює внутрішньоклітинний біосинтез та регенераторні процеси, викликаючи при цьому розширення судин і збільшення регіонарного кровообігу в 2-3 рази, та ініціює зміни в мікроциркуляторному руслі, адвентиції судин та розвитку колатералей. Це призвело до широкого використання ультразвукового дисектора в герніології, косметології (ультразвукова ліпосакція), та для лікування запальних гнійно-деструктивних процесах шкіри та підшкірно жирової клітковини.[6, 17, 36, 48, 85, 112]

Широкого використання набув ультразвук низької частоти в лікуванні трофічних виразок. Активізація лізосомальних ферментів макрофагів призводить до очищення запального вогнища від клітинного детриту та патогенної мікрофлори. Покращує мікроциркуляцію та надає протизапальну дію за рахунок усунення застійних явищ, розсмоктування інфільтратів та підвищення фагоцитарної активності.

Широкого використання за останнє десятиліття ультразвук досяг в нейроонкохірургії. На сьогодні в нейрохірургії виконується близько 92,8% оперативних втручань з використанням ультразвуку. За допомогою ультразвукового дисектора вдається зменшити об'єм пухлини, що необхідно через замкнутий внутрішньочерепний простір, видалити безпосередньо саму

пухлину без тракції структур головного мозку, зменшити крововтрату та запобігти послідувачим ускладненням. [119, 129]

Використання ультразвукового скальпеля в хірургії гепатобіліарної зони високоефективне. Цей метод лікування скорочує час операції та зменшує крововтрату. В основу роботи ультразвукового дисектор-аспіратора (кавітатора) при резекції печінки покладено принцип вибіркової дії ультразвукової хвилі по відношенню до паренхіматозних тканин. Відбувається руйнування тканин збагачених рідиною (паренхіматозна тканина) та її видалення за допомогою відсмоктування. Тканини, збагачені рідиною (стінка судин, жовчних протоків, нервових волокон), не піддаються руйнування за допомогою ультразвуку. Завдяки цьому розсічення тканин печінки проводиться з мінімальною крововтратою та мінімальним пошкодженням здорових тканин [41, 50, 66, 110, 132, 153, 193].

Найбільшого досягнення та використання ультразвуковий дисектор отримав в лапароскопічній хірургії. Завдяки своїй ефективності, а саме: мінімальна травмуюча дія, стимуляції репаративних процесів, покращення локальної трофіки за рахунок регіонарного розширення судин, стійкої коагуляції судин (до 5 мм) під час операції, легкої дисекції тканин та зручності в практичній роботі, ультразвуковий дисектор став невідомою частиною лапароскопічних хірургів, особливо при оперативних втручаннях в абдомінальній хірургії, колопроктології та гінекології, мінімізуючи крововтрату та значно зменшуючи тривалість операцій. [21,47, 67, 80, 152, 161, 163, 195, 198].

Та незважаючи на це, потребує подальшого вивчення, вдосконалення та впровадження в хірургічну практику.

1.3 Електрозварка живих тканин в хірургії

Електрохірургічний інструментарій для коагуляції біологічних тканин, застосовується практично при всіх оперативних втручаннях. Від якості та швидкості забезпечення гемостазу залежить загальна тривалість операції,

тяжкість перебігу післяопераційного періоду, характер відновлення функцій оперованих органів і тканин. Біполярний пінцет є одним з основних сучасних і ефективних електрохірургічних інструментів для коагуляції кровоносних судин. [127, 202, 207, 209]

Проведення операцій за допомогою пінцета надає ряд переваг, а саме швидкість коагуляції і зварювання, проведення точкового гемостазу з мінімальною областю пошкодження тканин, надійне захоплення судин.

При нагріванні тканини її імпеданс спочатку зменшується і досягає мінімального значення, а потім починається коагуляція білків тканини, що призводить до збільшення імпедансу. Зі збільшенням частоти до 10-15 кГц імпеданс зменшується, після чого майже не змінюється, що забезпечує безперервний процес сварки.[52, 65, 71, 105, 207, 209]

На початку здійснення процедури електрозварювання живих тканин відбувається пошкодження мембран клітин електричним струмом без виникнення вогнищ некрозу, за рахунок якого зменшується опір тканин та зберігається їх життєздатність по лінії електрозварювання. Під впливом електричного струму відбувається дозована денатурація та деполімеризація молекул білка з вивільненням кінцевої закінченої молекули білка, які в послідовному вступають в з'єднання одне з одним.

Реполімеризація волокон колагену, утворення з'єднань між різними колагеновими волокнами, колагеновими та м'язовими волокнами та мембранами клітин призводить до з'єднання двох ділянок тканин. Наявність повноцінних колагенових волокон на лінії шва створює морфологічну основу міцності електрозварювального з'єднання. За рахунок денатурації та деполімеризації молекул білка в даній ділянці відбувається порушення їхньої діяльності та призводить до загибелі мікроорганізмів та стерилізації ділянки електрозварювання.

За рахунок утворення нових зв'язків, закінчень молекул білка з активними центрами інших молекул та відсутності некрозу на 9-у добу в рані знаходяться зрілі колагенові волокна, а на 45-у добу відбувається проростання

судинами мікроциркуляторного руслу через лінію зварного шва.

Нагрівання тканини електричним струмом високої частоти за допомогою спеціальних біполярних інструментів дозволяє отримати з'єднання попередньо розрізаної тканини. Температура в зоні контакту 60-70°C. Для успішного ВЧ-з'єднання або перекриття судин необхідно забезпечити стабілізацію імпедансу та температури на етапі коагуляції.

Використання електрозварювальних технологій найбільше досягло в абдомінальній хірургії. На сьогоднішній день зварочні технології використовуються майже у всіх оперативних втручаннях на черевній порожнині.

Завдяки використанню електрозварювальної технології при панкреатодуоденальних резекціях з послідуною лімфодисекцією забезпечується надійний гемостаз, зменшує час операції та продовжує середню тривалість життя з 21,7 до 35,3 місяців.

Широкого використання електрозварювання отримало в онкологічній практиці, особливо при операціях на молочній залозі. За допомогою даного виду електрохірургії вдається зменшити тривалість оперативного втручання, отримати стійкий гемостаз та самого головного зменшити лімфорею в післяопераційному періоді. [109, 117, 149, 157, 158, 180]

Електрозварювальні технології значно підвищують ефективність лапароскопічних втручань, а в поєднанні з мультимодальною програмою Fast track surgery забезпечує комфортний до-, інтра- та післяопераційний перебіг, сприяє скороченню термінів реабілітації та зменшенню витрат на лікування.

Перевагами електрозварювальної технології у використанні при операції на шлунку, кишечнику, ГПБЗ, молочній залозі, урології – надійний гемостаз, відсутність дренажів, зменшення тривалості операції та післяопераційних ускладнень. [42]

1.4 Аргоноплазмова коагуляція – розвиток, переваги та використання в хірургії

Одним з найбільших досягнень ХХ століття стало використання в медицині високочастотної електрохірургії для різання та коагуляції тканин. Всесвітнє визнання високочастотна електрохірургія отримала в 1926 році, коли американський нейрохірург Кушінг і фізик Боуві зробили попередник сучасного електрохірургічного апарату. В 1935 році Шамревський розробив метод біполярного електрокоагулятора та описав його переваги.

У 1971 році був вперше описаний в медицині феномен використання плазми, що виразилося в появі плазмового скальпеля. [2, 4, 210]

Стрімкий розвиток технічних засобів для електрохірургії став стимулом для розробки нових електрохірургічних впливів. На початку 90-х років в арсеналі хірургів, з'явився новий метод монополярної електрокоагуляції – аргоноплазмова коагуляція. Основними напрямками роботи якого було видалення пухлин, зупинка кровотеч та реканалізація при пухлинних захворюваннях. [16, 20, 31,]

Клінічні випробування аргоноплазмового коагулятора успішно пройшли з 1991-1997. З 1996 року аргоноплазмова коагуляція стала доступною для клінічного використання завдяки компанії ERBE, яка розпочала масове виробництво електрохірургічних генераторів з аргонусиленим електродом. Новий спосіб коагуляції з використанням аргону поєднує в собі переваги відомих методів високочастотної хірургії та Nd : YAG лазера і немає недоліків. Газ, аргон, є речовиною, яке стає провідником (іонізується) досить легко, а в іонізованому стані він називається, як і всі іонізовані гази, плазмою. Інертний в звичайних умовах газ аргон іонізується під дією електричного поля, що генерується між кінчиком електрода та прилягаючими тканинами. Виникаючий при цьому струмінь аргонової плазми незалежно від напрямку самого аргону автоматично направляється в ті ділянки тканинної поверхні, які володіють найменшим електричним супротивом, і проводить на них

коагулюючу дію. Довжина плазмової дуги *in vivo* складає всього 2-5 мм. Це дозволяє виконати плоску коагуляцію з чітким контролем глибини проникнення, а глибина коагуляції складає 3 мм. В тканинах при впливі аргонної плазми виникають три зони, які розташовуються в порядку від поверхні до глибини - зона висушування (десікація), зона коагуляції і зона девіталізації. При роботі АПК температура впливу на тканини не перевищує 110 °С завдяки охолоджуючій дії аргону. Метод відносно безпечний, частота ускладнень складає не більше 1,5%, а також володіє дисекаційним ефектом, що приводить до зменшення тканин в об'ємі до 50% (Барр). Оскільки аргон не підтримує горіння, зменшується карбонізація тканин, а дим майже відсутній. Дані переваги привели до широкого використання АПК в лапароскопії та збільшенню оперативних втручань на паренхіматозних органах. [35, 51, 84, 120, 176]

Метод аргоноплазмової коагуляції першочергово був розроблений для зупинки кровотечі з паренхіматозних органів та деструкції патологічних утворень [133]. Основними показами до використання АПК є коагуляція з метою отримання стійкого гемостазу та абляції тканин. [160, 167, 170]

З 1991 року з появою тонких гнучких зондів, які проходять через інструментальний канал ендоскопа, аргоноплазмова коагуляція почала використовуватись в лікувальній ендоскопії. Перше повідомлення про використання аргоноплазмової коагуляції в Україні відноситься до 2003 року [44]. На сьогоднішній день аргоноплазмова коагуляція використовується при патологічних процесах стравоходу, шлунку та товстої кишки. [98, 102, 103]

Серед захворювань стравоходу особливу увагу займає ГЕРХ. Окрім зниження якості життя, гостро-езофагально рефлюксна хвороба характеризується цілим рядом важких ускладнень, таких як пептична виразка і стриктура стравоходу, кровотеча, перфорація та стравохід Барретта [98].

Стравохід Барретта в більшості випадків виникає на фоні грижі стравохідного отвору діафрагми та займає друге місце в структурі захворювань шлунково-кишкового тракту. В свою чергу, це захворювання за

частотою конкурує з хронічним холециститом, виразковою хворобою шлунку та дванадцятипалої кишки [44, 102]. Як правило, перебіг захворювання безсимптомний або спостерігаються слабо виражені симптоми гастро-езофагально рефлюксної хвороби (ГЕРХ). Відбувається заміна зруйнованого багатошарового плоского епітелію в нижній третині слизової стравоходу циліндроклітинним епітелієм внаслідок впливу пошкоджуючих факторів (шлункового соку). Стравохід Барретта є облігатним передраком і після деякого часу (середньому 10-15 років) приводить до розвитку аденокарциноми стравоходу. Вона характеризується найвищим темпом розвитку серед злякисних новоутворень. Використання аргоноплазмової коагуляції з метою ендоскопічної абляції метапластично змінених клітин за рахунок своєї поверхневої дії (глибина коагуляції АПК – не перевищує 3 мм), дозволяє на 5,9% покращити лікування ГЕРХ. Комплекс лікування, який включає в себе проведення хірургічної антирефлюксної операції, антисекреторну терапію та ендоскопічну аргоноплазмову коагуляцію вогнищ кишкової метаплазії дозволяє підвищити ефективність лікування до 85% та запобігти розвитку аденокарциноми стравоходу. На сьогоднішній день є повідомлення про використання АПК за рахунок її основних переваг для проведення септотомії при Ценкерівському дивертикулі. В даному напрямку продовжуються дослідження переваг даного метода. [103, 128, 210]

Під час оперативних втручань в торакальній хірургії основним є дотримання повного аерогемостазу. Оптимальними параметрами для аерогемостазу володіє аргоноплазмова коагуляція з максимально високою температурою з мінімальним об'ємом використання газу, що є основним досягненням АПК в торакальній хірургії [28]. Аерогемостаз під дією АПК настає за рахунок утворення поверхневого еластичного струпа з характерною побудовою та достатньою глибиною (яка не перевищує 3мм), коагуляція кровоносних судин, біологічна зварка мілких бронхів. Остання особливість запобігає виникненню альвеолярних та бронхіальних (малих) нориць та знижує можливість виникнення неспецифічної емпієми плеври.

Відторгнення струпу в процесі загоювання не відбувається, він поступово заміщується рубцевою тканиною протягом 30 діб, а особливістю репаративних процесів є розвиток асептичного продуктивного запалення в ділянці зони коагуляції. При масивних раньових поверхнях плазмова герметизація легень може бути методом вибору. Виконання аргоноплазмового плевродезу в комбінованій терапії при ексудативних плевритах у хворих на немілноклітинний рак легень та злоякісних пухлинах плеври, переваги першого полягають в контролі глибини безконтактної дії, відсутності задимлення та зменшення карбонізації тканин, дозволяє у 83,3% отримати повне припинення накопичення випоту в плевральних порожнинах, та відстрочити покращення результатів протягом одного місяця [18, 60, 73, 76, 175, 177].

АПК отримав широке впровадження в гінекологічній хірургії, в якій на сьогоднішній день найактуальнішою темою є рак яєчників, який займає третє місце серед онкогінекологічної патології та одне з лідируючих місць серед структури смертності [81]. Основною причиною летальності являється рецидив захворювання. Новим методом, який розширив можливості хірургічного лікування рецидиву рака яєчника, є аргоноплазмова коагуляція, за допомогою якої при виконанні повторних розширених циторедуктивних операцій з деструкцією метастазів по очеревині, зменшується кількість залишкових пухлин та подовжується загальне виживання – до 40 міс. Позитивні результати отримали при використуванні аргоноплазмової коагуляції для лікування зовнішнього генітального ендометріозу та патології шийки матки методом деструкції та поверхневої коагуляції [100, 122]. На сьогоднішній день АПК широко використовують при кесарському розтині: для зупинки кровотечі з плацентарної площадки, при вроданні плаценти в рубець матки, під час спайкового процесу в малому тазі. Використання аргоноплазмової коагуляції при кесарському розтині – знижує крововтрату, скорочує тривалість операції, а головне – прискорює та спрощує репаративні процеси, що призводить до ранньої виписки.

В останні роки спостерігається збільшення пацієток з різними формами

стійкої дизурії, обумовлених хронічним запаленням. За даними різних авторів, від 10% до 36% жінок страждають хронічним рецидивуючим циститом [137]. Особливу увагу заслуговує збільшення кількості хворих зі збереженими проявами розладу сечовипускання та стійким больовим синдромом локалізованим в малому тазу. При дослідженні встановлено, що причинами болю є плоскоклітинна метаплазія епітелію з різним ступенем ороговіння з локалізацією в шийці сечового міхура та сечоміхуровому трикутнику [145, 162]. Метод АПК дозволяє видалити метапластично змінений епітелій слизової оболонки сечового міхура, не травмуючи більш глибокі шари стінки, власну пластинку та м'язевий шар [168].

Порушення функції середнього вуха в більшості залежить від стану слухової труби дисфункція якої може призвести до зниження слуху. Неefективність медикаментозної терапії лікування даної патології є прямим показом до хірургічного лікування, яке направлене на механічне збільшення просвіту слухової труби. Використання аргоноплазмової коагуляції на видозмінену слизову оболонку глоткового гирла слухової труби при вазомоторному сальпінгіті та гіпертрофії трубних мигдаликів за даними тональної порогової аудіометрії до та після лікування має позитивний лікувальний ефект на 85%. (Красножйон В.Н. 2006).

Проблема лікування гострих кровотеч з шлунково-кишкового тракту на сьогоднішній день є однією з самих важливих в ургентній хірургії [20]. При цьому 80-90% всіх випадків шлунково-кишкових кровотеч складають кровотечі з верхніх відділів ШКТ [7]. З початку 90-х років і на теперішній час спостерігається збільшення абсолютного та відносного числа хворих з шлунково-кишковими кровотечами виразкової етіології [4, 7, 44]. Виразкова хвороба – це одне з найбільш поширених гастроентерологічних захворювань, яким страждають від 4 до 15% населення. У європейських країнах її діагностують майже у 10% населення, в країнах СНД до 12,5%, в США до 15% населення. В Україні на цю патологію страждає 3,5-12% населення, причому 35-48% працездатного віку [7]. З впровадженням в клінічну практику

ендоскопічних обстежень стало можливим не тільки виявляти джерело кровотечі, але й активно впливати на нього. Методи ендоскопічного гемостазу: кліпування, лігування, аплікаційний, ін'єкційний – досить дорогі, ризиковані, мало ефективними та потребують високої кваліфікації ендоскопіста. Ендоскопічний гемостаз за допомогою аргоноплазмової коагуляції є сучасним та високоефективним методом гемостазу триваючих кровотеч середньої та малої інтенсивності різної етіології: гострі ерозії, виразки, виразки Делафуа, синдром Малорі-Вейсса, ангіоектазії, дивертикули товстої кишки, пухлини ШКТ, а також при кровотечах після ендоскопічних маніпуляцій (поліпектомія). Використання аргоноплазмової коагуляції дозволяє покращити результати лікування хворих з гострими стравохідними та гостродуоденальними кровотечами різної етіології, за виключенням варикозної, завдяки обмеженню глибини проникнення. Метод ендоскопічної АПК дозволяє зупинити триваючу кровотечу в 93,7% випадків [44]. За рахунок своєї безконтактності аргоноплазмова коагуляція є методом вибору у хворих, що знаходяться на хронічному гемодіалізі, при кровотечах внаслідок ерозивного гастродуоденіту. Адаже при контакті з слизовою у таких хворих посилюється кровотеча.

Цікавою областю застосування АПК стало вкорочення (підрізання) біліарних і гастроінтестинальних саморозширюючих металевих (нітінолових) стентів при їх дислокації. В дослідженні *in vitro* (Tai M., et al., 2008) для різання непокритих металевих стентів використовувалася потужність 60 Вт, для покритих - 30 Вт, при швидкості потоку аргону 2 л / хв. У дослідженні *in vivo* (Vanbiervliet G., et al., 2005) була використана потужність 70-80 Вт при швидкості потоку аргону 0,8 л / хв., при цьому не виникло серйозних ушкоджень навколишніх тканин. Стентами, на які здійснювалося вплив, були біліарні і гастроінтестинальні покриті і непокриті Wallstent, Ultraflex.

В останні роки привертають до себе увагу нові методики хірургічного лікування псевдокіст підшлункової залози. Так, при інтраопераційному використанні аргоноплазмової коагуляції відбуваються морфологічні зміни

стінки: ефективна облітерація судин невеликого діаметру та мілких ацинарних протоків з мінімальним пошкодженням стінки в межах грануляційного шару, що дозволяє обмежити ексудативне запалення та макрофагально-лімфоцитарну інфільтрацію. Утворений струп коагуляційного некрозу не пошкоджує фіброзний шар капсули, в результаті чого виключається пошкодження сусідніх органів. Не велике розповсюдження зони термічного пошкодження тканин сприяє прискоренню репаративних процесів та запобігає різним ускладненням, що значно зменшує перебування хворого в стаціонарі та реабілітацію в післяопераційному періоді.

Одним із основних ускладнень у післяопераційному періоді є гнійно-запальні захворювання. За даними Куцовой С.П., при безконтактному використанні аргонної плазми, як методу додаткової хірургічної обробки гнійних ран, відмічаються антимікробні властивості, створює стерилізуючий ефект, дає можливість зупинити кровотечу, позитивно діє на процеси проліферації, регенерації та оптимізує перебіг раньового процесу.

Кількість хворих з захворюванням гепатобіліарної зони збільшується, рівень захворюваності зріс до 75,6, відповідно збільшилась і смертність від даної патології в Україні. За даними ВООЗ щорічно гине тільки від цирозу більше 700 тисяч людей. Запропонований спосіб [1, 20] стимуляції регенерації печінки знизив летальність при циротичному враженні печінки до 10,5%, покращити якість життя 66,6% хворим, та подовжив тривалість життя понад 365 діб у 89,5% хворих. Хірургічна гепатологія звертає на себе увагу великих спеціалізованих клінік, потребує відповідних інвестицій та подальшого дослідження.

Аргоноплазмова коагуляція новий безконтактний спосіб коагуляції, перевагами якого є:

1. безконтактність та відсутність прилипання до тканин;
2. кращий огляд операційного поля;
3. не глибока, але стійка коагуляція (до 3мм);
4. малотравматична дія на тканини;

5. зупинка профузних паренхіматозних та ШКК кровотеч;
6. можливість використання коагуляції для видалення пухлин
7. мінімальна карбонізація тканин, димоутворення та мінімальне утворення запаху.

1.5 Особливості хірургічного лікування кістозних уражень печінки

Паразитарні кісти. Ехінококоз є важким паразитарним захворюванням людини, що вражає всі вікові групи аселення. Число хворих із цією патологією постійно зростає і коливається в ендемічних регіонах від 0,4 до 7,3 % (ВОЗ, 1996 р.). Частота рецидивів захворювання складає, за даними різних авторів, від 2 до 25,2 % [Назирів Ф.Г. та співавт., 1997, Altintas N., 1998], а частота рецидивів в ендемічних зонах спостерігатися в 54,0% випадків. [4, 27, 49, 71, 93, 116, 157, 194, 211]. У зв'язку із високою частотою рецидивування, важкими ускладненнями і множинною поразкою органів, захворювання нерідко закінчується летально [Майстренко Н.А. та співавт., 1999, Gruttadauria S. та співавт., 2003]. Зростання захворюваності на Україні пов'язане з існуванням ендемічних регіонів (Одеська область). У зв'язку з цим проблема діагностики, хірургічного лікування і профілактики рецидивів набуває все більшої актуальності [Грубнік В.В. та співавт., 2003, Haddad M.C. та співавт., 2001].

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, гектична температура, озноби. Паразитарна кіста збільшується в розмірах. Результатами нагноєння можуть бути сепсис, прорив абсцесу в черевну або плевральну порожнину [25, 31, 43, 57, 66, 90, 112, 126, 133, 144, 151, 162, 182].

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 мокроту, що містить безліч дочірніх ехінококових міхурів. При спорожненні кісти у внутрішньопечінкові жовчні протоки прогресують холангіт, жовтяниця. У результаті здавлення ехінококовим 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].

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, ангиографії 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. Мініінвазивне лікування є безпечними і менш складними, ніж радикальні операції, незважаючи на вищий ризик розвитку рецидиву захворювання [2, 29, 40, 52, 94, 103, 134, 145, 156, 171, 192].

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 оментопластикою [117, 129, 152, 160, 173, 185, 210].

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.

Дослідники вважають, що лапароскопічна ехінококектомія печінки є одним з основних методів хірургічного лікування неускладненого ехінококозу печінки. Можна зауважити, що вдосконалення техніки лапароскопічного лікування паразитарних кіст печінки є перспективним, зокрема, в аспекті попередження рецидивів захворювання, що становить сьогодні серйозну науково–практичну проблему [6, 14, 28, 37, 48, 55, 102, 123, 141, 150, 175, 187,

198].

Слід зазначити, що лапароскопічні технології застосовуються сьогодні досить широко при різних формах вогнищевих захворювань печінки – при пухлинних ураженнях печінки, при лікуванні непаразитарних кіст, а також абсцесів печінки [8, 36, 64, 91].

Однак, з метою лікування гидатидних 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 [19, 22, 37, 78, 79, 82, 100, 114, 120, 143, 165, 172, 188, 196].

Abbas M. et al. (2006) обґрунтовано вважають, що переваги консервативних методів лікування над радикальними можна досягти тільки при неускладненому перебігу ехінококозу печінки. Заслуговують 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 ехінококозу.

Рудаков В. О. і Полукетов 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 [15, 53, 56, 63, 77, 104, 122, 127, 136, 155, 159, 167, 178, 191].

Непаразитарні кісти. Непаразитарні кісти печінки включають гетерогенну групу захворювань, які відрізняються за етіологією, поширеністю та проявами, 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 5% населення, а за даними

аутопсії частота невиявлених непаразитарних кіст печінки досягає 7%. 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 [15, 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, ехінококектомії. Вміст кіст печінки становить собою світлу прозору або буру прозору рідину з домішками крові або жовчі. Вони частіше трапляються в лівій долі печінки [5, 8, 142, 161, 176, 181, 197, 199, 201, 205].

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 екскреторними протоками [12, 29, 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 [15, 32, 33, 85, 88].

Томографічні дослідження показують, що зі збільшенням розміру кісти

об'єм паренхіми не збільшується, але збільшується печінка пропорційно до збільшення розміру кісти. Дослідники пропонують диференціювати маленькі кісти діаметром до 3 см, середні 3–5 см і великі кісти діаметром більше за 5 см. У більшості випадків діагностуються солітарні кісти 61%, полікістоз визначається значно рідше, в 3-5% випадків.

Оперативному лікуванню підлягають лише 6-10% пацієнтів з непаразитарними кістами. Хірургічне лікування однозначно показано при великих симптомних та ускладнених кістах, а також при здавленні судинно-жовчних структур незалежно від діаметра кісти. Також виправданим оперативним видаленням кістозного утворення при поєднаній хірургічній патології з виконанням симультанних оперативних втручань. [38, 43]

У виборі показань до хірургічного лікування та визначенні обсягу та характеру оперативного втручання у хворих полікістозом печінки необхідно дотримуватися диференційованої тактики, яка обумовлюється розміром кіст і локалізацією, наявністю ускладнень і супутніх захворювань [15, 46, 62, 202].

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

Показами 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 [15, 19, 22, 78].

Техніка оперативного втручання залежить від стану пацієнта, результатів діагностичних процедур та відсутності протипоказів.

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 лапаротомного 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 [15, 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.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Характеристика експериментального дослідження

Морфологічні експериментальні дослідження були проведені на 88 нелінійних статевозрілих білих щурах обох статей вагою від 120 до 180 г. Всього було проведено 3 етапи експериментів.

В роботі з експериментальними тваринами дотримувались вимог “Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними” ДФЦ МОЗ України (Протокол №5 від 19.06.2002 р.). Тварин утримували в звичайних умовах віварію, перед використанням в експерименті проводили їх стандартизацію за основними показниками здоров'я. Експерименти проводили з дотриманням правил гуманного відношення до тварин та біоетики, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [Рада Європи; Конвенція, Міжнародний документ від 18.03.1986].

Дослідження були спрямовані на виявлення особливостей тканинних реакцій при застосуванні різних нових електрохірургічних методів з метою коагуляції біологічних тканин для отримання чіткого гемостазу. В дослідженні використовували наступні методи електрохірургічного гемостазу: аргоноплазмова коагуляція, ультразвукова дисекція та монополярна коагуляція. Результати дослідів порівнювали з результатами механічного гемостазу – ушивання резекційного краю печінки розсмоктуючим шовним матеріалом «Полігліколід» (Поліглактын).

Матеріалом для проведення досліджень була область крайової резекції лівої долі печінки. Досліджували вплив електрохірургічних методів на тканину печінки під час операцій та на процеси загоєння і репаративної регенерації.

Вибір печінки, як об'єкта дослідження, пов'язаний з тим, що печінка є

найбільш чутливим органом до дії патологічних факторів [12, 46], а нормальна і патологічна морфологія цього органу є достатньо вивченою [35, 80].

В експерименті використовували методи високочастотних електрохірургічних технологій: монополярна коагуляція, ультразвуковий дисектор та аргоноплазмова коагуляція.

Монополярна електрохірургія є найбільш часто використовуваним методом електрохірургічного впливу через свою клінічну ефективність, універсальність і можливість відтворення різних тканинних ефектів.

Основний принцип дії мультифункціонального ультразвукового дисектора-аспіратора заснований на принципі селективного поділу тканин. При порушенні електричних коливань в п'єзокерамічних перетворювачів, останній перетворює їх в акустичні коливання на резонансній частоті акустичної системи, що складається конструктивно з двох окремих частин: трансдюсера і хвилеводу (зонотрод). Таким чином, енергія електричних коливань перетворюється в акустичну енергію, створюючи при цьому періодичні механічні області деформації (стиснення і розтягування) в хвилеводі. В результаті чого робоча частина хвилеводу здійснює зворотно поступальні механічні рухи з частотою резонансу (при частоті 25кГц хвилевід коливається 25000 раз в секунду). Як правило, найбільш часто використовувані частоти 25, 35 і 55 кГц.

Аргоноплазмова коагуляція (АПК або APC - Argon Plasma Coagulation) є монополярним безконтактним методом високочастотної електрохірургії. Принцип АПК полягає в термічному впливі струму високої частоти, що подається на тканину потоком іонізованої аргонової плазми.

Кількість тварин в групах відповідно до методу електрохірургічного втручання наведені в таблиці 2.1.

Загальний план дослідження включав наступні етапи спостереження:

I – 1 доба після операції;

II – 10 доба після операції;

III – 21 доба після операції.

Розподіл тварин по групах дослідження

Групи Дослідження	Кількість експериментів				Всього тварин (n)
	АПК	МПК	УЗ-дис	Вікрил	
Група I (здорові тварини)	23	22	21	22	88
Всього:	23	22	21	22	88

Динаміка морфологічних змін у печінці в зоні резекції вивчалася в терміни 1, 10, 21 доба після операції.

Всі оперативні втручання в експериментах на лабораторних тваринах проводились за методами, описаними у науковій літературі і прийнятими у хірургічній практиці відповідно до рекомендацій по експериментальній хірургії на тваринах [26, 62].

Підготовка лабораторних тварин до оперативних втручань і наркозу здійснювали за дві доби до операції: тварин не годували, зберігаючи тільки питний режим, що запобігало здуттю шлунка і кишковика, полегшувало оперативне втручання і запобігало ускладненням під час наркозу.

Всі операції на печінці білих щурів проводилися під загальним наркозом. В якості премедикації підшкірно вводилися у звичайних дозуваннях 1 % розчин димедролу. Анестезія у щурів досягалася внутрішньоочеревенним введенням 5 % розчину кетамину підшкірно із розрахунку 1,0 мл на 1 кг ваги тіла.

Після введення тварини в наркоз, проводилась верхньо-середина лапаротомія, ревізія черевної порожнини, крайова резекція лівої долі печінки. В результаті край печінки, що піддавався резекції, був оброблений так званою коагуляційною борозною. Проводилась ретельна ревізія щодо крово- і жовчевитікання. Після закінчення операції оперована доля печінки вправлялась у черевну порожнину. Вищезазначені методики дозволяли

провести операцію безкровно з коагуляцією жовчних проток і кровоносних судини. Тривалість хірургічного втручання складала 20-30 хвилини.

Ушивання печінки саморозсмоктуючими нитками «Полігліколід» проводилось як Z-подібними швами, так і за методом «болгарського» шва – використання великого чепця або мязевої структури для запобігання прорізування капсули та тканини печінки ниткою «Полігліколід».

На 10 добу проводилось повторне хірургічне втручання з метою отримання матеріалу із зони пошкодження. Проводилась релапаратомія з крайовою резекцією резекційної лінії, ушивання черевної порожнини.

На 21 добу проводилось ще одне повторне хірургічне втручання з метою отримання досліджуваного матеріалу. Проводилась: «Релапаратомія. Крайова резекція первинної резекційної лінії. Ушивання черевної порожнини».

Виведення білих щурів з досліду (евтаназія) здійснювали 10 % розчином тіопенталу натрію шляхом передозування.

2.2 Гістологічні та гістохімічні методи дослідження в експерименті

Макро- і мікроскопічні дослідження печінки у піддослідних тварин проводили в терміни 1, 10, та 21 добу від початку експерименту. Паралельно досліджували аналогічні ділянки печінки інтактних тварин.

Для гістологічного дослідження ділянки лівої частки печінки в зоні операції відсікали на глибину до 1,5 см від лінії резекції. Отримані фрагменти печінки фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, опрацьовували за загальноприйнятою гістологічною методикою, ущільнювали в парафіні.

Зрізи товщиною 5 мкм обробляли за допомогою загально-гістологічних і гістохімічних методів дослідження. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за методом ван Гізона, виявляли некротизовані тканини, сполучну тканину, кровоносні мікросудини та ступінь їх кровонаповнення. Опис гістологічних препаратів проводили послідовно за схемою: 1. Зона некрозу (I). 2. Зона прилегла до некрозу (II). 3. Віддалена зона

від зони крайової резекції (III). Оцінювали процеси формування та дозрівання сполучнотканинного рубця, об'єм та зрілість сполучної тканини, формування колагенових волокон, вираженість васкуляризації та запальної інфільтрації, зміни гістоархітекtonіки печінки, загальний стан паренхіми, сполучної тканини та судинної системи, запальної інфільтрації, активність печінкових макрофагів, наявність дистрофічних змін в паренхімі печінки. Оцінювали стан гепатоцитів та їх ядер.

Гістохімічні досліджували наявність глікогену, який виявляли ШИК-реакцією за Мак-Манусом [88] з контролем амілазою.

Морфометрично оцінювали ширину сполучнотканинного рубця (мкм); вимірювання проводили в 5 полях зору при збільшенні об. 20, ок. 10 за допомогою відеоаналізатора та комп'ютерної програми "Paradise" (Україна) на препаратах, забарвлених гематоксиліном та еозином. Використовували мікроскоп фірми Olympus (Японія) ВХ-43. Фотодокументування проводилось за допомогою ПЗ «Quick-Photo».

2.3 Структура печінки інтактних щурів

В розділі наведені результати дослідження морфологічних характеристик печінки здорових щурів.

В умовах проведеного експерименту була вивчена мікроскопічна будова печінки білих щурів в нормі.

Мікроскопічна структура печінки інтактних щурів (Контроль I), як правило, не була змінена і відповідала даним відомим з літератури (рис. 2.1). Печінка ззовні вкрита тонкою капсулою з упорядкованих пучків колагенових волокон з окремими фібробластами та вкритою мезотелієм. За даними морфометрії товщина капсули інтактної печінки становила $(5,25 \pm 0,3)$ мкм.

Паренхіма печінки представлена "класичними" шестикутної форми печінковими часточками рівного розміру з виносною центральною веною (v.centralis) в центрі. Портальні тракти містили типові тріади - термінальні

гілки кровоносних судин (*v.porta*, *a.hepatica*) і жовчні протоки, а також невелику кількість сполучної тканини. Печінкові часточки в нормі мали типову трабекулярну будову і складались із печінкових балок (трабекул), між якими були розташовані внутрішньодолькові синусоїдні гемокапіляри з переривчастою базальною мембраною і плоскими ендотеліоцитами.

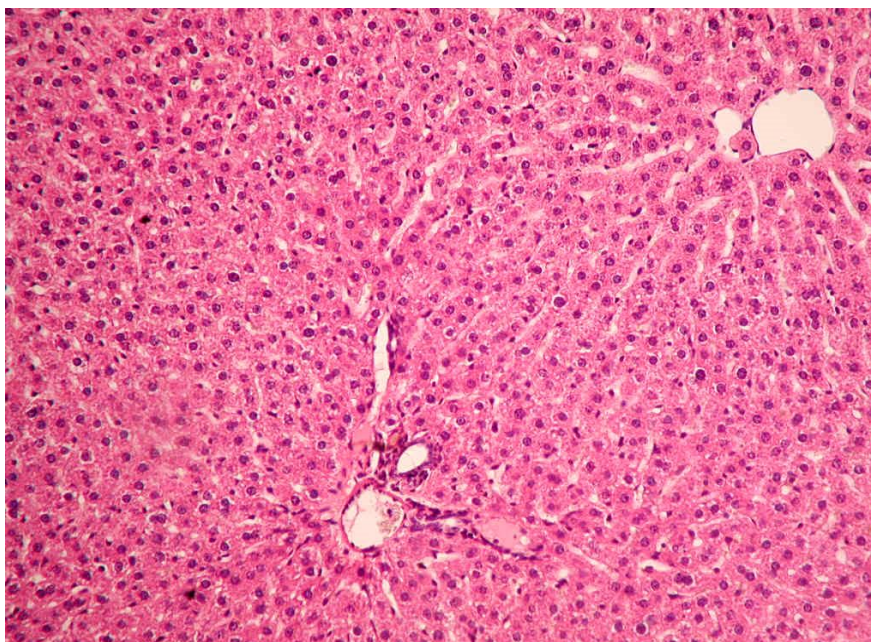


Рис. 2.1. Мікрофотографія інтактної печінки білого щура (Контроль I). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 200.

Гепатоцити мали досить чіткі контури, полігональну форму, незначна кількість клітин мала в цитоплазмі окремі дрібні вакуолі, визначались ділянки нерівномірного забарвлення у зв'язку з розвитком незначних дистрофічних процесів. ШИК-реакція дозволяла виявити в цитоплазмі гепатоцитів інтенсивно рожеве забарвлення, що свідчило про наявність певного рівня глікогену, який зникав під дією амілази (рис. 2.2). За даними визначення оптичної щільності цитоплазми гепатоцитів рівень глікогену становив $(1,343 \pm 0,143)$ ум. од.

Що стосується строми печінки, то слід мати на увазі, що саме сполучна тканина є джерелом формування сполучнотканинного рубця в області резекції печінки. Строма печінки у вигляді міждолькових прошарків сполучної

тканини виражена слабо. Строма портальних трактів у нормі представлена пухкою волокнистою сполучної тканиною, деякою кількістю фібробластів та фіброцитів. В ній виявлялась незначна фонові клітинна інфільтрація із окремих лімфоцитів, нейтрофільних гранулоцитів, макрофагів і тканинних базофілів. Останні розташовувались здебільшого периваскулярно, групами, мали метакроматично забарвлені гранули. Печінкові макрофаги відростчатої форми також розташовувались пепоблизу портальних трактів.

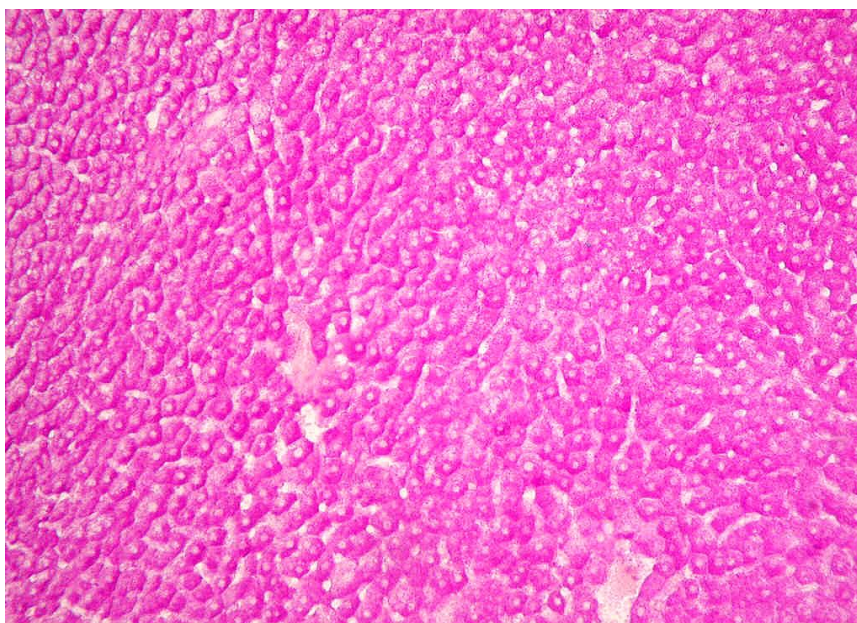


Рис. 2.2. Типове рівномірне забарвлення глікогену у цитоплазмі гепатоцитів. Інтактна печінка білого щура (Контроль I). ШИК-реакція. Зб. х 200.

Гепатоцити і ядра гепатоцитів мали типову будову з наявністю чітких контурів візуалізацією внутрішньоядерних структур. Ядра гепатоцитів здебільшого мономорфні, округлі, розташовані в центрі клітини; ядерний хроматин чітко структурований. Але спостерігався певний поліморфізм ядер. Середня площа ядра становила $35,60 \pm 2,06$ мкм² при інтервалі значень від 22 мкм² до 53,9 мкм². При цьому 83,4 % - ядра середніх розмірів з типовою структурою (31-40 мкм²), 10 % - дрібні темні ядра малих розмірів з компактним гомогенним хроматином (15 - 30 мкм²), а 6,6 % - ядра великих розмірів (41 - 60 мкм² і більше). Двоядерні гепатоцити - 7,5 %.

2.4 Загальна характеристика групи хворих

Роботу виконано на базі кафедри ендоскопії та серцево–судинної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова та у відділенні абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні імені М.І. Пирогова в період з 2010 по 2016 роки.

В основу дослідження покладений проспективний аналіз даних обстеження та лікування 123 пацієнтів із кістами печінки.

Структура кістозного ураження печінки в досліджуваному контингенті була наступною:

- Паразитарні кісти – 66 (53,7%)
 - без ускладнень – 57 (86,4%)
 - з ускладненнями – 9 (13,6%)
- Непаразитарні кісти – 57 (46,3%)
 - без ускладнень – 45 (78,9%)
 - з ускладненнями – 12 (21,1%)

Гендерно–віковий розподіл пацієнтів нашого дослідження згідно вікових груп, запропонованих ВООЗ наведено на рисунку 2.3.

Жінок у дослідженні було 102 (82,9%), чоловіків – 21 (17,1%). Середній вік у обстеженому контингенті становив $47,7 \pm 15,9$ років.

Аналіз анамнестичних даних показав, що до госпіталізації за допомогою звертались 4 хворих, один з яких був прооперований. Хворому виконано розкриття та дренивання кісти правої долі печінки. Інші хворі відмічали важкість та болі в правому підребер'ї, загальну слабкість та гіркоту в роті. Симптоматика з часом наростала. За допомогою хворі звертались після значного погіршення загального стану.

Частота виникнення різних симптомів захворювання наведена в таблиці 2.2.

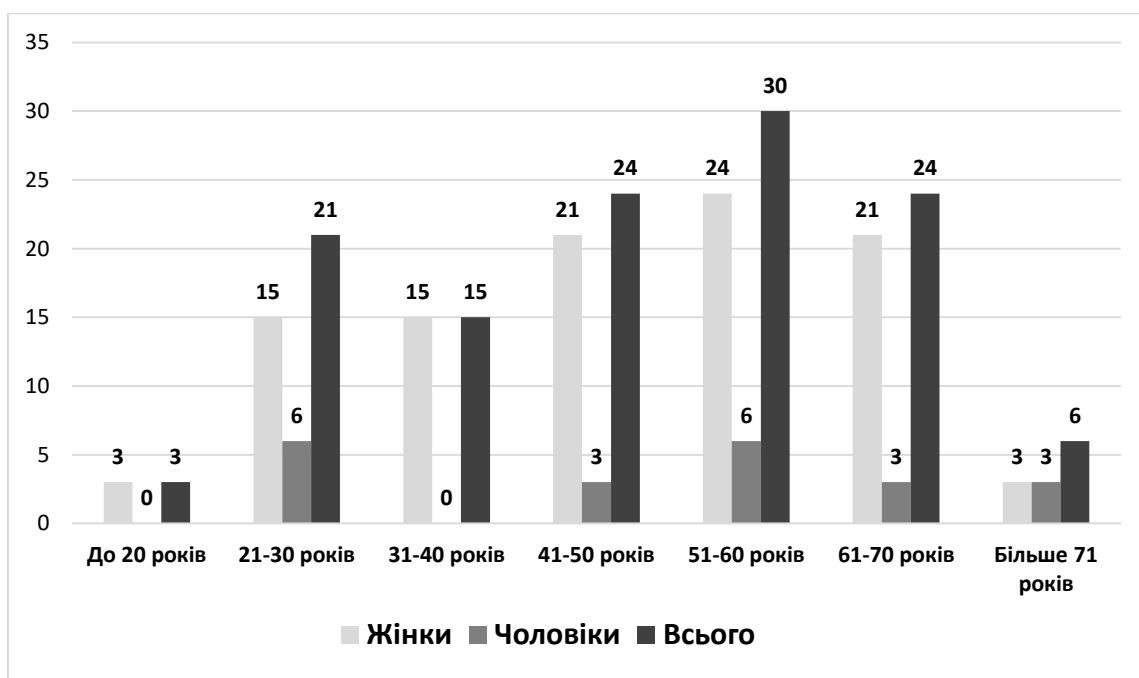


Рис. 2.3. Гендерно-віковий розподіл пацієнтів нашого дослідження згідно вікових груп, запропонованих ВООЗ.

Таблиця 2.2

Частота виникнення різних симптомів захворювання

Симптом	Паразитарні кісти	Непаразитарні кісти
Больовий синдром	45 (68,2%)	33 (57,9%)
Нудота, блювання	24 (36,4,9%)	15 (26,3%)
Підвищення температури	21 (31,8%)	15 (26,3%)
Диспепсія	36 (54,5%)	24 (42,1%)
Послаблення перистальтики, здуття живота	18 (27,3%)	15 (26,3%)
Жовтяниця	6 (9,1%)	6 (10,5%)

Під час аналізу виявлено, що у значної частини хворих з кістами печінки виявлені супутні захворювання, а в 27 хворих спостерігалось два та більше супутніх захворювань.

Структура супутніх захворювань наведена в таблиці 2.3.

Структура супутніх захворювань

Супутня патологія	Паразитарні кісти	Непаразитарні кісти
А/с кардіосклероз	57 (86,4%)	45 (78,9%)
Гіпертонічна хвороба	45 (68,2%)	36 (54,5%)
Цукровий діабет	3 (4,8%)	6 (10,5%)
Дисметаболична міокардіопатія	9 (13,6%)	6 (10,5%)
Хронічний бронхіт	6 (9,1%)	6 (10,5%)

Дослідження супутніх захворювань органів травлення показало, що найбільш часто в обох підгрупах пацієнти страждали на ішемічну та гіпертонічну хворобу серця, які склали 2/3 усіх супутніх захворювань. Проте відмічались супутні захворювання, які приводили до проведення симультанних операцій (табл. 2.4). В частини пацієнтів відмічалась механічна жовтяниця за рахунок супутніх захворювань – холедохолітіаз, що погіршувало прогноз оперативного лікування та приводило до зовнішнього дренивання загальної жовчної протоки.

Таблиця 2.4

Захворювання органів травлення в поєднанні з кістами печінки

Супутня патологія	Паразитарні кісти	Непаразитарні кісти
Хронічний калькульозний холецистит	3 (4,6%)	15 (26,3%)
Гострий калькульозний холецистит	2 (3,1%)	0
Кавернозна гемангіома	0	3 (5,3%)
Поліпоз жовчного міхура	1 (1,5%)	6 (10,6%)
Кіста яєчника	3 (4,6%)	0
Хронічний панкреатит. Кіста підшлункової залози	0	3 (5,3%)

Всі хворі госпіталізовані в плановому порядку, оглянуті, проведено обстеження лабораторно–біохімічних показників крові та інструментальні методами дослідження – УЗД органів черевної порожнини, ФГДС, КТ та консультації суміжних спеціалістів. Після чого, тільки один хворий прооперований в ургентному порядку на протязі 6–8 годин з моменту госпіталізації, всі інші хворі були більш детально дообстежені, отримали необхідну передопераційну підготовку та були прооперовані на протязі від 1–ї до 6–и діб. В ургентному порядку хворим виконано дренування нагноєної кісти під місцевою анестезією в зв'язку з важкою супутньою серцевою та нирковою патологією.

При діагностованих паразитарних кістах до операції у 21 хворого, 15 з яких під час передопераційної підготовки з антипаразитарною метою за рекомендаціями інфекціоніста приймали препарати Альбендазолу на протязі 21 доби.

Під час дообстеження хворих з патологією гепатобіліарної зони локалізовано ділянки враження при яких найчастіше вражалась печінка, деталізація яких подана в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Сегментарна локалізація уражень печінки

Сегменти печінки	Кількість	
	абс.	%
1	2	3
I	13	8,3
II	11	7,8
III	9	5,8
IV	19	12,1
V	26	16,7
VI	15	9,6
VII	34	21,8

Продовж. табл. 2.5

1	2	3
VIII	29	18,6
Всього	156	100
Ліва доля (II та більше сегментів)	17	10,9
Права доля (II та більше сегментів)	25	16,0

За нашими даними найбільш часто вражалась права доля печінки, а саме VII сегмент у 21,8% випадків. Найменше зустрічалось враження III сегмента – у 9 (5,8%) випадках випадку.

Передопераційна діагностика характеру осередкового ураження печінки здійснювалася за допомогою візуалізації зони ураження в різних проекціях за допомогою комп'ютерної томографії та УЗД.

Дослідження складалося із двох частин – аналіз результатів лікування паразитарних та непаразитарних кіст.

Відповідно до завдань дослідження пацієнти із паразитарними кістами були розподілені на 2 групи:

- Дослідна група, до якої увійшли 45 (68,2%) пацієнтів, у хірургічному лікуванні яких використовували АПК
 - без ускладнень – 39 (86,7%)
 - з ускладненнями – 6 (13,3%)
- Група порівняння, яка включала 21 (31,8%) пацієнта, у хірургічному лікуванні яких використовували МПК
 - без ускладнень – 18 (85,7%)
 - з ускладненнями – 3 (14,3%)

Відповідно до завдань дослідження пацієнти із непаразитарними кістами також були розподілені на 2 групи:

- Дослідна група, до якої увійшли 24 (42,1%) пацієнти, у хірургічному лікуванні яких використовували АПК

➤ без ускладнень – 18 (75%)

➤ з ускладненнями – 6 (25%)

- Група порівняння, яка включала 33 (57,9%) пацієнти, у хірургічному лікуванні яких використовували МПК

➤ без ускладнень – 27 (81,8%)

➤ з ускладненнями – 6 (18,2%)

Основною відмінністю між групами був характер обробки паренхіми печінки із метою створення надійного гемостазу. У дослідних групах оперативні втручання на печінці завершувалися аргоноплазмозом коагуляцією паренхіми печінки у місці втручання, у групах порівняння – монополярною коагуляцією.

По завершенні всіх методів обстеження необхідних для підтвердження діагнозу (огляд хворого, аналізу крові, УЗД органів черевної порожнини, ФГДС, КТ та консультації суміжних спеціалістів) всі хворі були прооперовані в плановому порядку. Характер оперативних втручань, які виконали у досліджуваному контингенті подано в таблиці 2.6.

Таблиця 2.6

Оперативні втручання у хворих з захворюванням гепатобіліарної зони

Характер операції	Ехінококові кісти		Непаразитарні кісти	
	АПК	МПК	МПК	АПК
1	2	3	4	5
Перицистектомія з АПК ложа кісти	39			
Крайова резекція печінки. Перицистектомія з АПК	3			
Лапароскопічна фенестрація кісти			6	
Лапароскопічна фенестрація кісти з АПК ложа кісти				24

Продовж. табл. 2.6

1	2	3	4	5
Фенестрація кісти з МПК		3	18	
Перицистектомія з МПК		15		
Лівобічна гемігепатектомія з АПК	1			
Правобічна гемігепатектомія. Перицистектомія з МПК			3	
Фенестрація. Дренування кісти		3	6	
Всього	45	21	33	24

Як видно із таблиці 2.6, найчастіше виконувались операції з приводу видалення кіст – 45 випадків (36,6%), які виконувались за допомогою ультразвукового кавітатора з послідуною перев'язкою великих магістральних судин та жовчних протоків та аргоноплазмовою коагуляцією ложа кісти.

2.5 Клініко-лабораторні методи дослідження

У всіх хворих зібрано анамнестичні дані, виконано первинний огляд: пальпація, перкусія, аускультация.

З метою виявлення запалення, загальної інтоксикації всім хворим виконувався загальний аналіз крові (ЗАК), визначався індекс інтоксикації за Островським, для виявлення порушення функції печінки та печінкової недостатності виконувалось біохімічне обстеження крові та коагулограма, а за допомогою останньої виявлялись можливі судинні ускладнення та визначалась доза низькомолекулярних гепаринів з метою лікування та профілактики. Рівень електролітів крові визначався з метою передопераційної підготовки та визначення функції нирок в доопераційному та післяопераційному періоді.

Всім хворим з метою визначення функції та роботи серця, діагностики захворювань серцево-судинної системи виконувалась електрокардіограма

(ЕКГ) з послідувачим оглядом кардіолога.

Ультразвукове дослідження (УЗД) виконувалось у 32 хворих з метою діагностики захворювання, розмірів враження органів та локалізації. 6-м хворим було виконано комп'ютерну томографію (КТ) для більш чіткого визначення враження, його розмірів та границь по відношенню з суміжними органами, у 2 хворих поєднувалось УЗД з КТ в зв'язку з множинним враженням печінки. 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).

Отримані результати показали найбільшу ефективність діагностики за допомогою КТ непаразитарних кіст печінки, водночас найменша ефективність діагностики була характерна для застосування методу УЗ-візуалізації тканини печінки на предмет паразитарних кіст.

На рисунку 2.4 структура печінки цілomu 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.

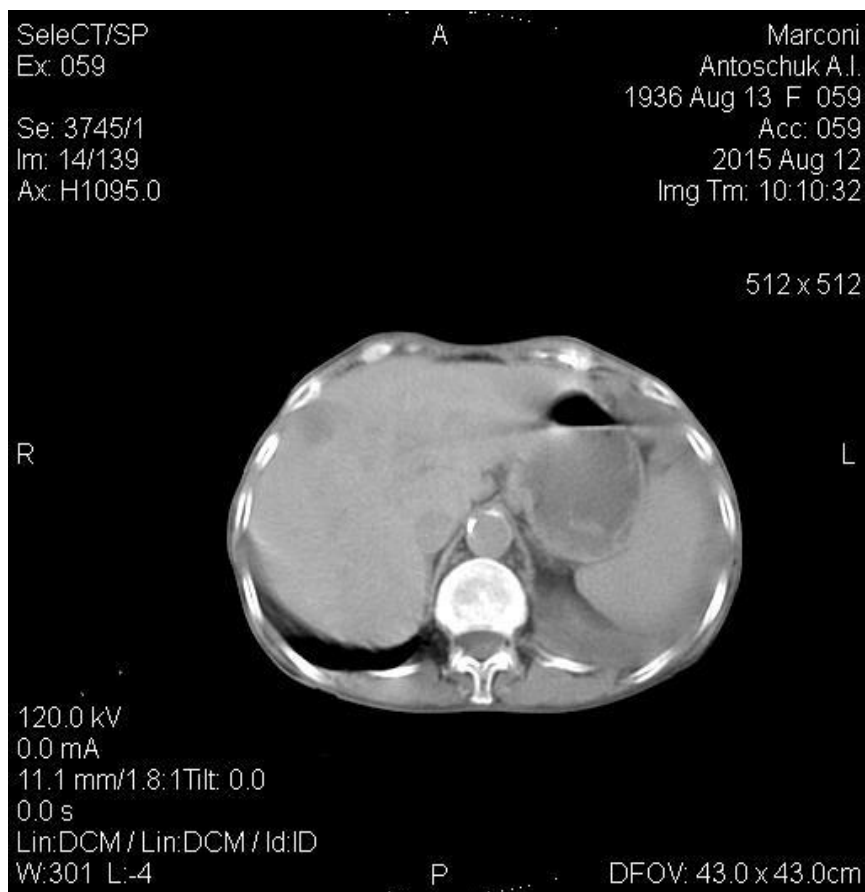


Рис. 2.4. КТ–ознаки небагаточисельних простих кісти печінки (пацієнт А., 59 років).

На рисунку 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.

На рисунку 2.6 структура печінки відносно однорідна, 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 з нерівномірно кальцинованою стінкою.

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

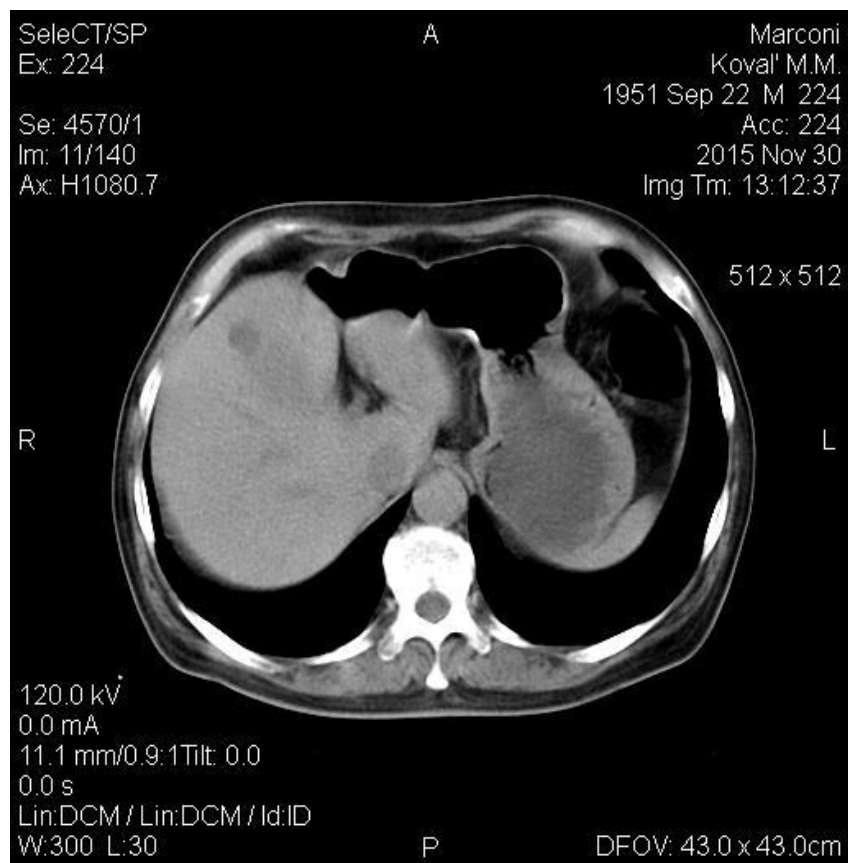


Рис. 2.5. КТ–ознаки поодиноких простих кісти печінки (пацієнт К., 64 р.).

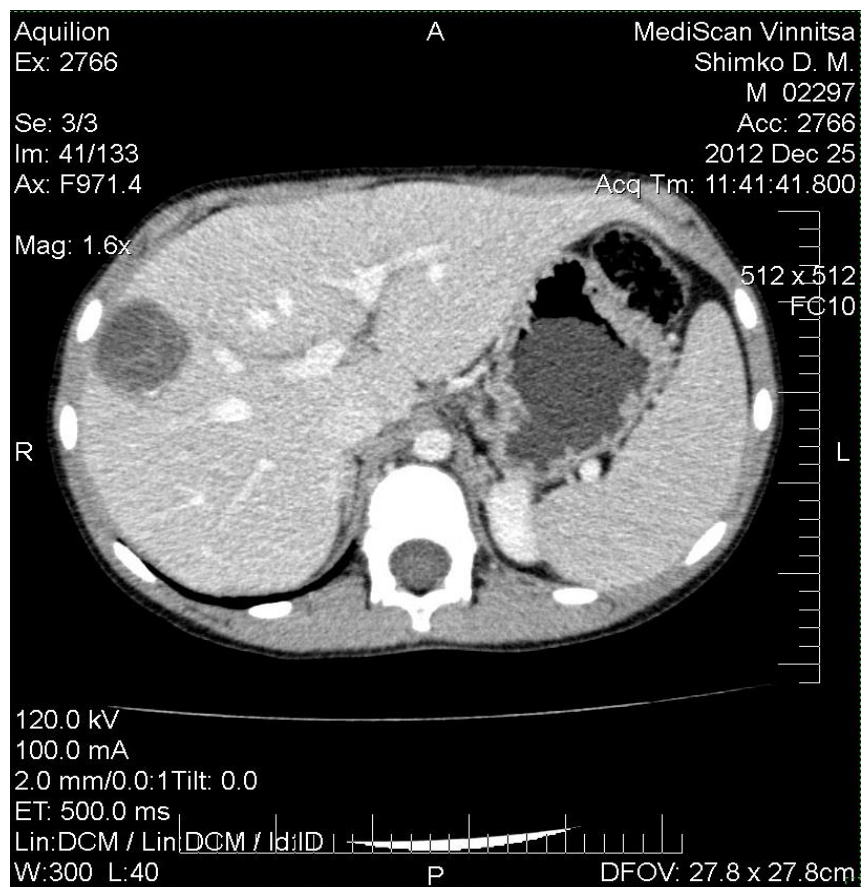


Рис. 2.6. КТ– КТ–ознаки додаткового об'ємного утворення правої долі печінки (вірогідніше за все, ехінококова кіста). (пацієнт К., 59 р.).

На рисунку 2.7 структура печінки відносно однорідна, але із наявністю в проекції V сегмента 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 ехінококової кісти правої долі печінки.



Рис. 2.7. КТ–ознаки ехінококової кісти правої долі печінки (пацієнт К., 53 р.).

Хворим з підозрою на паразитарні кісти печінки виконувалось визначення антитіл до різних збудників в 14 пацієнтів, в 7 з яких був позитивний титр антитіл до ехінококу.

Фібрософагогастродуоденоскопія (ФЕГДС) виконувалось в 5 пацієнтів з метою діагностики захворювань верхнього поверху шлунково-кишкового тракту та виявлення ускладнень внаслідок основного захворювання, в 1 випадку гігантська кіста лівої долі печінки здавлювала 12-палу кишку та

викликала дуоденальну непрохідність.

Рентгенографічне обстеження виконувалось у 10 хворих за для діагностики захворювань серцево-легеневого комплексу та виявлення ускладнень з боку основного захворювання.

Одному пацієнту виконано спірографію для діагностики дихальної недостатності.

2.6 Характеристика морфологічних методів дослідження

Для оцінки морфологічних змін паренхіми печінки при паразитарних та непаразитарних кістах операційний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, опрацьовували за загальноприйнятою гістологічною методикою, ущільнювали в парафіні. Мікропрепарати готували за стандартною методикою, гістологічні зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном, виявляли некротизованітканини, сполучну тканину, жовчовивідні протоки, кровоносні судини та ступінь їх кровонаповнення.

Використовували ШИК–реакцію за Мак-Манусом в комбінації з альціановим синім для гістохімічних досліджень на наявність глікогену.

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».

2.7 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 (σ) 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 χ^2 . У невеликих групах або у випадку, коли окремі частоти були в проміжку від 6 до 20 включно, для оцінки достовірності використовували критерій χ^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.

2.8 Особливості хірургічного лікування кістозних уражень печінки

Паразитарні кісти. На сьогоднішній день основним методом лікування ехінококозу печінки є видалення паразитарної кісти хірургічним шляхом. Використання антипаразитарних хіміотерапевтичних препаратів за даними клінічних спостережень далеко не завжди приводить до успіху, при цьому навіть отримання зменшення кісти та загибель паразитів в результаті консервативного лікування можуть спостерігатись ускладнення, які потребують хірургічного лікування. [87, 88, 89, 90,]

Незважаючи на велику кількість досліджень, п рисвячену діагностиці та лікуванню ехінококозу, багато запитань залишаються не вирішеними. Особливо, це відноситься до вибору об'єму оперативного втручання, який забезпечить більш радикальне видалення ехінококових кіст, та знизить або

профілакує виникнення ускладнень під час операцій та після оперативних втручань в ранніх та віддалених періодах.

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, 111, 118, 145, 156, 171, 192, 216].

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, 87, 89, 94, 97, 108, 139, 143, 148].

Оптимальним оперативним доступом є розріз типу «J» або по Федорову. До виділення кісти необхідно ретельне відмежування вільної черевної порожнини. При наявності щільної, ригідної і нерідко просоченої жовчю і детритом оболонки кісти оптимальним варіантом операції є перицистектомія. За допомогою ультразвукового кавітатора проводиться видалення кісти разом з фіброзною капсулою в межах здорових тканин печінки. За допомогою ультразвукового кавітатора проводиться чітка ідентифікація великих гладкомязевих структур з послідуною перев'язкою, або прошиванням. Ложе кісти обробляється аргон плазмовою коагуляцією з метою профілактики паренхіматозних (капілярних) кровотеч та підтікання жовчі у ранньому післяопераційному періоді. Дана маніпуляція зменшує необхідність у дренажах, що значно знижує число гнійних ускладнень після операції. Тотальна перицистектомія протипоказана при локалізації кіст в воротах печінки і поблизу великих судинних утворень.

При локалізації кіст в важкодоступних сегментах (I, VI, VII, VIII), при нагноєних кістах та потоншеними стінками, а також при розташуванні кіст поблизу великих судинних утворень в воротах печінки і в гирлі печінкових вен проводилась часткова перицистектомія.

Після доступу, проводиться відмежування черевної порожнини. Наступним етапом мобілізується уражена частка печінки, проводиться пункція і аспірація вмісту кісти. Далі розтинають фіброзну оболонку кісти і за допомогою потужного відсмоктування більшого діаметра видаляється хітинова оболонка і всі дочірні клітини. Решта стінки кісти (фіброзна капсула) обробляються 10% розчином повідон-йоду. Додаткова обробка порожнини можлива за допомогою ультразвукового кавітатора, плазмового аргонного коагулятора. Ретельному огляду після видалення хітинової оболонки піддається фіброзна капсула, що необхідно з метою виявлення відкритих в просвіт кісти дрібних жовчних проток. При наявності норичь вони прошиваються «Поліпропіленом». Суворе дотримання цього правила дозволяє уникнути підтікання жовчі в післяопераційному періоді і формування постійних жовчних норичь. [39, 49, 88, 90, 92, 93, 106, 123, 134, 136, 171, 184]

До радикальних оперативних втручань з приводу кістозного враження печінки відносяться резекції печінки, як анатомічні так і неанатомічні.

Резекція печінки, яка виконується поза межами частки, секторів або сегментів, кваліфікують як неанатомічні резекції печінки. При цьому не вимагається попереднього виділення глиссонових футлярів з метою визначення меж сегментів. До неанатомічних резекції печінки відносять: клиновидну, крайову, перипухлинну резекції печінки. При виконанні даних операцій основним правилом є запобігання перев'язки і травми сегментарних судинно-секреторних ніжок, прилеглих до зони резекції. При неанатомічних резекціях великих ділянок печінки попередньо пережимається гепатодуоденальна зв'язка – прийом «Pringle», потім по наміченій електрокоагулятором лінії виробляють послідовне розділення паренхіми печінки за допомогою ультразвукового кавітатора з перев'язкою всіх трубчастих структур в площині резекції. Гемостаз ложа з метою профілактики паренхіматозних кровотеч проводився за допомогою АПК. Додатковий гемостаз здійснюється прошиванням атравматичним поліпропіленом. [39, 49, 125, 130, 144, 174, 178, 211]

Анатомічна резекція у лікуванні ехінококових кіст використовується найменше серед всіх вище перерахованих через свій високий травматизм в порівнянні з можливими оперативними втручаннями в даному контексті. Оперативне втручання полягає в виділенні гліссонового футляру з метою визначення меж сегментів. Після чого електрокоагулятором наносились межі резекції з послідуочим розділенням паренхіми печінки та перев'язкою трубчастих структур. [10, 39, 49, 55, 57, 61, 64, 69, 72, 107, 155, 159]

Всі оперативні втручання на печінці закінчувались постановкою дренажів: піддіафрагмальних та до воріт печінки – з метою контролю гемостазу та підтікання жовчі.

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 [13, 26, 51, 74, 104, 122, 127, 136, 165, 166, 178, 191, 206].

Багато хірургів 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 [10, 25, 37, 48, 58, 86, 101, 104, 141, 150, 175, 187, 198].

Перевагами лапароскопічних оперативних втручань при оперативних втручаннях з приводу паразитарних кіст печінки є: малотравматичність, зменшення ризику інфікування та косметичний ефект. Натомість, даний вид оперативного втручання потребує певних навиків хірурга та високотехнологічного забезпечення.

Непаразитарні кісти. Непаразитарні кісти печінки включають гетерогенну групу захворювань, які відрізняються в етіології, поширеності та проявах, від паразитарних кіст та пухлинних утворень печінки. [11, 54, 139, 202].

Непаразитарні кісти печінки спостерігаються приблизно у 1,8% населення, а за даними аутопсії частота невиявлених паразитарних кіст печінки досягає 7,2%. 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].

Більша поширеність цієї форми вогнищового ураження печінки робить актуальною проблему його хірургічного лікування.

Оперативному лікуванню підлягають лише 6-10% хворих з діагностованими паразитарними кістами. Показами до хірургічного лікування паразитарних 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.).

Сьогодні, ряд авторів пропонують виставляти покази до оперативного лікування в залежності від діаметра кісти – більше 3см, 5см, 10см. Незважаючи на те, в літературі немає чітких показів та основ до даної диференціації та підходу в хірургічному лікуванні кіст печінки.

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

Кісти печінки менше 5 см в діаметрі підлягають динамічному контролю, кісти діаметром від 5,0 до 10,0 см в 90% випадків підлягають пункційно-склерозуючим метода лікування під контролем УЗД. Після аспірації вмісту кісти її порожнина промивається 92% спиртом або розчином повідон-йоду. В рідкісних випадках доводиться вдаватися до повторних пункція. Залишається дренаж в порожнині кісти для контролю виділень – можливого підтікання жовчі. При цьому є необхідність проведення цистографії для виключення з'єднання порожнини кісти з жовчними протоками, що є протипоказанням для склерозування. [39, 49, 55, 61, 64, 69, 74, 76, 107, 155, 159]

Необхідність оперативного втручання виникає при симптоматичних і рецидивуючих після пункцій великих кістах печінки (більше 10,0 см) (1,2,3,5). З розвитком ендоскопічної хірургії з'явилася можливість видалення кіст під контролем відеолапароскопія (5,6).

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].

Умовно-радикальні операції при істинних кістах печінки полягають в частковому висіченні стінок кісти, які виступає над поверхнею печінки "даху" кісти після попередньої пункції і евакуації вмісту кісти. Повне видалення виступаючих стінок кісти є обов'язковою маніпуляцією, з метою максимального зменшення рецидиву кісти. Решта стінки обробляються 96% розчином етилового спирту, аргоним або електрокоагулятором. При виявленні жовчної нориці порожнину кісти, остання повинна бути ретельно

герметизована. Гепатизації не проводиться, так як при цьому можливе повторне скупчення рідини всередині залишкової порожнини. В закінченні операції можна проводити тампонування порожнини пасмом великого сальника – при великих порожнинах, та підведенням одного дренажу до ділянки оперативного втручання. [39, 49, 57, 64, 69, 72, 107, 169, 172, 173, 187]

Періцистектомія – радикальне видалення стінок кісти в межах здорових тканин проводиться в разі цистаденоми, при цьому стінки кісти поступово відділяються від здорової паренхіми печінки шляхом поетапної перев'язки всіх трубчастих структур, придатних до стінки кісти.

Радикальні операції: анатомічна резекція або трансплантація печінки. Анатомічна резекція проводиться при великих кістах, які вражають один або два сегменти. Оперативне втручання полягає в виділенні гліссонового футляру з метою визначення меж сегментів. Після чого електрокоагулятором наносились межі резекції з послідуєчим розділенням паренхіми печінки та перев'язкою трубчастих структур.[101, 121, 138, 146, 147, 181, 188, 189]

Трансплантація печінки проводиться при полікістозі печінки та після неефективності фенестрації кіст печінки. Даний вид оперативного втручання проводиться тільки в спеціалізованих центрах.

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, 148, 151, 154, 191, 196, 199, 201].

Лапароскопічний доступ на сьогодні є основний у лікуванні непаразитарних кіст печінки. Об'єм оперативного втручання – фенестрація кісти з аргоноплазмовою коагуляцією залишкової порожнини. Даний вид оперативного втручання має найменший травматичний вплив та найменший рівень рецидиву.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Морфологічні експериментальні дослідження були проведені на 88 нелінійних статевозрілих білих щурах обох статей вагою від 120 до 200 г. Всього було проведено 264 експерименти.

3.1 Морфологічні зміни в печінці після застосування аргоноплазмової коагуляції

В даному розділі представлені результати дослідження біопсійного матеріалу печінки білих щурів 1 групи 23 осіб після аргоноплазмової коагуляції в терміни 1, 10, 21 добу після операції.

На I добу спостереження при використанні АПК в печінці щурів в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені суттєві зміни, характерні для гострої опікової травми. Гепатоцити, всі сполучнотканинні структури повністю некротизовані з утворенням коагуляційного некрозу. В масі некрозу залишалися осередково ще не повністю зруйновані фрагменти-тіні стінок судин та порталних трактів, сполучнотканинного каркасу органа. В одній з ділянок полів зору спостерігалася частково зруйнована стінка судини із крововиливом в зону некрозу. Зона пошкодження неширока, досить рівномірна, ширина некротизованої ділянки склала 928 ± 176 мкм. Таким чином, головним структурним елементом зони пошкодження був коагуляційний некроз.

На першу добу дослідження візуалізувалась чітка межа між ушкодженою і неушкодженою тканиною за рахунок ущільненої паренхіми печінки; демаркаційна смуга не сформована. В цій області виявлялись окремі нейтрофільні гранулоцити. II зона (стресових реакцій) була чітко відокремлена від некрозу шаром ущільненої паренхіми печінки і включала паренхіму

печінки, порталні тракти, центральні вени. Архітектоніка печінки збережена, але мав місце колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин; в паренхімі печінки - ділянки дисконкомплексації печінкових балок, помірно вираженої білково-гідропічної та зернистої дистрофії, нерівномірний вміст глікогену. Гепатоцити зменшені в розмірах, неправильної, частіше видовженої форми, з базофільною, темною цитоплазмою. Ядра гепатоцитів поліморфні, переважали зменшені в розмірах, гіперхромні форми; внутрішньоядерні структури не візуалізувались. Реакція печінкових макрофагів та інших сполучнотканинних клітин відсутня. Виявлені зміни можна розглядати як типову стресову реакцію на гостре пошкодження. Таким чином, в II зоні виявлялися досить виражені судинні реакції, дистрофічні та атрофічні процеси, характерні для стресової реакції.

На відстані 0,7-1,0 см від місця коагуляції (III зона) печінка зберігала звичайну структуру з окремими ділянками білково-гідропічної дистрофії з втратою глікогену, вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, помірним поліморфізмом ядер, тобто з незначними реактивними ушкодженнями паренхіми.

На 10 добу зона некрозу (I зона) чітко відмежована від паренхіми печінки. Демаркаційна смуга, виглядала більш сформованою, мала сітчасту будову, представлена тонким шаром щільних колагенових волокон; вона чітка і мала майже однакову ширину на всіх ділянках – 163 ± 29 мкм. Стінками чарунок були прошарки грануляційної тканини, джерелом розвитку якої враховуючи її своєрідний анулярний малюнок, були залишки сполучної тканини порталних трактів. В порожнинах чарунок знаходились фрагменти печінки з ознаками деструкції різного ступеню вираженості, некротизовані тканини, крововиливи. В стінках чарунок навколо некрозу виявлені скупчення гістіоцитів, макрофагів та гігантських клітин сторонніх тіл, а також гранульоми сторонніх тіл, що свідчило про активні процеси руйнування та резорбції некротизованих тканини.

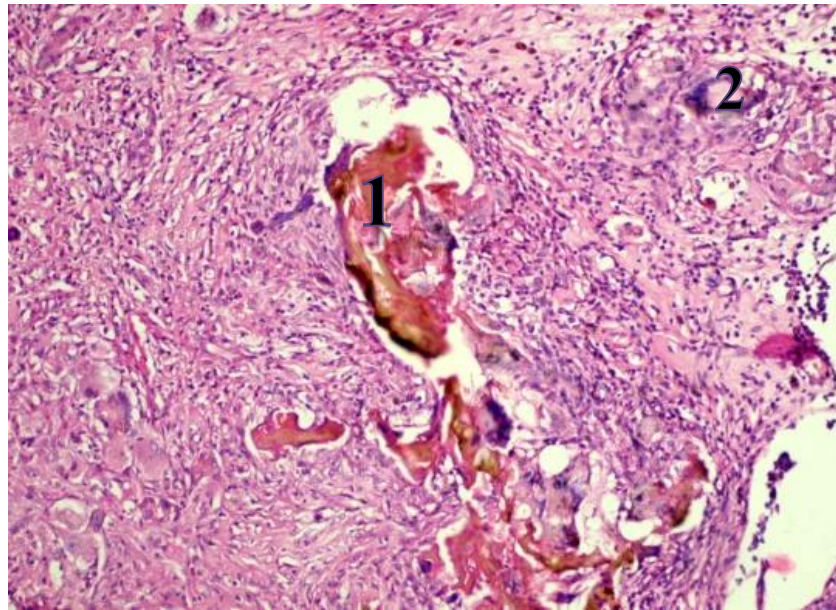


Рис. 3.1. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 10 доба. Залишки коагуляційного некрозу (1) в чарунках незрілої рубцевої тканини. Гранульоми сторонніх тіл(2). Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

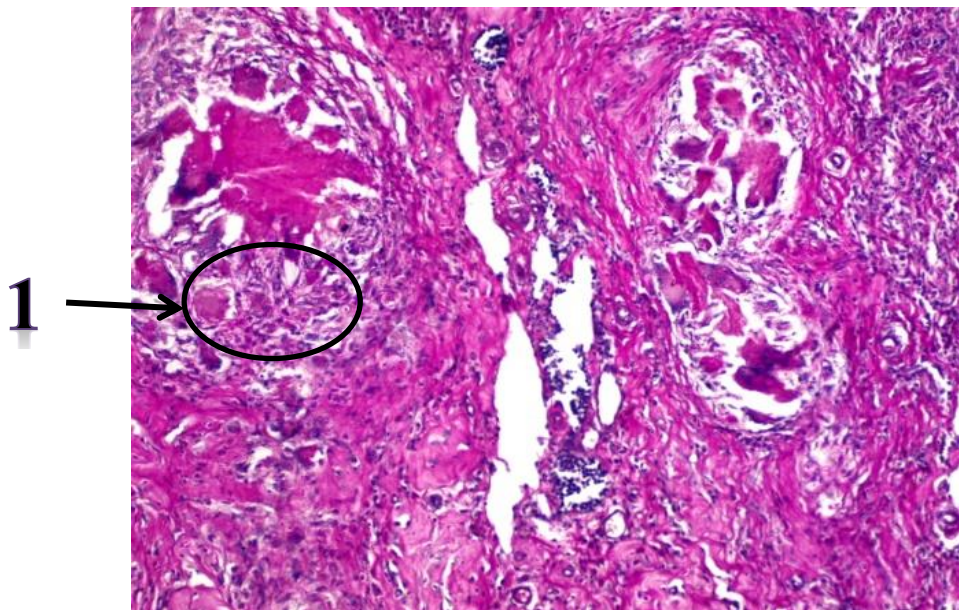


Рис. 3.2. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 10 доба. Група гранульом сторонніх тіл (1), що розсмоктовують некротичні маси. Забарвлення ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 20.

В окремих ділянках виявлялось гостре гнійне запалення невеликого розповсюдження. Ширина прошарків грануляційної тканини коливалась в

межах (424 ± 148) мкм. В стінках чарунок відмічались виражені ознаки процесів колагенізації, але щільність розташування капілярів, щільність та товщина колагенових волокон нерівномірна. Наявність фібробластів та поліморфних помірно повнокровних капілярів свідчила про активний характер процесів загоєння та формування рубцевої тканини. Клітинна інфільтрація в цій зоні незначна – окремі лімфоцити і нейтрофільні гранулоцити.

На цей термін дослідження спостерігалася сформована демаркаційна смуга.

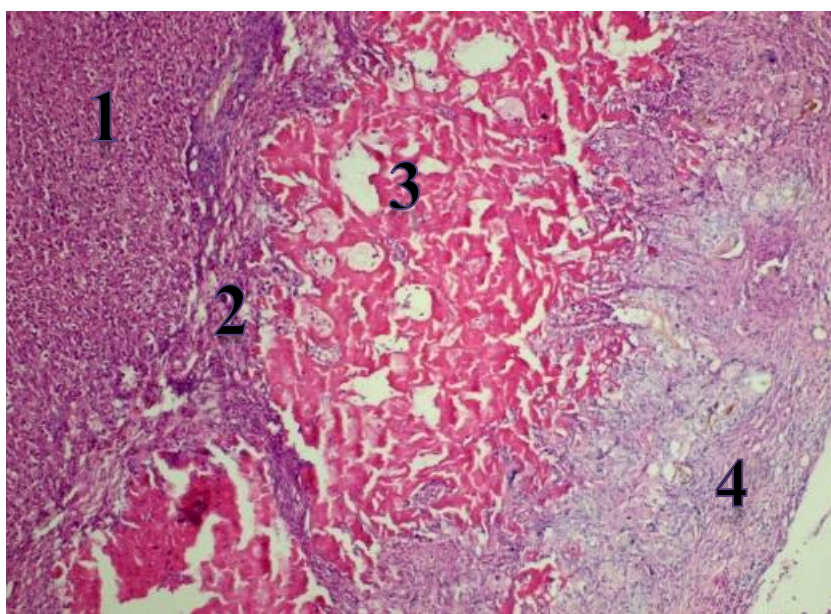


Рис. 3.3. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 10 доба. Чітко визначені зони: паренхіма печінки (1) без ознак суттєвої патології, демаркаційни смуга (2), осередок коагуляційного некрозу (3), зона рубцювання (4) краю резекції представлена колагеновими волокнами та запальною інфільтрацією та гранульомами сторонніх тіл. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

Зона стресових реакцій (II зона) не диференціювалася і суміщена з III зоною. Тобто, паренхіма печінки, яка знаходиться вище демаркаційної смуги, мала слабо виражені ознаки ушкодження. В прилеглих до демаркаційної смуги порталних трактах незначне повнокров'я судин, незначна

лімфоцитарна інфільтрація, окремі макрофаги і фібробласти. Синусоїдні капіляри або в нормі, або, розширені і нерівномірно повнокровні. Із збільшенням відстані від зони демаркації структура печінки повністю нормалізується, хоча і зберігалися невеликі ділянки білково-гідропічної дистрофії та помірна активація печінкових макрофагів. Стан гепатоцитів характеризувався незначним поліморфізмом клітин і їх ядер, хоча і зберігалась тенденція до зменшення розмірів останніх. Більшу частину продовжували складати дрібні ядра (53,3 %). Частка двоядерних гепатоцитів складала 5,8 %. Таким чином на 10 добу після аргонеплазмової коагуляції спостерігались активні процеси резорбції некротичних мас і ознаки формування рубця; формування демаркаційної смуги; мінімальне ушкодження структурних елементів печінки.

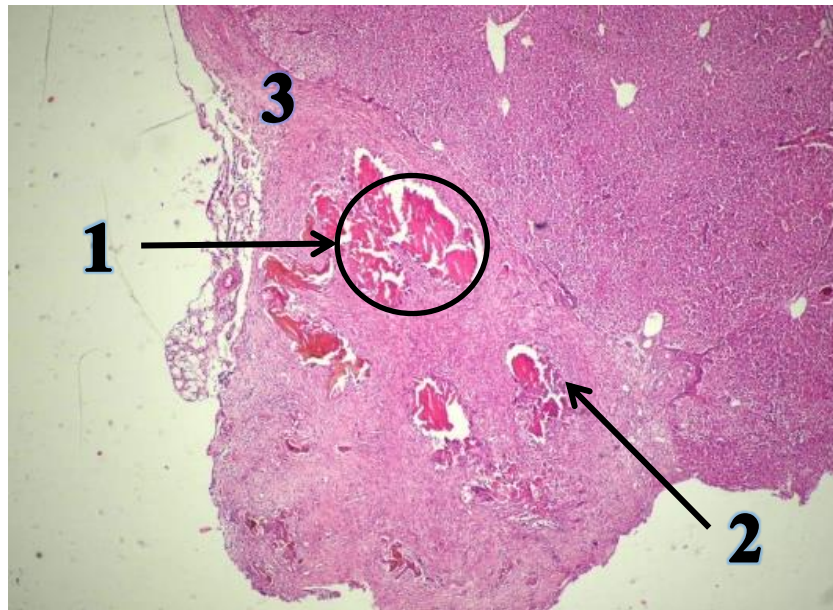


Рис. 3.4. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 10 доба. Залишки коагуляційного некрозу (1) в чарунках фіброзованих грануляцій, що проростають в зону некрозу. Навколо некрозу групи гігантських клітин сторонніх тіл (2). Демаркаційна смуга сформована (3), представлена колагеновими волокнами. Паренхіма печінки над демаркаційною смугою зберігає нормальну архітектоніку. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 4.

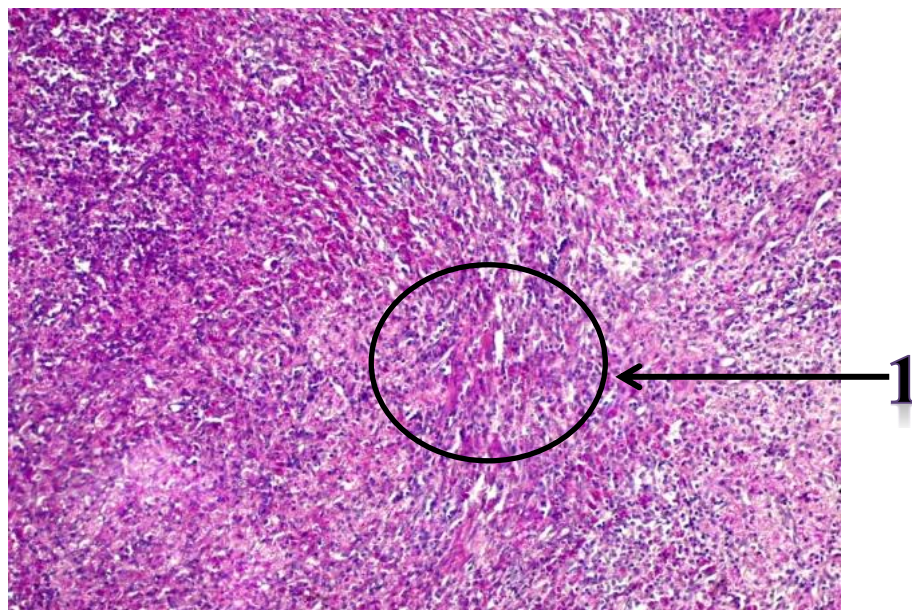


Рис. 3.5. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 10 доба. Ділянка активного запалення представлена гістіоцитами, макрофагами, лімфоїдними клітинами, фібробластами (1). Забарвлення - ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 20.

На 21 добу описана вище морфологічна картина в цілому зберігалась, однак, мали місце помітні відмінності. В чарунках сполучної тканини виявлялись ділянки повністю некротизованих структур, ознаки гострого запалення відсутні, відмічено послаблення гранулематозної реакції на сторонні тіла (на некроз). В структурі сполучнотканинних прошарків переважала фіброзна тканина і зона рубцювання чітка і зменшена в цілому в об'ємі. Кількість капілярів зменшена, спостерігалось скупчення гемосидерофагів. Клітинний склад запального інфільтрату представлений загалом фагоцитуючими клітинами та лімфоцитами.

Демаркаційна смуга щільна, виражена чітко, зберігала однорідну будову із колагенових волокон на всьому протязі. За її межами стан паренхіми печінки в цілому в межах норми, але ближче до демаркаційної смуги спостерігались окремі осередки білково-гідропічної дистрофії, розширені лімфатичні та кровоносні судини, дещо збільшена кількість лімфоцитів в межах портальних трактів та активація печінкових макрофагів, що свідчило

про збереження певної запальної реакції в ділянках печінки прилеглих до зони ураження. Домінували дрібні ядра. Кількість двоядерних гепатоцитів складала 5 %.

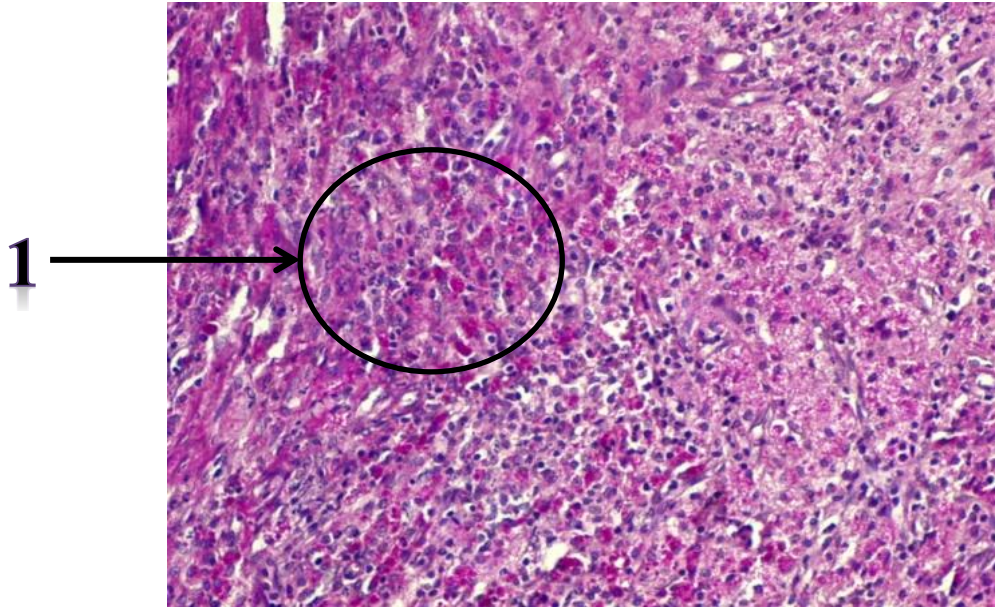


Рис. 3.6. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 21 доба. Фрагмент дозріваючого запального інфільтрату з макрофагами, лімфоїдними клітинами, фібробласти та колагеновими волокнами (1). Забарвлення - ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 20.

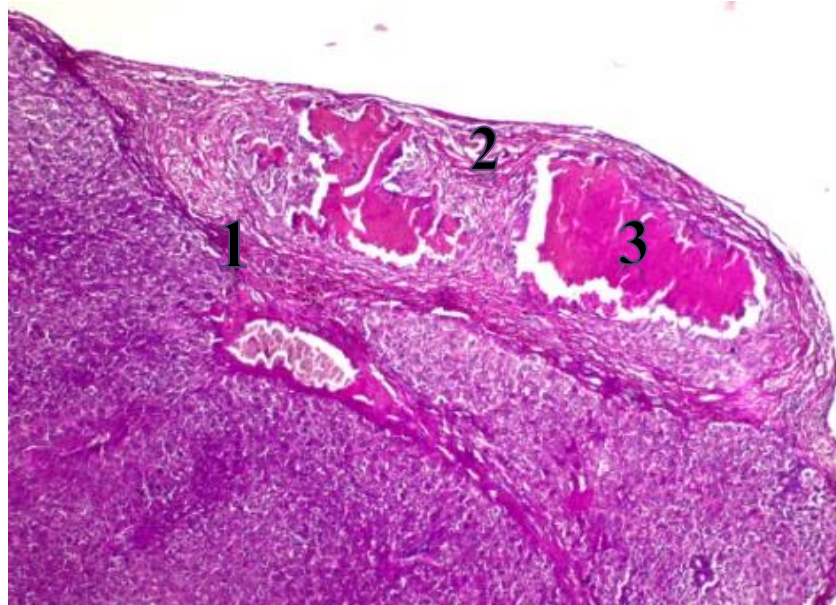


Рис. 3.7. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 21 доба. Чітка демаркаційна смуга (1). Зрілий рубець (2) з залишками некротичних мас (3). Забарвлення ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 10.

Таким чином, на 21 добу було відмічено збереження тенденції до загоєння поверхні рани та формування рубця, стихання клітинних запальних реакцій. Відсутні ознаки гострого запалення. Демаркаційна смуга виражена, щільна. Зберігалися незначні прояви активності дистрофічно-запального процесу в паренхімі печінки в ділянках прилеглих до демаркаційної смуги.

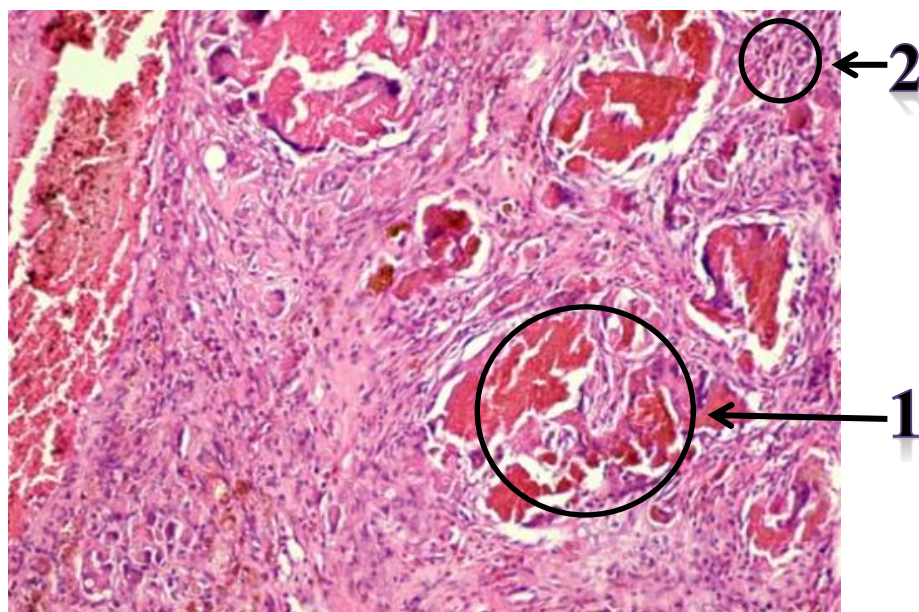


Рис. 3.8. Печінка білого щура після резекції методом АПК, 21 доба. Залишки коагуляційного некрозу в чарунках зрілої рубцевої тканини (1). Гранульоми сторонніх тіл навколо ділянок некрозу (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

Узагальнюючи результати дослідження впливу АПК на тканину печінку, слід зазначити, що у здорових тварин після використання цього електрохірургічного методу в печінці щурів було відмічено відносно невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням демаркаційної смуги. Спостерігалась виражена гістіомакрофагальна реакція і реакція на некроз як на сторонні тіла на 10 добу. Гостре осередкове запалення невеликої інтенсивності спостерігалось лише на 10 добу. На 21 добу клітинні реакції суттєво зменшувались, наростали фібропластичні процеси. Перифокально, відносно ділянки впливу, тканина

печінки зазнала невеликих ушкоджень, які практично нормалізуються до кінця експерименту. Формування сполучнотканинного рубця в зоні аргоноплазмового впливу відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, досить рівномірно в часі і в просторі, з утворенням невеликого об'єму сполучної тканини.

3.2 Морфологічні зміни в печінці після застосування УЗ-дисектора

В даному розділі представлені результати дослідження печінки білих щурів 1 групи 21 особи після застосування УЗ-дисектора в терміни 1, 10, 21 добу після операції.

На 1 добу спостереження при використанні УЗ-дисектора в печінці щурів в зоні безпосереднього втручання (І зона) були виявлені суттєві зміни, характерні для гострої травми. Безпосередньо в області втручання по краю травмованої поверхні і в прилеглих до неї ділянках паренхіми виявлялися осередки ішемізованої та некротизованої тканини, окремі крововиливи. Зона травми мала неправильну форму та нерівномірну ширину. Ширина некротизованих ділянок коливалась у діапазоні 1075 ± 184 мкм. В окремих ділянках зона некрозу виглядала як вузький пласт базофільної неструктурованої маси, в окремих – зберігались залишки будови органу (рис. 3.9-3.10).

До зони гострого ураження і деструкції прилягала ІІ зона (стресових реакцій), яка не була чітко відокремлена від некрозу, включала ділянки паренхіми, іноді невеликі ділянки некрозу, порталні тракти, центральні вени. Архітектоніка печінки в цій зоні збережена, але спостерігався типовий для цієї зони колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин, ділянки дисконкомплексації печінкових балок та їх деформація, ділянки вираженої білково-гідропічної дистрофії, нерівномірний вміст глікогену. Зміни в гепатоцитах, типові для стресової зони, і проявлялися ішемічними та дистрофічними змінами в гепатоцитах. Останні зменшені в розмірах,

неправильної, частіше витягнутої форми, з базофільною, темною цитоплазмою. Серед ядер переважали зменшені в розмірах, дрібні, гіперхромні, витягнутої форми; внутрішньоядерні структури не візуалізувалися. Реакція печінкових макрофагів та інших сполучнотканинних клітин відсутня. Судини портальних просторів, центральні вени повнокровні.

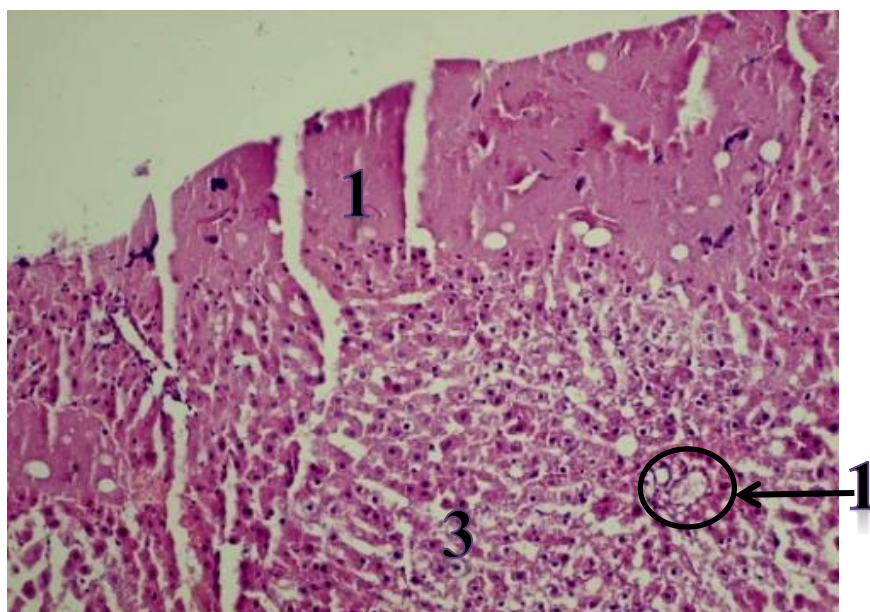


Рис. 3.9. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 1 доба. Зона коагуляційного некрозу (1), зруйнована стінки судин (2), нерівномірна ширина зони некрозу. Виражена стресова реакція паренхіми печінки – білкова дистрофія, гіпоплазія гепатоцитів (3) . Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігала звичайну структуру, але із значними ділянками вираженої білково-гідропічної дистрофії та значними втратами глікогену. Серед ядер визначався помірний поліморфізм, але також превалювали зменшені в розмірах ядра.

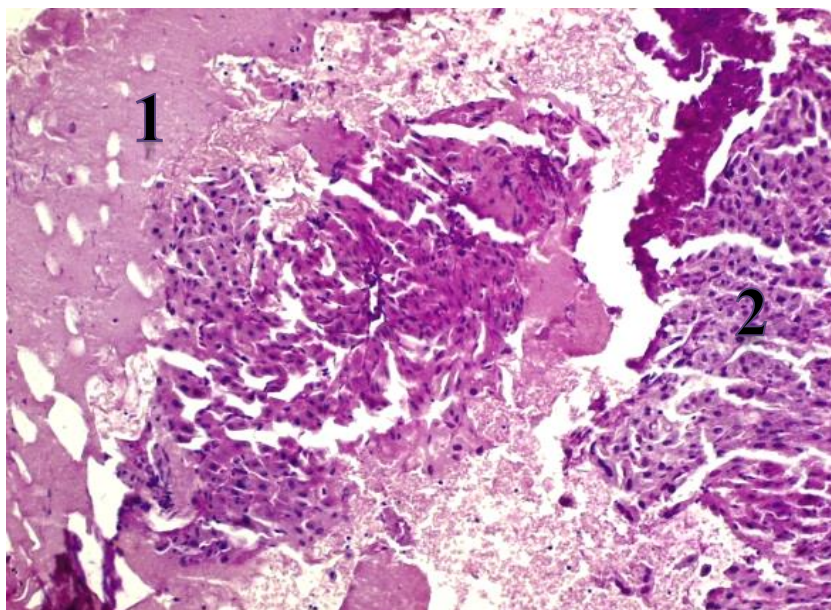


Рис. 3.10. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 1 доба. Зона коагуляційного некрозу (1), некротичні маси відділяють фрагменти паренхіми (2) . Забарвлення – ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 20.

На 10 добу зона некрозу (I зона) залишалась досить широкою, але процеси резорбції та загоєння і формування рубця виражені і виглядали дуже поліморфними. Зона некротичних та ішемізованих тканин фрагментована на окремі ділянки прошарками грануляційної та фіброзної тканини. Ширина прошарків грануляційної тканини коливалась в досить широких межах і складала (424 ± 148) мкм. Між ними знаходились осередки некрозу, крововиливи, ділянки вираженого нагноєння. В грануляціях по периферії зони некрозу спостерігалися ознаки резорбції зруйнованих тканин з активацією гістіомакрофагальних елементів з незначною кількістю гігантських клітин сторонніх тіл, полями ксантомних клітин. На межі некрозу також спостерігалися значні ділянки набряку з розширеними повнокровними судинами. У грануляційній тканині відмічались невелика кількість лімфоцитів та нейтрофілів, фібробласти та початкові процеси колагенізації з незначною кількістю колагенових волокон та помірно повнокровних капілярів. Характер тканинних та клітинних реакцій свідчив про помірну активність процесів загоєння в області травми (рис. 3.11-3.13).

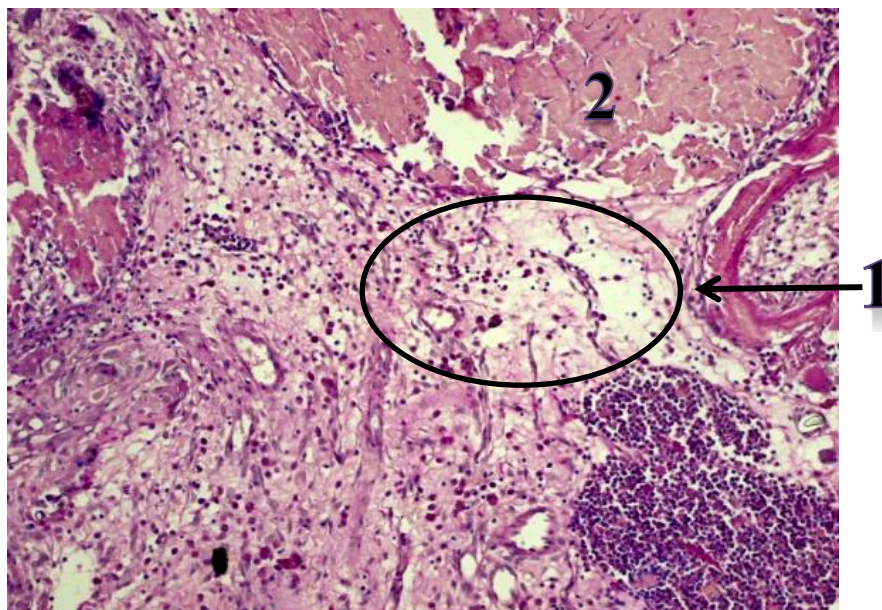


Рис. 3.11. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 10 доба. Виразений набряк і осередки гострої запальної інфільтрації(1) навколо ділянок некрозу(2) . Забарвлення ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 20.

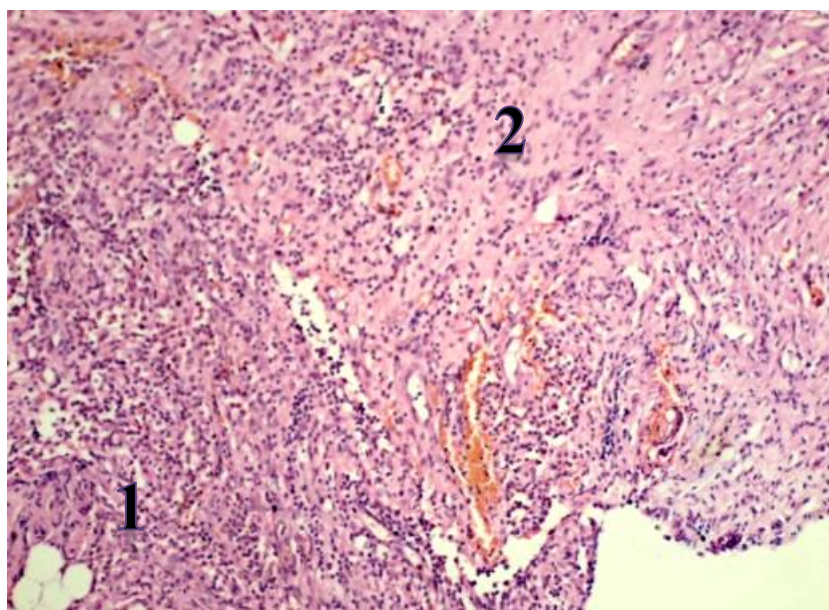


Рис. 3.12. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 10 доба. Частково дозріла сполучна тканина (1) з формуванням рубцевої тканини та з *одного боку* і з наявністю ділянок гострого запалення (2) з *другого боку*. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

На цей термін дослідження спостерігалася сформована демаркаційна зона типової будови, представлена широкою смужкою щільних колагенових

волокон. Відповідно зона стресових реакцій (II зона) не диференціювалася чітко і практично суміщається з III інтактною зоною. Але ближче до демаркаційної смуги все ж виявлялися незначні ознаки ушкодження паренхіми печінки у вигляді дистрофічних змін гепатоцитів, зменшення розмірів ядер, повнокров'я судин. Із збільшенням відстані від смуги демаркації ці зміни зменшувались і структура печінки нормалізувалась.

Таким чином, на 10 добу дослідження в зоні використання УЗ-дисектора спостерігались значні ділянки некротизованої тканини, значні ділянки гострого запалення та нагноєння, а також набряку. Помірно виражені процеси загоєння супроводжувались утворенням деякої кількості гігантських клітин сторонніх тіл, помірними фібропластичними процесами. Спостерігалось накопичення ксантомних клітин, що свідчило про перехід процесів запалення в хронічний. Демаркаційної смуга сформована. За нею реакція елементів структури печінки незначна і зменшувалась по відділенні від неї, що свідчить про стихання генералізованої реакції.

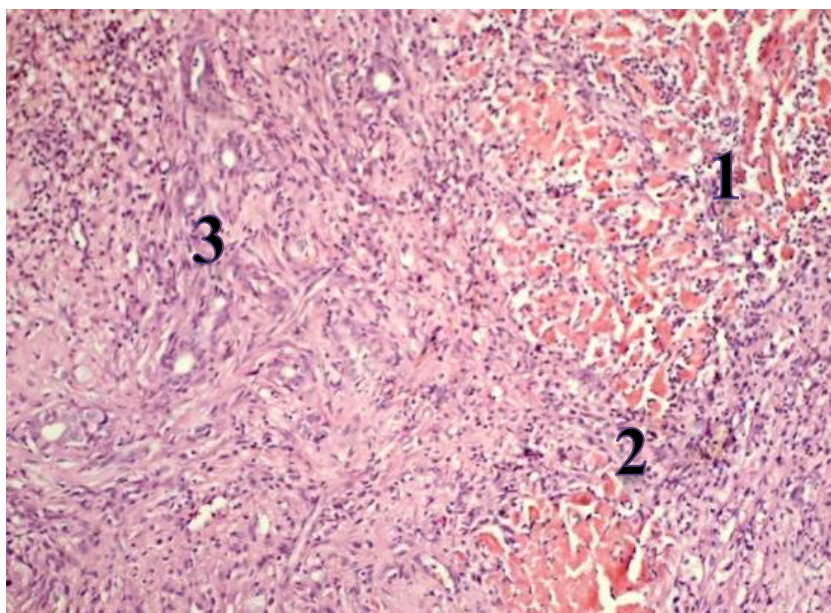


Рис. 3.13. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 10 доба. Осередки коагуляційного некрозу (1) з перифокальною запальною інфільтрацією(2) на фоні зрілої рубцевої тканини (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

На 21 добу описана вище морфологічна картина зберігалась. Зона некрозу (I зона) залишалась досить широкою, але процеси резорбції та загоєння і формування рубця активні, посилені відносно 10 доби. Зберігалися ще ділянки некротизованих тканин, осередки гострого запалення і нагноєння. Але в грануляційній тканині суттєво посилені процеси резорбції зруйнованих тканин з вираженою активацією гістіомакрофагальних елементів з наявністю гігантських клітин сторонніх тіл та формування значної кількості гігантоклітинних гранульом сторонніх тіл. Кількість лімфоцитів та нейтрофілів в грануляційній тканині невелика, капіляри помірно повнокровні. Відмічено посилення фібробластичних процесів. Структура печінки вище смуги демаркації в межах норми. Кількість двоядерних гепатоцитів складала 5,6 % (рис. 3.14-3.15).

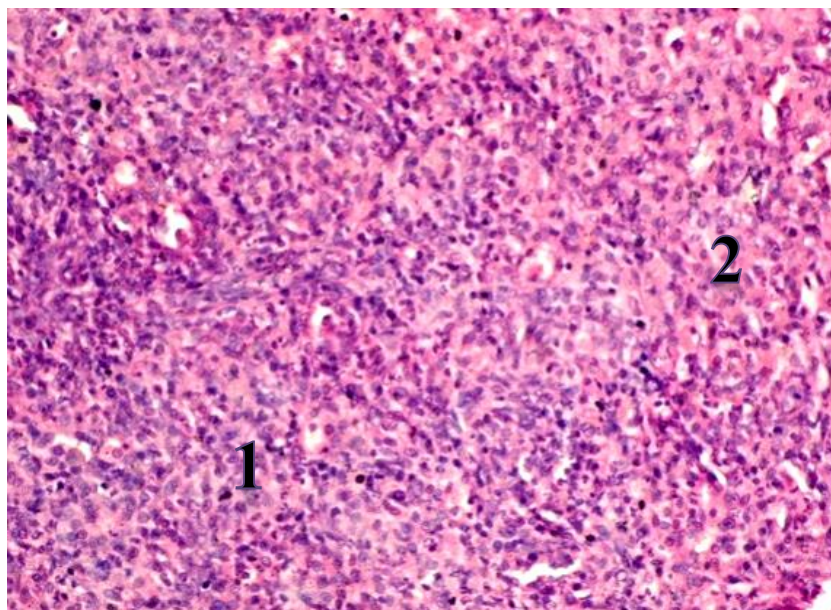


Рис. 3.14. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 21 доба. Незріла грануляційна тканини (1) з вираженою запальною інфільтрацією (2) в зоні втручання. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 40.

Таким чином, для 21 доби характерним було активація гістіомакрофагальних резорбтивних та фібропластичних процесів, зберігалися

значний об'єму некротизованих тканин та осередки гнійного розплавлення.

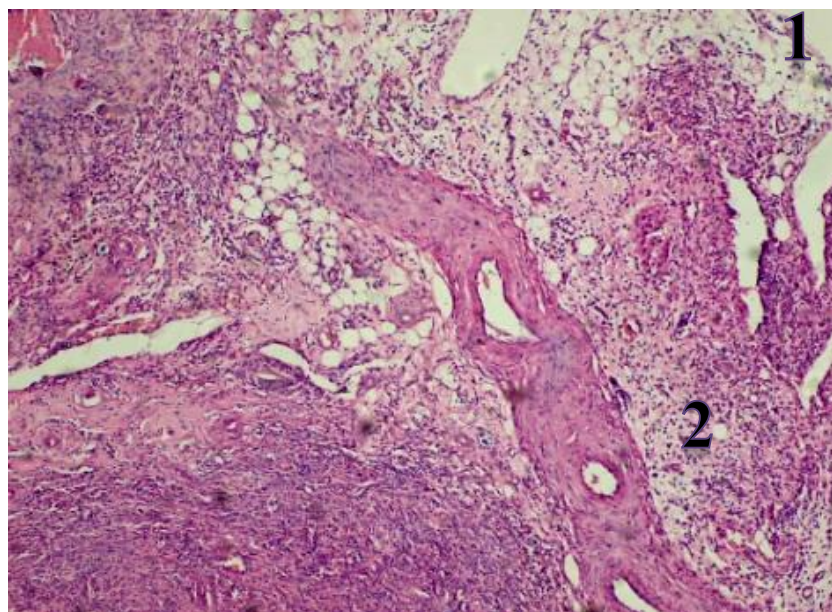


Рис. 3.15. Печінка білого щура після резекції методом УЗ-дисекції, 21 доба. Зріла частково рубцева тканини (1) з включенням частково склерозованих судин; осередки запальної інфільтрації (2) і набряку в грануляційній тканині. Збарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

Узагальнюючи результати дослідження, слід зазначити, що у здорових тварин після застосування УЗ-дисектора в печінці щурів був відмічений значний за об'ємом коагуляційний некроз з формуванням осередків гнійного розплавлення та слабкими проявами резорбції та фіброутворення на 10 добу. Демаркаційна смуга сформована на 10 добу, типової будови. Стан паренхіми печінки вище демаркаційної смуги задовільний. Виражена активація процесів загоєння раневої поверхні була виявлена на 21 добу з розвитком вираженої реакції на сторонні тіла, грануляційної тканини, фібропластичних процесів та утворенням великого об'єму сполучної тканини. Формування сполучнотканинного рубця в зоні резекції відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, але з більш тривалими процесами резорбції та дозрівання грануляційної тканини.

3.3 Морфологічні зміни в печінці після застосування монополярної коагуляції

В даному розділі представлені результати дослідження печінки 22 білих щурів 1 групи після впливу монополярної коагуляції, в терміни 1, 10, 21 добу після операції.

На I добу спостереження при використанні МПК в печінці щурів в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені морфологічні зміни характерні для гострої опікової травми. Зона пошкодження відносно неширока, ширина некротизованої склала 1855 ± 149 мкм. Частина печінки в зоні впливу повністю некротизована з утворенням коагуляційного некрозу. В масі некрозу залишалися осередково ще не повністю зруйновані фрагменти сполучнотканинного каркасу органа, невеликі фрагменти паренхіми, ділянки крововиливів. Головним структурним елементом зони пошкодження був коагуляційний некроз.

Використання монополярної коагуляції в режимі різання досліджено лише на 1 добу. Констатовано наявність великого об'єму некротизованої тканини з крововиливами в прилеглу паренхіму.

На 1 добу дослідження демаркаційна смуга не сформована. Але вже визначався щільний шар за рахунок ущільненої паренхіми печінки на межі некрозу і неушкоджених тканин. За зоною ущільнення розташована II зона (зона стресових реакцій), яка не мала чіткого розмежування і включала паренхіму печінки, порталні тракти, центральні вени. Архітектоніка печінки збережена, але мали місце типові для стресової реакції на гостре пошкодження - колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин; в паренхімі печінки виявлені ділянки дисконкомплексації печінкових балок, помірно вираженої білково-гідропічної та зернистої дистрофії, осередкова втрата глікогену. Гепатоцити зменшені, видовженої форми, з базофільною, темною цитоплазмою. Ядра гепатоцитів з типовими змінами - поліморфні, переважали зменшені в розмірах, гіперхромні форми; внутрішньоядерні структури не

візуалізуються. Реакція печінкових макрофагів була помірною (рис. 3.16).

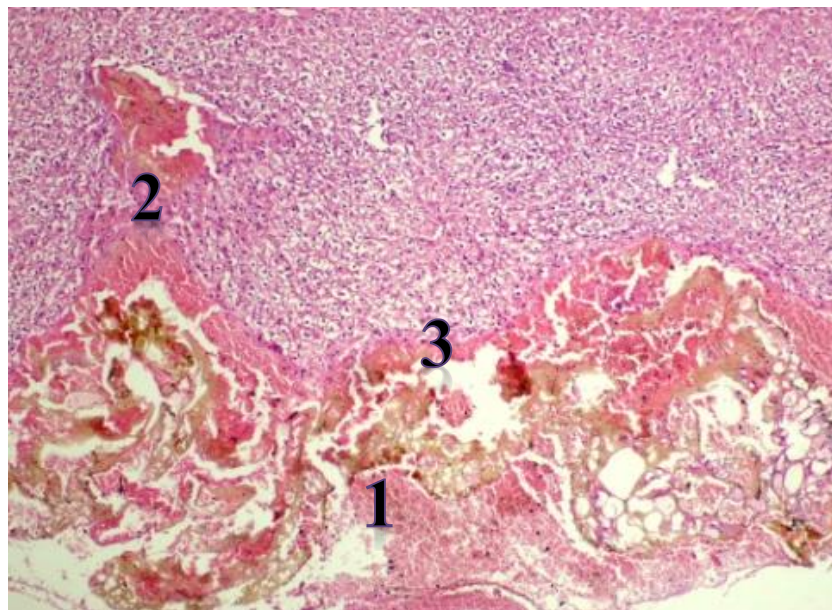


Рис. 3.16. Печінка білого щура після резекції методом МПК, 1 доба. Зона коагуляційного некрозу (1), зруйнована стінки судин (2), крововилив в зону некрозу і в печінку. Частково сформована демаркаційна смуга (3) . Зона стресових реакцій виражена помірно. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігала звичайну структура з ділянками білково-гідропічної дистрофії, вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, помірним поліморфізмом ядер. Тобто виявлені зміни типові для цієї зони в усіх групах спостережень.

На 10 добу зона некрозу (I зона) нерівномірна, але відносно вузька, нечітко відокремлена від паренхіми з слабо вираженою нерівномірною демаркаційною фіброзною смугою. Зона некрозу майже повністю заміщена фіброзною тканиною та численними гранульомами сторонніх тіл різних розмірів та ступеню зрілості. Спостерігались неформлені скупчення гістіоцитів, макрофагів та гігантських клітин сторонніх тіл, що свідчить про активні процеси руйнування та резорбції некротизованих тканини та інтенсивне формування рубцевої тканини. В окремих ділянках виявлені невеликі ділянки гострого гнійного запалення. Вони були розташовані по краю

органу і розповсюджувались на прилеглу жирову клітковину. Інтенсивні процеси рубцювання перебігали через утворення клубків капілярів та колагенових волокон, тому рубець мав вузлувату грубу структуру. В цілому інтенсивні клітинні реакції свідчили про активний характер процесів загоєння та формування рубцевої тканини. Лімфоцити і нейтрофільні гранулоцити в цілому нехарактерні для даного типу реакції (рис. 3.17-3.18).

На цей термін дослідження демаркаційна смуга не сформована, вона нечітка, непостійна. В цій зоні на межі між рубцем і паренхімою знаходилися рихло розташовані тонкі колагенові волокна, дрібні окремі крововиливи, деформовані ділянки паренхіми.

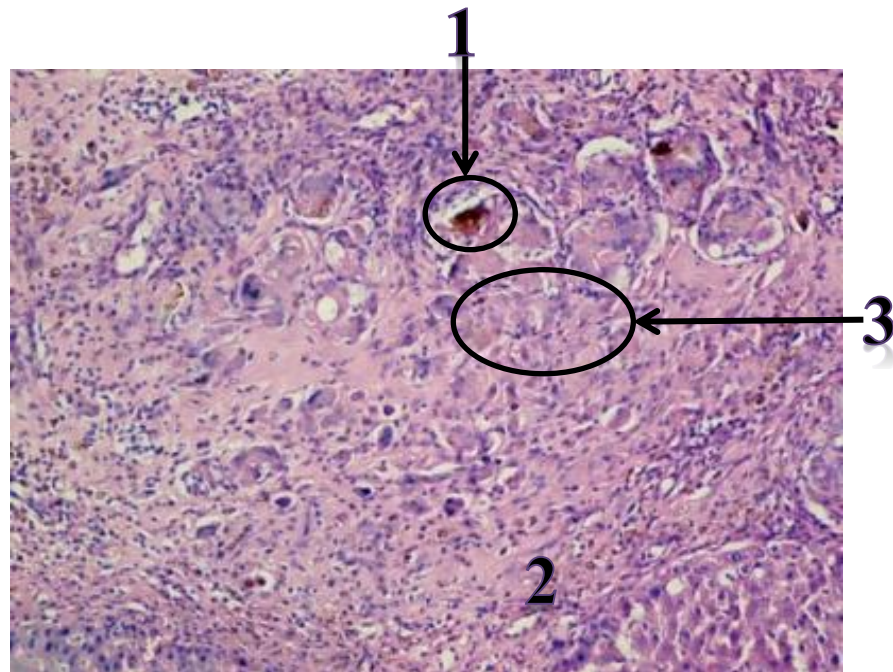


Рис. 3.17. Печінка білого щура після резекції методом МПК, 10 доба. Дрібні залишки коагуляційного некрозу (1), ділянки зрілої і незрілої рубцевої тканини (2). Численні гранульоми сторонніх тіл, гемосидерофаги (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

Зона стресових реакцій (II зона) була продовження цієї несформованої демаркаційної смуги і поступово переходила в III зону. Тобто, паренхіма печінки, яка знаходиться вище області демаркації мала помірно виражені типові ознаки стресового ушкодження, які поступово зменшувалися по мірі

віддалення від ранової поверхні. В цілому цій зоні спостерігалось незначне повнокров'я судин, незначна лімфоцитарна інфільтрація, окремі макрофаги і фібробласти в портальних просторах. Синусоїдні капіляри ближче до рубця розширені, а далі приходять до норми, нерівномірно повнокровні. Із збільшенням відстані від рубця структура печінки повністю нормалізується, зберігалися невеликі ділянки білково-гідропічної дистрофії та помірної активація печінкових макрофагів. Зберігався помірний поліморфізм гепатоцитів і їх ядер, тенденція до зменшення розмірів останніх. Кількість двоядерних гепатоцитів складає 4,8%

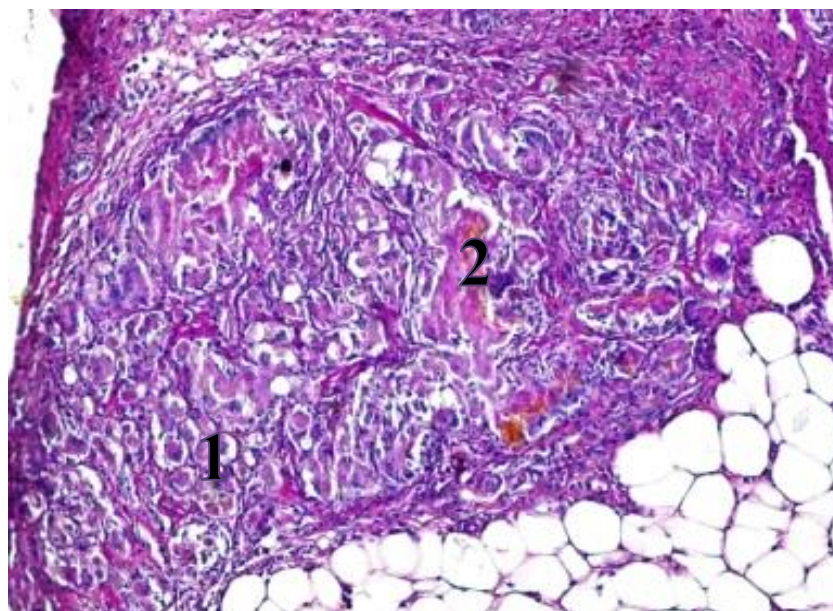


Рис. 3.18. Печінка білого щура після резекції методом МПК, 10 доба. Скупчення гранульом сторонніх тіл (1) і залишки некрозу (2) під демаркаційною смугою. Забарвлення ШИК-реакція, зб.ок.10, об.20.

Таким чином, на 10 добу після монополярної коагуляції спостерігались активна резорбція некротичних мас і виражені ознаки формування рубця; помірне ушкодження структурних елементів печінки без формування чіткої демаркаційної смуги.

На 21 добу описана вище морфологічна картина в цілому зберігалась. Але спостерігались наступні зміни. Суттєво зменшувалась активність запальної реакції, зменшувалась кількість гранульом, відбувалось потоншення

рубця, при цьому рубцева тканини тонкими променями проникала в паренхіму. Судинні реакції зменшені, клітинний склад запального інфільтрату представлений загалом фагоцитуючими клітинами та лімфоцитами, але значно знижена інтенсивність запалення. Спостерігалось зрощення з сусідніми органами (рис. 3.19-3.21).

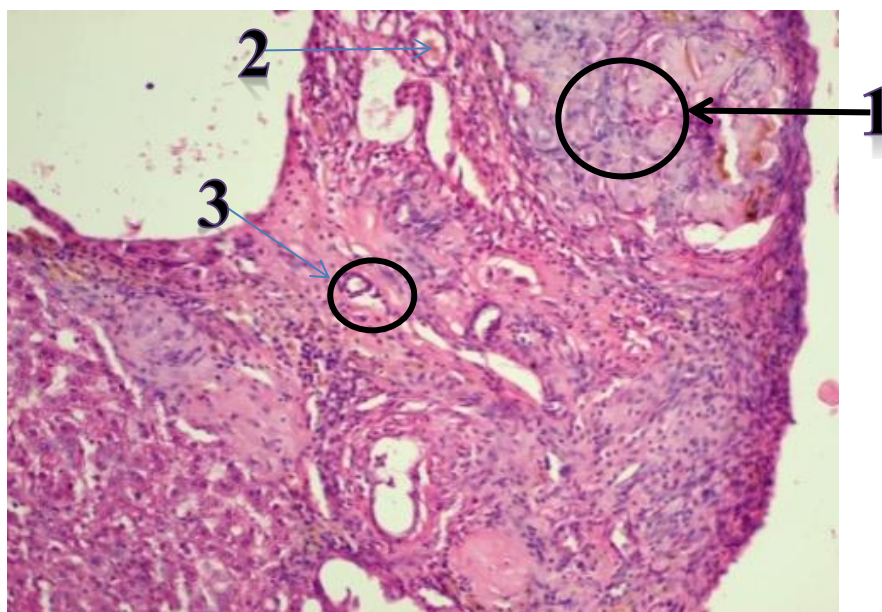


Рис. 3.19. Печінка білого щура після резекції методом МПК, 21 доба. Зріла рубцева тканини з включенням гранульоми сторонніх тіл (1) навколо залишкових ділянок некрозу (2). Фіброз стінок судин (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

Демаркаційна смуга на 21 добу сформована, тонка, чітка, досить однорідна на всьому протязі. За її межами стан паренхіми печінки в цілому в межах норми, але ближче до демаркаційної смуги спостерігались окремі осередки білково-гідропічної дистрофії, розширені лімфатичні та кровоносні судини, дещо збільшена кількість лімфоцитів в межах портальних трактів та активація печінкових макрофагів, що свідчить про збереження певної незначної запальної реакції в ділянках печінки прилеглих до зони ураження. Кількість двоядерних гепатоцитів складала 5,3 %.

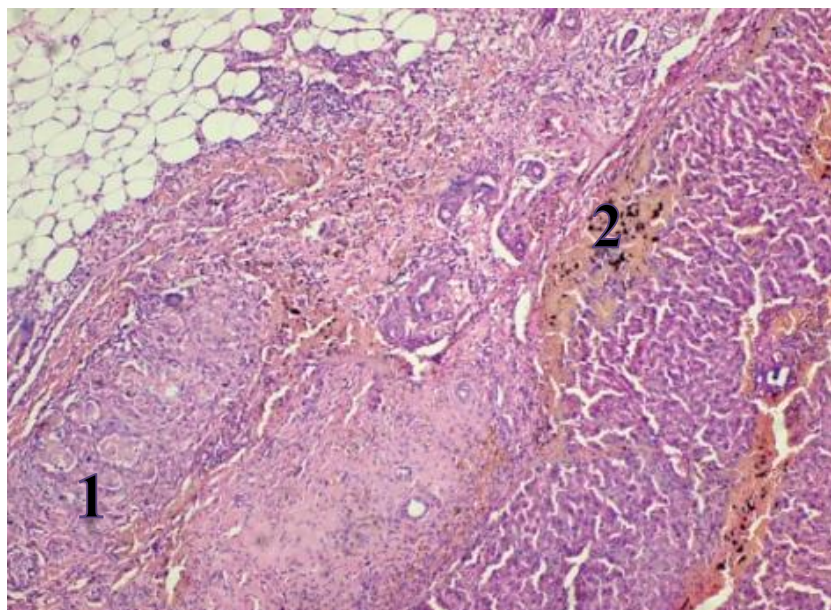


Рис. 3.20. Печінка білого щура після резекції методом МПК, 21 доба. Зріла рубцева тканини з включенням частково склерозованих гранульоми сторонніх тіл (1); залишки крововиливів (2) в зоні рубця і в паренхімі печінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 20.

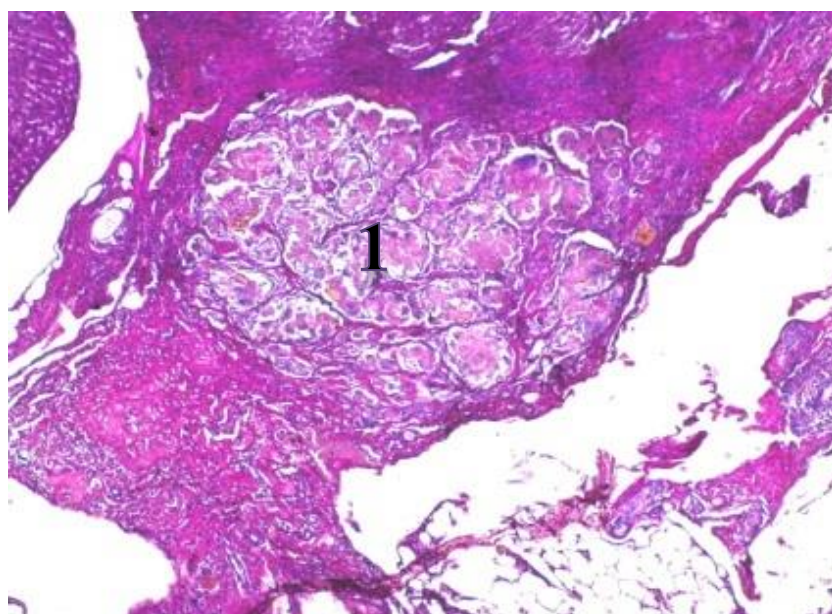


Рис. 3.21. Печінка білого щура після резекції методом МПК, 21 доба. Зрілий рубець з конгломератом гранульоми сторонніх тіл (1) . Забарвлення ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 10.

Таким чином, на 21 добу відмічались процеси загоєння поверхні рани та формування рубця з променями, що відходять у паренхіму печінки. Відсутні

ознаки гострого запалення. Демаркаційна смуга сформована, досить щільна; зберігалися незначні прояви активності дистрофічно-запального процесу в паренхімі печінки в ділянках прилеглих до демаркаційної смуги.

Узагальнюючи результати дослідження впливу МПК на печінку, слід зазначити, що у здорових тварин після використання цього електрохірургічного методу в печінці щурів було відмічено відносно невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції і вузлуватого рубця характерної будови (з променями). Демаркаційна смуга формується лише на 21 добу спостереження. На цей час клітинні реакції суттєво зменшувалися, наростали фібропластичні процеси. Невеликі осередки гострого запалення виявлялись лише на 10 добу і головним чином в прилеглій жировій тканині. Перифокально відносно рубця печінка зазнає невеликих ушкоджень, які практично нормалізуються до кінця експерименту. Формування сполучнотканинного рубця в зоні впливу монополярної коагуляції відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, але на основі вираженого гранулематозного запалення з утворенням великого об'єму сполучної тканини.

3.4 Морфологічні зміни в печінці після застосування шовного методу з'єднання тканин

В даному розділі представлені результати дослідження печінки 22 білих щурів однієї групи після крайової резекції традиційним методом із застосуванням шовного способу з'єднання тканин та отриманням механічного гемостазу «Полігліколід» (шовним матеріалом, що розсмоктується) в терміни 1, 10, 21 добу після операції.

На I добу спостереження при використанні для отримання механічного гемостазу «Полігліколід» в печінці щурів в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені суттєві зміни характерні для гострої травми.

Безпосередньо в області втручання по краю резектованої поверхні і в прилеглих до неї ділянках паренхіми виявлялися осередки ішемізованої, некротизованої та лізованої тканини, крововиливи. Зона ушивання мала неправильну форму та нерівномірну ширину. Ширина некротизованих ділянок склала 1950 ± 163 мкм. Осередки пошкодженої тканини чергувались із відносно збереженими ділянками. Фрагменти шовного матеріалу не виявлені. Головним структурним елементом зони пошкодження була ішемія і некроз.

До зони гострого ураження і деструкції прилягала II зона (стресових реакцій). Вона не була чітко відокремлена від некрозу, включала ділянки ішемії, некрозу, порталні тракти, центральні вени. Архітектоніка печінки в цій зоні зберігалася, але спостерігалися колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин. В паренхімі печінки відмічались ділянки дисконкомплексації печінкових балок та їх деформація, ділянки помірно вираженої білково-гідропічної дистрофії, спостерігався нерівномірний вміст глікогену. Найбільш виражені зміни в гепатоцитах – вони зменшені в розмірах, набувають витягнутої форми, цитоплазма базофільна, темна. Ядра гепатоцитів поліморфні, але переважають зменшені в розмірах, гіперхромні, витягнутої форми; внутрішньоядерні структури не візуалізуються. Реакція печінкових макрофагів та інших сполучнотканинних клітин відсутня. Ознаки регенерації також відсутні. Загалом спостерігалася типова стресова реакція на гостре пошкодження. Судини порталних просторів, центральні вени повнокровні. Таким чином, в II зоні виявлялися досить виражені судинні реакції та ішемічні ушкодження у вигляді дистрофічних та атрофічних процесів, характерних для стресової реакції.

На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігала звичайну структуру, але з окремими невеликими ділянками білково-гідропічної дистрофії, а в окремих випадках і балонної дистрофії. В цих осередках спостерігалася втрата глікогену, вакуолізація цитоплазми гепатоцитів, помірний поліморфізм ядер, причому превалюють зменшені в розмірах ядра.

На 10 добу зона некрозу (I зона) виглядала більш сформованою. Поверхневі некротизовані тканини в значній частині резорбовані і в цій зоні розвивалися процеси загоєння. Зона некротичних та ішемізованих тканини фрагментована на окремі ділянки прошарками грануляційної тканини, яка формувала своєрідний анулярний малюнок, в чарунках якого знаходились фрагменти печінки з ознаками деструкції різного ступеню вираженості, некротизовані тканини, крововиливи. Ширина прошарків грануляційної тканини коливалася в досить широких межах. Грануляції виглядали більш пухкими і набряклими біля зони некрозу. По периферії некротизованої тканини виявлялись ознаки резорбції з активацією гістіомакрофагальних елементів. У грануляційній тканині відмічались процеси колагенізації, щільність розташування судин та колагенових волокон нерівномірна. Серед волокнистих структур спостерігались окремі фібробласти та невелика кількість помірно повнокровних капілярів, що свідчило про активний характер цих процесів. Клітинна інфільтрація незначна – окремі лімфоцити і нейтрофільні гранулоцити, окремі активовані макрофаги, але виявлялись формування окремих характерних гранульом сторонніх тіл.

Шовний матеріал не зберігся, але спостерігались правильні круглі порожнини, вірогідно, на місцях розташування ниток. Якщо порожнина була розташована в зоні некрозу, то клітинні реакції були відсутні, якщо в сполучній тканині, то навколо них формувалась сполучнотканинна капсула із декількох шарів фібробластів, а також гранульоми сторонніх тіл.

На цей термін дослідження спостерігалася досить сформована демаркаційна зона, представлена широкою смугою щільних колагенових волокон. В ділянках наближених до зони ураження вона була більш рихлою, а поблизу збереженої паренхіми більш щільною. Демаркаційна смуга повторювала рельєф некротизованих тканини, іноді втрачалась в некротизованій та грануляційній тканини.

Зона стресових реакцій (II зона) не диференціювалася і практично суміщалась з III інтактною зоною. Паренхіма печінки знаходилася вище

демаркаційної смуги і мала помірно виражені ознаки ушкодження. В прилеглих до демаркаційної смуги портальних трактах нерівномірно помірно виражене повнокров'я судин та незначна проліферація жовчних протоків; спостерігалася незначна лімфоцитарна інфільтрація, окремі макрофаги і фібробласти. Синусоїдні капіляри або розширені, або в нормі, нерівномірно повнокровні. Із збільшенням відстані від смуги демаркації ці зміни зменшувались. В III зоні паренхіма печінки мала нормальну архітектоніку, але спостерігалися невеликі ділянки білково-гідропічної дистрофії, активація печінкових макрофагів.

Що стосується гепатоцитів, то зберігався певний помірний поліморфізм клітин і їх ядер. Більшу частину продовжували складати дрібні ядра (53,3 %). Частка двоядерних гепатоцитів, які відображають процеси регенерації, складала 5,2 % (рис. 3.22).

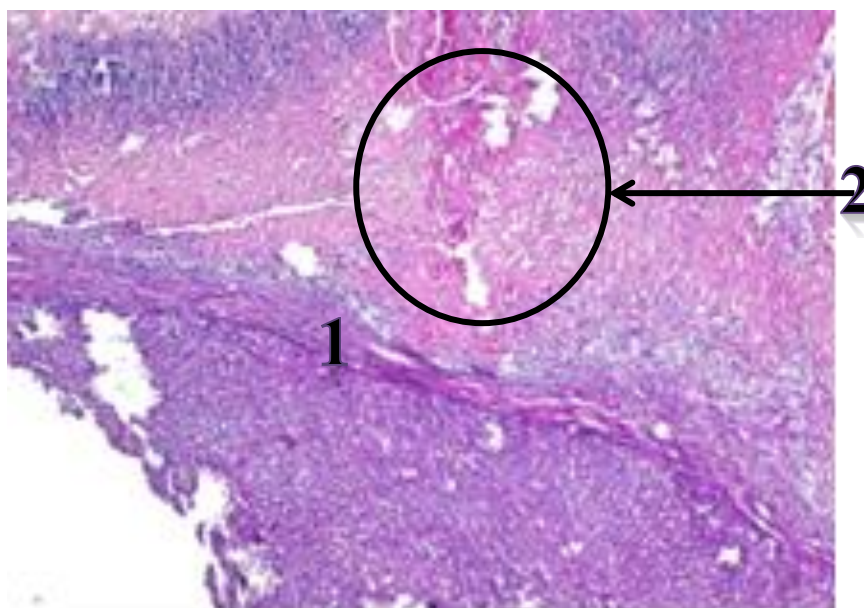


Рис. 3.22. Печінка білого щура після крайової резекції традиційним методом з шовним з'єднанням тканин «Полігліколід», 10 доба. Чітка демаркаційна смуга (1). В верхній половині фотографії великий осередок нагноєння (2). Забарвлення ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 10.

Таким чином, на 10 добу дослідження в зоні накладання швів

спостерігались значні ділянки некротизованої тканини в сукупності з активними процесами загоєння, формування демаркаційної смуги та окремих гранульом сторонніх тіл. За демаркаційною смугою реакція елементів структури печінки мінімальна, що свідчить про стихання генералізованої реакції.

На 21 добу описана вище морфологічна картина зберігалась. Зона некрозу та рубцювання мала неоднорідну будову з ділянками некрозу, прошарками сполучної тканини з помірною інфільтрацією лімфоцитами і нечисленними нейтрофільними гранулоцитами, гранульомами сторонніх тіл з пінистою слабко базофільною цитоплазмою, що містили від 5 до 18 хаотично розташованих ядер, осередковою гістіомакрофагальною інфільтрацією та фіброзуванням на різних стадіях дозрівання. В зоні шва об'єм грануляційної тканини порівняно з попереднім терміном зменшувався завдяки фіброзуванню. Спостерігалось зрощення з сусідніми органами (рис. 3.23).

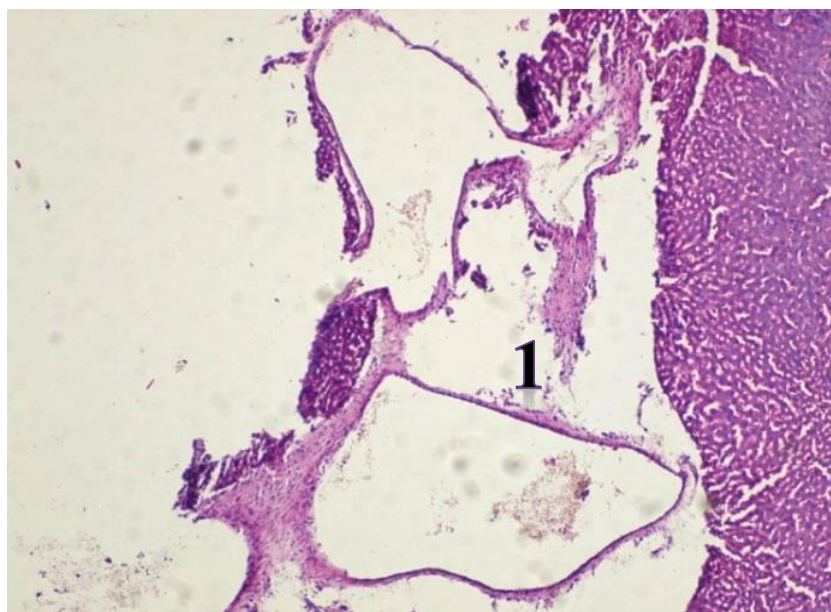


Рис. 3.23. Печінка білого щура після крайової резекції традиційним методом з шовним з'єднанням тканин «Полігліколід», 21 доба. Структури подібні до лімфангіоми (1) в зоні рубця. Забарвлення гематоксилином та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

Демаркаційна смуга представлена щільно розташованими колагеновими волокнами, виражена чітко, зберігала свою однорідну будову на всьому протязі. За її межами стан паренхіми печінки в цілому в межах норми, але спостерігалися окремі осередки білково-гідропічної дистрофії, дисконкомплексації печінкових балок, розширені лімфатичні та кровоносні судини, дещо збільшена кількість лімфоцитів в межах портальних трактів (до 10-15 клітин), активація печінкових макрофагів, що свідчить про активацію і посилення запальної інфільтрації. Зберігався помірний поліморфізм гепатоцитів та їх ядер, нерівномірний вміст глікогену. Середня площа ядер гепатоцитів залишалась в межах 10 доби. Кількість двоядерних гепатоцитів дещо знижувалась і складала 4,5 % (рис. 3.24).

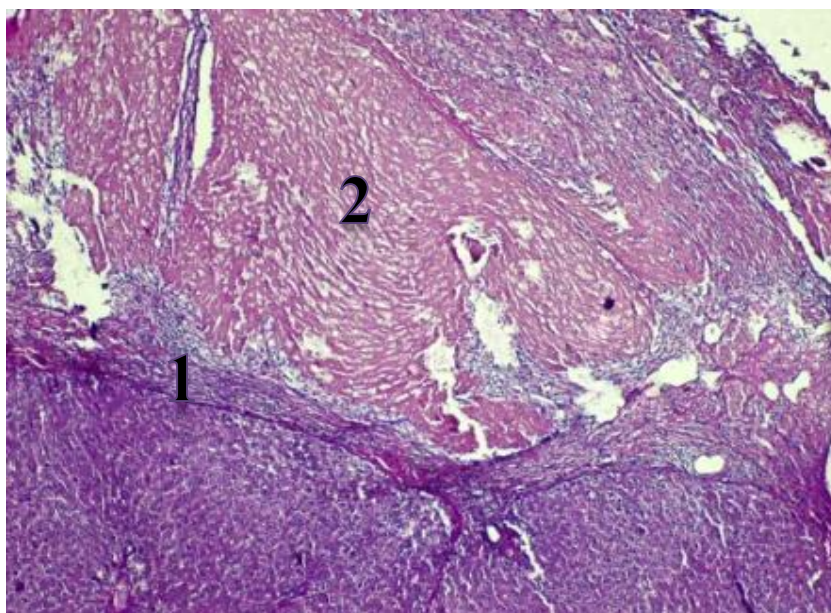


Рис. 3.24. Печінка білого щура після крайової резекції традиційним методом з шовним з'єднанням тканин «Полігліколід», 21 доба. Чітка демаркаційна смуга (1) навколо ділянок некрозу. Некроз печінки з нагноєнням (2) . Забарвлення ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 10.

Таким чином, на 21 добу відмічалась виражена запальна реакція в зоні ушивання печінки з метою гемостазу з утворенням значних ділянок гнійної деструкції тканин, деякої активації запальних процесів в паренхімі печінки за

межами демаркаційної смуги. Поряд із цим спостерігалось формування щільного рубця з залишками шовного матеріалу (рис. 3.25).

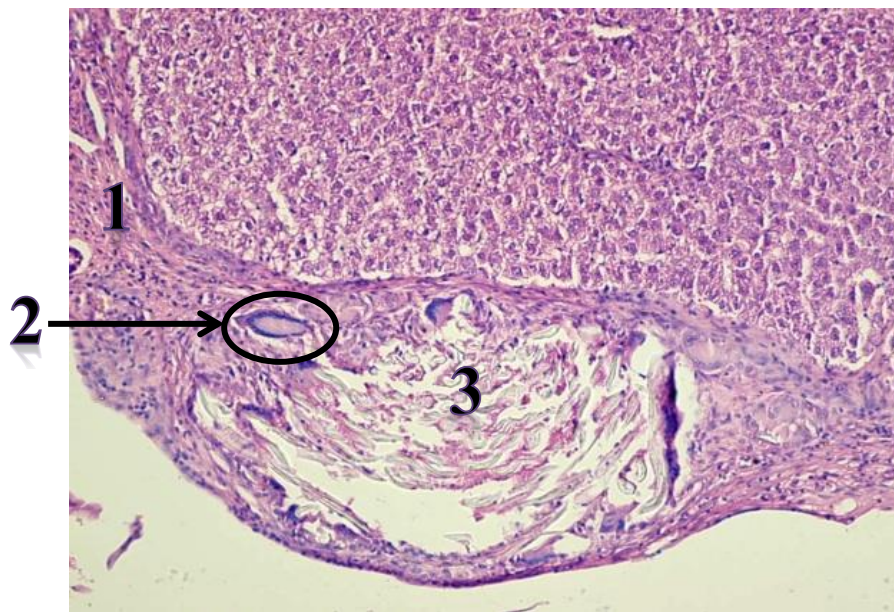


Рис. 3.25. Печінка білого щура після крайової резекції традиційним методом з шовним з'єднанням тканин «Полігліколід», 21 доба. Зріла рубцева тканини (1) з включенням залишків шовного матеріалу (2) та частково склерозованих гранульоми сторонніх тіл (3) . Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

Узагальнюючи результати дослідження, слід зазначити, що у здорових тварин після крайової резекції печінки традиційним методом із застосуванням шовного способу з'єднання тканин та отримання механічного гемостазу розсмоктуючим шовним матеріалом (Полігліколід) в печінці щурів були відмічені суттєві відмінності в зоні безпосереднього втручання (І зона). Це формування осередків колікваційного некрозу (на відміну від коагуляційного при застосуванні електрометодів); поліморфізм клітинних реакцій з одночасним розвитком грануляційної тканини, реакції на сторонні тіла, фібропластичних процесів та в більш пізні строки вираженого нагноєння, що свідчило про більш сильне, стійке і тривале подразнення.

Формування сполучнотканинного рубця в зоні резекції відбувалось в

цілому відповідно до загальних закономірностей, але нерівномірно в часі і в просторі, а також з утворенням значного об'єму сполучної тканини.

Зона запалення була відділена від паренхіми печінки стійкою фіброзною демаркаційною смугою, за межами якої печінка зберігала в цілому звичайну будову з ознаками помірного дистрофічного та запального процесу, викликаного стресовою реакцією і ішемізацією печінки в умовах експериментальної травми.

Висновки:

1. Порівнюючи отримані результати зон некрозу печінки при дії АПК з ділянками некрозу при коагуляції у хворих після використання УЗ-дисектора та МПК, відмічаємо зменшення зони некрозу після використання АПК, чітке розмежування пошкодженої та здорової тканини печінки з сформуванням демаркаційної смуги на 10 добу та повною відсутністю запальних процесів на 21 добу з наступною тенденцією до покращення регенерації печінки. Також відмічається відсутність злукового процесу в ділянці впливу після використання АПК на відміну від інших методів гемостазу.

2. При аналізі механічного та електрохірургічного методів гемостазу отримали наступні відмінності: це формування осередків коліквацийного некрозу при механічному методі гемостазу на відміну від коагуляційного при застосуванні електрометодів; поліморфізм клітинних реакцій з одночасним розвитком грануляційної тканини, реакції на сторонні тіла, фібропластичних процесів та в більш пізні строки вираженого нагноєння, що свідчило про більш сильне, стійке і тривале подразнення. За рахунок наростання запальних процесів на 21 добу після отримання механічного гемостазу на відміну від електрохірургічних методів гемостазу відмічалось більш тривалі дистрофічно-атрофічні зміни в паренхімі печінки та наявний злуковий процес з переходом запального процесу і в ділянку останнього.

РОЗДІЛ 4

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПРИ ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ КІСТ ПЕЧІНКИ

В даний час з'явилася велика кількість досліджень, присвячених ефективному застосуванню в різних областях медицини аргонеплазмової коагуляції, в тому числі в хірургічній гепатології. Проте, ці дослідження знаходяться на початкових етапах, на сьогоднішній день немає чітких рекомендацій щодо використання аргонеплазмової коагуляції при операціях на печінці. Не відпрацьовані критерії, що дозволяють обґрунтувати вибір методу електрокоагуляції в залежності від розмірів і локалізації вогнищевих захворювань печінки, наявності ускладнень та клініко–лабораторних показників. Багато питань, що стосуються патоморфологічної характеристики кістозних уражень печінки, також залишаються ще недостатньо з'ясованими. Метою нашої роботи стало вивчити патоморфологічні зміни, що виникають в паренхімі печінки під впливом аргонеплазмової коагуляції в порівнянні із загальноприйнятим методом – монополярної коагуляції. Вирішенню саме даної задачі присвячений цей розділ нашого дисертаційного дослідження.

4.1 Патоморфологічні зміни в печінці у хворих з ехінококовими кістами

При гістологічному дослідженні кістозних стінок паразитарних кіст у 95% випадків, визначалася характерна для гідатидного ехінококу багат шарова хітинова оболонка, яка складалася з гермінативного та кутикулярного шарів. Внутрішня паренхіматозна оболонка – зародкова (гермінативна) була представлена зернистою тканиною, багатою на глікоген та утворювала випинання у вигляді вивідних камер з протосколексами і дочірніми міхурами (рис. 4.1)

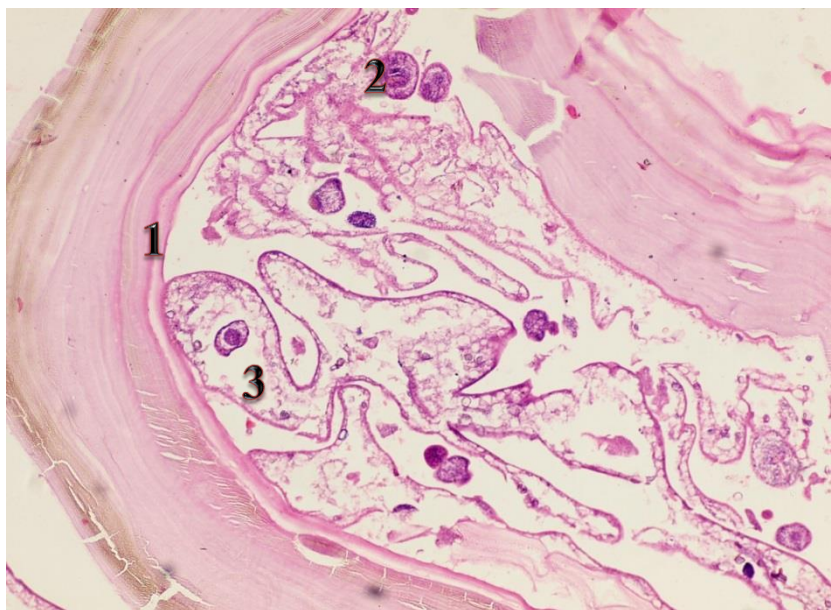


Рис. 4.1. Гермінативна оболонка з вивідними камерами (1), протосколексами (2) та дочірніми міхурами (3). Гематоксилін й еозин, x 200.

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 – був представлений утворенням товщиною близько 0,3–0,5 мкм з мікрроворсинками довжиною до 0,3 мкм, дистальні ділянки яких проникали в прилеглий шар кутикулярної оболонки.

Навколо власної оболонки кісти формувалася фіброзна капсула. Хронічне запалення – основний механізм її утворення, що розвивається в прилеглих до ехінококової кістою тканинах. Дані зміни – запалення, етіологічно обумовлено дією на оточуючу паренхіму і строми 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. 4.2).

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. В товщині гіалінового шару капсули переважала міжклітинна речовина з чіткою внутрішньою межею, яка складалася з пучків колагенових волокон, поодиноких макрофагів та фіброцитів.

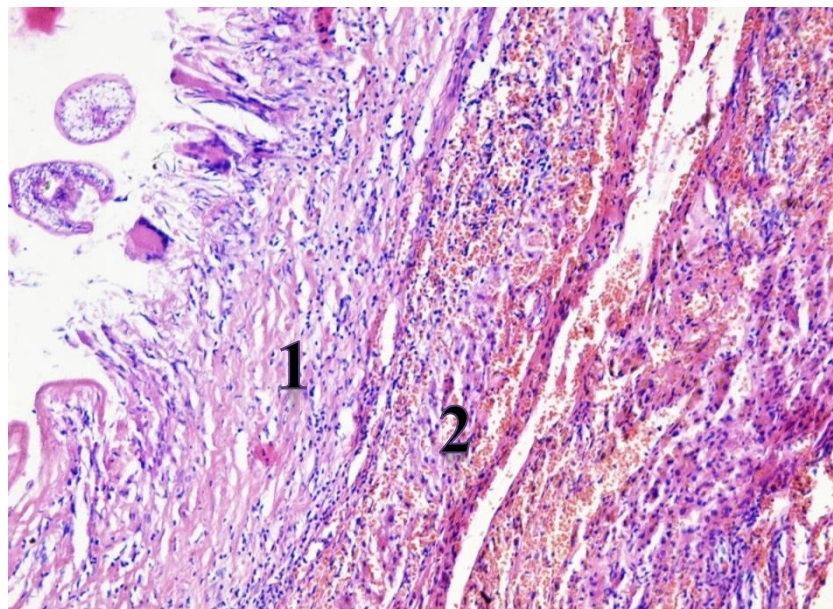


Рис. 4.2. Ехінококовий міхур (1), обмежений фіброзною капсулою (2) з гіалінозом, гігантоклітинною реакцією, крововиливами та хронічним запаленням. Гематоксилін й еозин, x 100.

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

У 10% випадків у фіброзній капсулі спостерігали вогнищеві 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.

Дані результати свідчать, що фіброзна капсула ехінокока має органоподібну структуру, що відрізняє її від рубцевих змін в тканинах, які виникають навколо сторонніх тіл. Відбувається формування васкуляризованої капсули замість знищення паразита макрофагами, або його ізоляції рубцем,. Сформована капсула зберігає свою структуру, поки паразит життєздатний.

Постійний вплив ехінокока на паренхіму печінки, який викликав локальне хронічне запалення з часом формування фіброзної капсули та життєздатності паразита сприяв атрофічним змінам в прилеглий паренхімі печінки. Також, 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. Локально знижувалась функціональна здатність паренхіми з порушеннями всіх обмінних процесів.

При використанні АПК під час операцій на печінці в зоні безпосереднього втручання (І зона) були виявлені суттєві зміни характерні для гострої опікової травми. Гепатоцити та всі сполучнотканинні структури повністю некротизовані з утворенням коагуляційного некрозу. В масі некрозу залишалися вогнища ще не повністю зруйнованих фрагментів стінок судин та порталних трактів, сполучнотканинного каркасу органа. В деяких ділянках спостерігалася частково зруйнована судинна стінка із крововиливом в зону некрозу. Зона пошкодження неширока, досить рівномірна, ширина некротизованої ділянки коливалась у діапазоні $1,71 \pm 0,006$ мм. Отже, приведені дані свідчили, що головним структурним елементом І зони пошкодження був коагуляційний некроз.

Демаркаційна лінія не сформована, але візуалізувалась чітка межа між ушкодженою і неушкодженою тканиною за рахунок ущільненої паренхіми печінки. В даній ділянці виявлені окремі нейтрофільні гранулоцити. Далі розташовувалась ІІ зона (стресових реакцій) – представлена відносно збереженою паренхімою і строною. Вона була чітко відокремлена від некрозу шаром ущільненої паренхіми печінки і включала паренхіму печінки, порталні

тракти, центральні вени. В даній ділянці мав місце колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин на фоні збереженої архітекtonіки печінки. У синусоїдах були виявлені поодинокі клітини Купфера округлої форми. В паренхімі печінки - ділянки дискomплексації печінкових балок, помірно вираженої білково-гідропічної та зернистої дистрофії, нерівномірний вміст глікогену. Гепатоцити зменшені в розмірах, неправильної, частіше видовженої форми, з базофільною, темною цитоплазмою і гіперхромними ядрами. Ядра гепатоцитів поліморфні, переважають зменшені в розмірах, гіперхромні форми; внутрішньоядерні структури не візуалізувались. Реакція печінкових макрофагів та інших сполучнотканинних клітин відсутня. Виявлені зміни в II зоні характеризуються як досить виражені судинні реакції, дистрофічні та атрофічні процеси, характерні для стресової реакції у відповідь на гостре пошкодження.

Ширина цієї зони склала $1,4 \pm 0,01$ мм.

Для III зони, яка знаходилась на відстані 0,7-1,0 см від зони ураження характерно: печінка зберігала звичайну структура з окремими ділянками білково-гідропічної дистрофії з втратою глікогену, помірним поліморфізмом ядер, вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, тобто з незначними реактивними ушкодженнями паренхіми.

Після використання МПК під час операцій на печінці в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені морфологічні зміни характерні для гострої опікової травми. Зона пошкодження відносно широка, ширина некротизованої ділянки коливалась у діапазоні $3,71 \pm 0,025$ мм. Частина печінки в зоні впливу повністю некротизована з утворенням коагуляційного некрозу. В масі некрозу залишалися острівці ще не повністю зруйнованих фрагментів сполучнотканинного каркасу органа, невеликі фрагменти паренхіми, ділянки крововиливів. Головним структурним елементом зони пошкодження був масивний коагуляційний некроз.

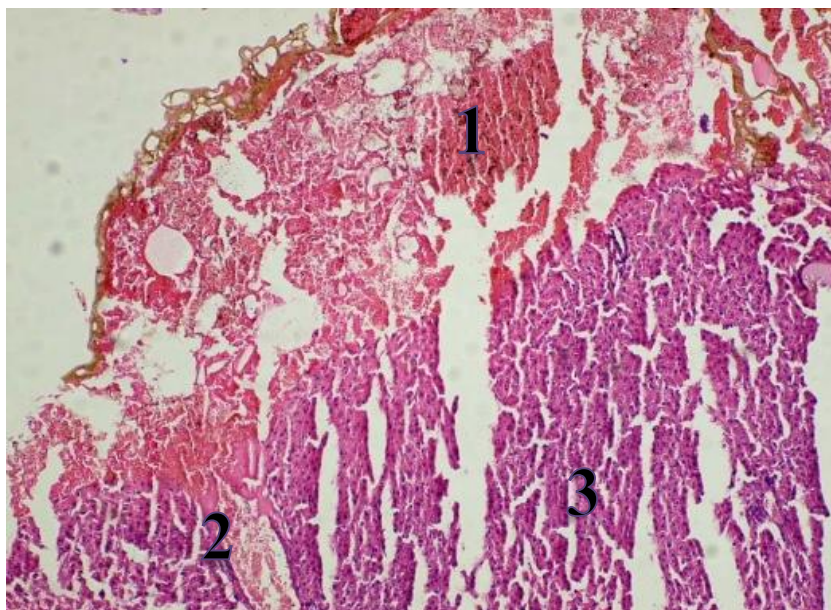


Рис. 4.3. Зона коагуляційного некрозу (1), зруйнована стінка судини (2), крововилив в зону некрозу. Зона стресових реакцій (3) із втратою архітекτονіки органу, зменшенням розмірів гепатоцитів та їх ядер. Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

Демаркаційна лінія не сформована, але вже визначався щільний шар за рахунок ущільненої паренхіми печінки на межі некрозу і неушкоджених тканин. За зоною ущільнення розташована II зона (зона стресових реакцій), яка була представлена відносно збереженою паренхімою та стромою, що мала певні зміни порівняно з нормальною печінкою. Вона була нечітко відокремлена від некрозу і включала паренхіму печінки, портальні тракти, центральні вени. Архітектоніка печінки збережена, але мали місце типові для стресової реакції на гостре пошкодження - колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин. У синусоїдах спостерігались поодинокі клітини Купфера неправильної форми з псевдоподіями. Ендотеліоцити вен були різко набухшими, мали веретеноподібну форму і гіперхромні ядра, місцями вони були склеєні в просвіт цілими пластами. В паренхімі печінки виявлені ділянки дисконкомплексації печінкових балок, помірно вираженої білково-гідропічної та зернистої дистрофії, осередкова втрата глікогену. Гепатоцити зменшені, набряклі, видовженої форми, нещільно прилеглими один до одного, з

базофільною, темною цитоплазмою і пікнотичними гіперхромними ядрами. Ядра гепатоцитів з типовими змінами – поліморфні, переважали зменшені в розмірах, гіперхромні форми; внутрішньоядерні структури не візуалізувались. Реакція печінкових макрофагів була помірною. Таким чином, в II зоні виявлялись досить виражені судинні реакції, дистрофічні та атрофічні процеси, характерні для стресової реакції.

Ширина цієї зони склала $1,7 \pm 0,03$ мм.

На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігала звичайну структуру з ділянками білково-гідропічної дистрофії та незначними атрофічними змінами, вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, помірним поліморфізмом ядер.

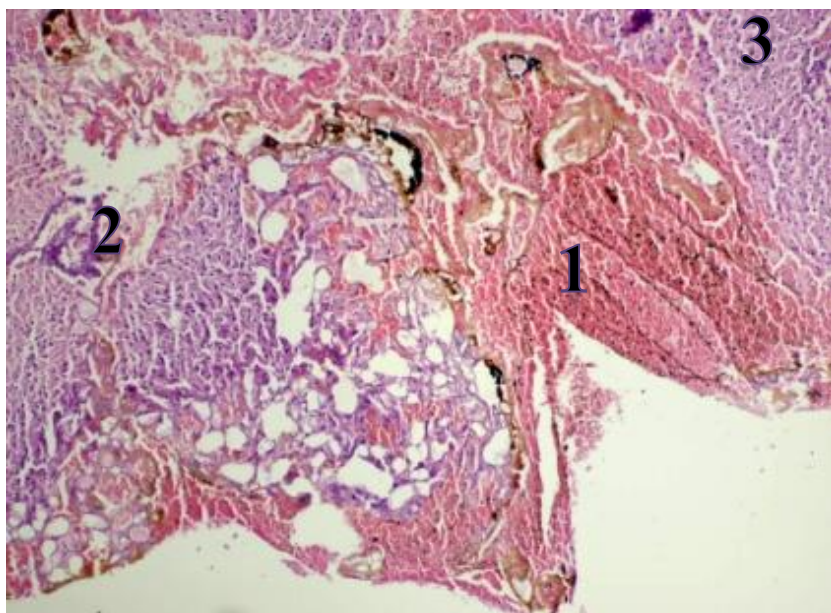


Рис. 4.4. Зона коагуляційного некрозу (1) більш глибоко проникає в паренхіму, зруйнована стінки судин (2), крововилив в зону некрозу і в паренхіму печінки. Демаркаційна смуга відсутня. Зона стресових реакцій виражена помірно (3) . Забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. ок. 10, об. 10.

За результатами дослідження впливу АПК на печінку слід зазначити, що після використання цього електрохірургічного методу на печінці було

відмічено відносно невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням демаркаційної лінії та майже повну відсутність запальних реакцій. Відзначався не глибокий вплив з відсутніми змінами в прилеглій паренхімі печінки. В аналогії з експериментальним дослідженням має місце схожість результатів реакції з дещо більшою зоною некрозу за рахунок необхідності більшого впливу через більш виражену васкуляризацію та більшого діаметру судин.

Таблиця 4.1

Зона некрозу та некробіозу в паренхімі печінки при застосуванні АПК в порівнянні з МПК (мм)

Групи	Зона некрозу		Зона некробіозу		Зона впливу	
	МПК	АПК	МПК	АПК	МПК	АПК
Паразитарні кісти	3,71±	1,71±	1,7±	1,4±	5,41±	3,11±
	0,025	0,006	0,03	0,01	0,017	0,011*

Примітка. * – $p < 0,05$ у порівнянні з групою порівняння – використання МПК.

Натомість за даними результатів дослідження впливу монополярної коагуляції на печінку слід зазначити, що після використання цього електрохірургічного методу в печінці було відмічено відносно великий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції і вузлуватого рубця характерної будови. Відзначаються виражені крововиливи в ділянці впливу за рахунок руйнування сполучнотканинних структур та атрофічно-дистрофічні зміни в прилеглій паренхімі печінки. Порівнюючи результат дослідження з результатом експериментального дослідження відзначається більша зона некрозу в клінічних спостереженнях, що призвело до великих ділянок локальних крововиливів. Також спостерігався більш глибокий вплив на тканину печінки у вигляді атрофічно-дистрофічних змін.

4.2 Патоморфологічні зміни в печінці у хворих з непаразитарними кістами

Непаразитарні кісти печінки спостерігали у 57 випадках та за морфологічною будовою поділяли їх на справжні (60%) та несправжні (40%). 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 жовчновивідних шляхів та були вистелені циліндричним або сплющеним кубічним епітелієм.

Вистилка залежала від розмірів кісти, 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 навколо кіст, спостерігались ділянки з патологічними змінами: гепатоцити розташовані хаотично, мали місце ділянки зі склеротичними змінами, гіперпроліферацією жовчних проток. лімфогістіоцитарною інфільтрацією. У міру віддалення від кісти клітини печінки набували нормальну будову. Більш виражені фіброзні зміни і відсутність нормальної печінкової архітектоніки 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.

При використанні АПК під час операцій на печінці в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені зміни характерні для гострої опікової травми. Гепатоцити та всі сполучнотканинні структури повністю некротизовані з утворенням коагуляційного некрозу. В масі некрозу

залишалися вогнища ще не повністю зруйнованих фрагментів стінок судин та порталних трактів, поодинокі смужки циліндричного епітелію та сполучнотканинного каркасу органа. Зона пошкодження неширока, досить рівномірна, ширина некротизованої ділянки коливалась у діапазоні $1,6 \pm 0,031$ мм. Отже, приведені дані свідчили, що головним структурним елементом даної зони пошкодження був коагуляційний некроз.

Демаркаційна лінія не сформована, але візуалізувалась чітка межа між ушкодженою і неушкодженою тканиною за рахунок ущільненої паренхіми печінки. В даній ділянці виявлені окремі нейтрофільні гранулоцити. Далі розташовувалась II зона (стресових реакцій) – представлена збереженою паренхімою і строною. Вона була чітко відокремлена від некрозу шаром ущільненої паренхіми печінки і включала паренхіму печінки, порталні тракти, центральні вени. В даній ділянці мав місце поодинокий колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин на фоні збереженої архітекtonіки печінки. У синусоїдах були виявлені поодинокі клітини Купфера округлої форми. В паренхімі печінки - ділянки дискomплексації печінкових балок, незначно вираженої білково-гідропічної та зернистої дистрофії, нерівномірний вміст глікогену. Гепатоцити зменшені в розмірах, неправильної, частіше видовженої форми, з базофільною, темною цитоплазмою і гіперхромними ядрами. Ядра гепатоцитів поліморфні, переважають зменшені в розмірах, гіперхромні форми; внутрішньоядерні структури не візуалізувались. Реакція печінкових макрофагів та інших сполучнотканинних клітин відсутня. Виявлені зміни в II зоні характеризуються як досить виражені судинні реакції, незначні дистрофічні та атрофічні процеси, характерні для стресової реакції у відповідь на гостре пошкодження.

Ширина цієї зони склала $1,28 \pm 0,01$ мм.

Для III зони, яка знаходилась на відстані 0,7-1,0 см від зони ураження характерно: печінка зберігала звичайну структуру з окремими ділянками білково-гідропічної дистрофії з втратою глікогену, помірним поліморфізмом ядер, вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, тобто з незначними реактивними

ушкодженнями паренхіми.

При використанні монополярної коагуляції під час операцій на печінці в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені морфологічні зміни, характерні для гострої опікової травми. Зона пошкодження відносно неширока, ширина некротизованої ділянки коливалась у діапазоні $3,15 \pm 0,026$ мм. Частина печінки в зоні впливу повністю некротизована з утворенням коагуляційного некрозу. В масі некрозу залишаються острівці ще не повністю зруйновані фрагменти сполучнотканинного каркасу органа, невеликі фрагменти паренхіми, ділянки крововиливів. Головним структурним елементом зони пошкодження є коагуляційний некроз.

Демаркаційна лінія ще не сформована, але вже визначається щільний шар за рахунок ущільненої паренхіми печінки на межі некрозу і неушкоджених тканин. За зоною ущільнення розташована II зона (зона стресових реакцій), яка була представлена відносно збереженою паренхімою та стромою, що має певні зміни порівняно з нормальною печінкою. Вона була нечітко відокремлена від некрозу і включала паренхіму печінки, порталні тракти, центральні вени. Архітектоніка печінки збережена, але мали місце типові для стресової реакції на гостре пошкодження - колапс синусоїдів, розширення та повнокров'я судин. У синусоїдах спостерігались поодинокі клітини Купфера неправильної форми з псевдоподіями. Ендотеліоцити вен були різко набухшими, мали веретеноподібну форму і гіперхромні ядра, місцями вони були склеєні в просвіт цілими пластами. В паренхімі печінки виявлялись ділянки дисконкомплексації печінкових балок, вираженої білково-гідропічної та зернистої дистрофії, осередкова втрата глікогену. Гепатоцити зменшені, набряклі, видовженої форми, нещільно прилеглими один до одного, з базофільною, темною цитоплазмою і пікнотичними гіперхромними ядрами. Ядра гепатоцитів з типовими змінами - поліморфні, переважають зменшені в розмірах, гіперхромні форми; внутрішньоядерні структури не візуалізуються. Реакція печінкових макрофагів була помірною. Таким чином, в II зоні виявляються помірно виражені судинні реакції, більш виражені дистрофічні та

атрофічні процеси, характерні для стресової реакції.

Ширина цієї зони склала $1,78 \pm 0,01$ мм.

На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігає звичайну структуру з ділянками білково-гідропічної дистрофії, вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, помірним поліморфізмом ядер, тобто з помірними ознаками реактивного ушкодження паренхіми.

За результатами дослідження впливу АПК на печінку слід зазначити, що після використання цього електрохірургічного методу коагуляції на печінку у пацієнтів з непаразитарними кістами було відмічено невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням демаркаційної лінії та майже повну відсутність запальних реакцій. Відзначався не глибокий вплив з відсутніми змінами в прилеглої паренхімі печінки. В аналогії з експериментальним дослідженням має місце схожість результатів реакції з дещо більшою зоною загального некрозу та такою ж глибиною впливу за рахунок більшого впливу на стінку кісти.

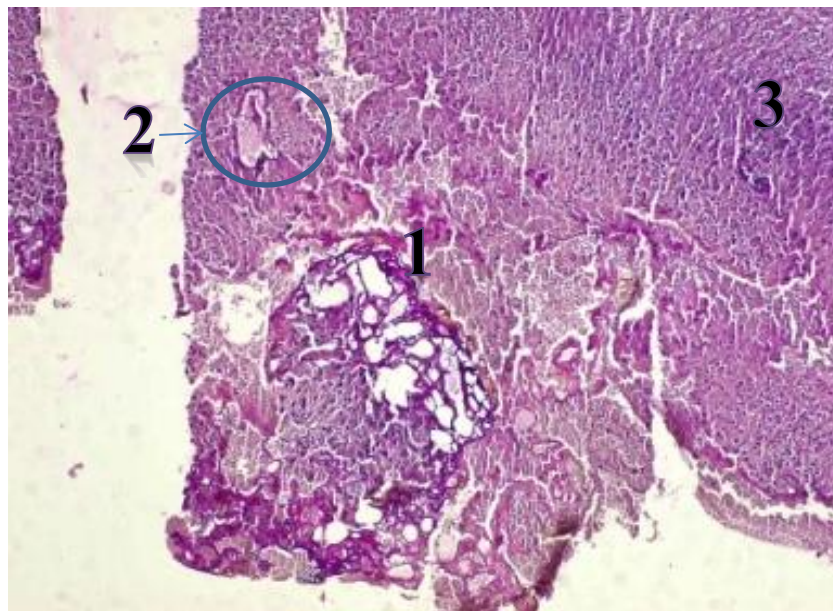


Рис. 4.5. Зона коагуляційного некрозу (1) більш глибоко проникає в паренхіму, зруйнована стінки судин (2), крововилив в зону некрозу і в паренхіму печінки. Демаркаційна смуга відсутня. Зона стресових реакцій виражена помірно (3). Забарвлення: ШИК-реакція, зб. ок. 10, об. 10.

Дані результатів дослідження впливу МПК на тканину печінки при непаразитарних кістах свідчать, що після використання цього електрохірургічного методу в печінці було відмічено відносно великий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції і вузлуватого рубця характерної будови. Відзначаються виражені крововиливи в ділянці впливу за рахунок руйнування сполучнотканинних структур та атрофічно-дистрофічні зміни в прилеглій паренхімі печінки. Порівнюючи результат дослідження з результатом експериментального дослідження відзначається більша зона некрозу в клінічних спостереженнях, що призвело до великих ділянок локальних крововиливів. Також спостерігався більш глибокий вплив на тканину печінки у вигляді атрофічно-дистрофічних змін.

Таблиця 4.2

Зона некрозу та некробіозу в паренхімі печінки при застосуванні АПК в порівнянні з МПК (мм)

Групи	Зона некрозу		Зона некробіозу		Зона впливу	
	МПК	АПК	МПК	АПК	МПК	АПК
Непаразитарні кісти	3,15± 0,026	1,6± 0,031	1,78± 0,01	1,28± 0,01	4,93± 0,031	2,88± 0,036*

Примітка. * – $p < 0,05$ у порівнянні з групою порівняння – використання МПК.

Висновки:

1. Порівнюючи отримані результати зон некрозу печінки при дії АПК з ділянками некрозу у хворих після коагуляції МПК, відмічаємо зменшення зони некрозу з наступною тенденцією до покращення регенерації печінки. В основній групі (АПК) у пацієнтів з ехінококовими кістами печінки зона некрозу та зона некробіозу становили $1,71 \pm 0,006$ мм та $1,4 \pm 0,01$ мм, в порівнянні з використанням МПК – $3,71 \pm 0,025$ мм та $1,7 \pm 0,03$ мм ($p < 0,001$) відповідно. Атрофічно-дистрофічні зміни паренхіми печінки більш виражені в

пацієнтів з ехінококовими кістами за рахунок локального хронічного запалення внаслідок постійного впливу паразита на паренхіму печінки.

2. При порівнянні дії АПК та МПК у пацієнтів з непаразитарними кістами, зона некрозу та некробіозу становили $1,6 \pm 0,031$ мм і $1,28 \pm 0,01$ мм, в порівнянні з МПК $3,15 \pm 0,026$ і $1,78 \pm 0,01$ мм ($p < 0,001$) відповідно. Глибина впливу при непаразитарних кістах була достовірно менша за рахунок впливу не тільки на тканину печінки, а й на стінку кісти, яка залишалась за умовами оперативного втручання.

Список публікацій за матеріалами розділу:

1. Патоморфологічні зміни у паразитарних та непаразитарних кістах печінки в умовах застосування аргонеплазмової коагуляції / О. Ю. Усенко, В. В. Петрушенко, В. І. Стойка [та ін.] // Вісник морфології. – 2015. – № 2, Т. 21. – С. 519–524.

2. Стойка В.І. Аргонеплазмова коагуляція у лікуванні кіст печінки / В. І. Стойка // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2014. – № 1, Ч.2 (Т. 18). – С. 214 – 217.

РОЗДІЛ 5

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕЛЕКТРОХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КІСТ ПЕЧІНКИ

Клінічна ефективність застосування різних електрохірургічних методів лікування кіст печінки була оцінена шляхом аналізу клінічних даних 123 пацієнтів із діагностованим паразитарним та непаразитарним ураженням печінки. Паразитарні кісти мали місце у 66 (53,7%), непаразитарні – у 57 (46,3%) пацієнтів.

5.1 Клінічна ефективність електрохірургічних методів лікування паразитарних кіст печінки

Відповідно до завдань дослідження пацієнти із паразитарними кістами були розподілені на 2 групи:

- Дослідна група, до якої увійшли 45 (68,2%) пацієнтів, у хірургічному лікуванні яких використовували АПК
 - без ускладнень – 39 (86,7%)
 - з ускладненнями – 6 (13,3%)
- Група порівняння, яка включала 21 (31,8%) пацієнта, у хірургічному лікуванні яких використовували МПК
 - без ускладнень – 18 (85,7%)
 - з ускладненнями – 3 (14,3%)

Аналіз гендерного розподілу пацієнтів у групах встановив, що у дослідній групі жінок було 39 (86,7%), чоловіків – 6 (13,3%), а у групі порівняння – 15 (71,4%) та 6 (28,6%), відповідно. Достовірні відмінності у гендерному складі груп виявлені не були ($p > 0,05$, критерій χ^2 з поправкою Йетса на безперервність).

Середній вік пацієнтів дослідної групи коливався від 19 до 68 років і становив $41,1 \pm 15,6$ років. У групі порівняння даний показник знаходився в

межах від 23 до 65 років і становив $52,7 \pm 15,1$ років. При статистичному аналізі групи за віковим розподілом достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

На момент госпіталізації у 6 (9,1%) пацієнтів мало місце нагноєння кісти. Причому, у 4 (6,1%) пацієнтів (2 із дослідної групи та 2 із групи порівняння) діагноз нагноєної кісти був встановлений до оперативного втручання.

Основними критеріями диференціальної діагностики були дані інструментального обстеження (УЗД, КТ), клініко-лабораторні прояви септичного стану, місцеві зміни в печінці, а також специфічні серологічні реакції.

У 3 (4,5%) випадках спостерігалися прояви механічної жовтяниці, які були обумовлені локалізацією великої (більше за 10,0 см в діаметрі) кісти в ділянці воріт печінки. Крім того, в 2 (3%) випадках мав місце розрив кісти із виходом її вмісту в просвіт жовчовивідної системи, що призвело до розвитку холангіту. У 2 (3%) пацієнта в доопераційному періоді відмічався субкомпенсований стеноз виходу зі шлунку за рахунок компресії гігантською кістою лівої долі печінки. В ході дообстежень ще у 1 (1,5%) пацієнта із групи порівняння при надмірному фізичному навантаженні виник розрив кісти із розвитком гемоперитонеума, що потребував виконання оперативного втручання в ургентному порядку.

Щодо статистичного аналізу частоти ускладненого перебігу патології, то групи достовірно не відрізнялися за частотою доопераційного розвитку ускладнень паразитарних кіст ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Таким чином, розподіл пацієнтів у групах був рівномірним за гендерним та віковим показником, а також за частотою виникнення доопераційних ускладнень.

Розподіл пацієнтів дослідженого контингенту за розмірами кісти наведено на рисунку 5.1.

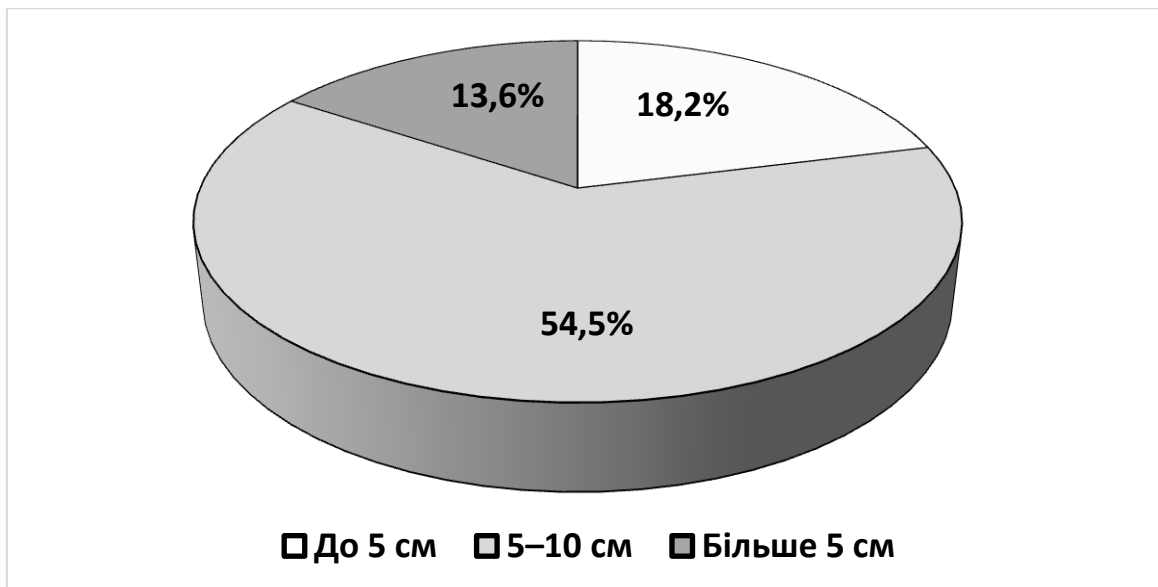


Рис. 5.1. Розподіл пацієнтів дослідженого контингенту за розмірами кісти

Так, у більшості випадків ($n=36$ (54,5%)) розмір кіст знаходився в межах від 5,0 до 10,0 см. Кісти розмірами менше 5 см були діагностовані у 12 (18,2%) пацієнтів. Ще у 18 (27,3%) пацієнтів кісти були розмірами більше 10 см. Полікістоз мав місце у 9 (13,6%) пацієнтів (більшість таких пацієнтів була у групі порівняння). Причому, передопераційна діагностика повністю відповідала характеристикам кістозного процесу, виявленого під час виконання оперативного втручання.

Всім хворим із досліджуваного контингенту виконували оперативні втручання. Структура виконаних оперативних втручань наведена в таблиці 5.1.

Як видно із таблиці 5.1, при паразитарних кістах печінки превалювали радикальні операції. Причому, у дослідній групі оперативні втручання були виконані із застосуванням АПК на тканини паразитарної кісти та тканини оточуючої паренхіми печінки.

У ранньому післяопераційному періоді в дослідній групі мали місце 2 (4,4%) випадки ускладнень. В 1 (2,2%) випадку на фоні ДВЗ синдрому виникли рецидивні профузні кровотечі із ложа видаленої кісти. Ще в 1 (2,2%) випадку розвинувся гострий гангренозний холецистит із дифузним серозним перитонітом. Обидва випадки стали причиною повторних оперативних втручань.

Таблиця 5.1

Структура оперативних втручань виконаних пацієнтам із паразитарними кістами печінки

Вид оперативного втручання	Дослідна група	Група порівняння
Перицистектомія з АПК ложа кісти	39 (86,6%)	–
Крайова резекція печінки. Перицистектомія з АПК	3 (6,7%)	–
Лівобічна гемігепатектомія з АПК	3 (6,7%)	–
Перицистектомія з МПК	–	15 (71,4%)
Фенестрація кісти з МПК	–	3 (14,3%)
Фенестрація з МПК. Дренування кісти	–	3 (14,3%)
Всього	45	21

У групі порівняння мало місце 1 (4,8%) ускладнення – профузна паренхіматозна кровотеча, що стало причиною релапаротомії.

При статистичному аналізі частоти ускладнень раннього післяопераційного періоду, які стали причиною виконання релапаротомій, достовірних відмінностей між дослідною групою та групою порівняння виявлено не було ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Частота таких ускладнень як серцево–судинна та/або печінково–ниркова недостатність у пацієнтів дослідної групи складала 6,7% ($n=3$), а у пацієнтів групи порівняння – 14,3% ($n=3$). При цьому відмінності між групами були статистично достовірними ($p < 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера) на користь дослідної групи.

Частота виникнення плевриту в ранньому післяопераційному періоді складала 4,4% ($n=2$) для дослідної групи та 9,5% ($n=2$) для групи порівняння. Даний показник також статистично достовірно був менший для дослідної групи ($p < 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Крім того, в ранньому післяопераційному періоді спостерігалася

тенденція до зниження частоти інфікування залишкової порожнини в умовах застосування. При цьому формування зовнішніх жовчних нориць, яке частіше виникає при великих радикальних втручаннях мало місце 2 пацієнтів (4,4%) із дослідної групи та у 3 (14,3%) пацієнтів із групи порівняння. Хоча дане ускладнення достовірно частіше зустрічалось у групі порівняння ($p < 0,01$, точний двосторонній критерій Фішера), проте всі жовчні нориці в обох групах закривалися самостійно на 7–10 добу, що свідчило про залучення у процес мілких жовчних протоків.

До ускладнень віддаленого післяопераційного періоду відносили розвиток залишкових порожнин на місці видалених тканин, грижі передньої черевної стінки та спайкову хворобу, що проявлялася непрохідністю шлунково–кишкового тракту різного ступеня вираженості. Так, у дослідній групі залишкові порожнини реєструвалися в 2 випадках (4,4%), що було достовірно рідше за аналогічний показник у групі порівняння, який складав у 3 (14,3%) випадки ($p < 0,01$, точний двосторонній критерій Фішера).

Також відмічалася тенденція до вищої частоти таких ускладнень, як грижі та спайкова тонкокишкова непрохідність, що мали місце відповідно 0% ($n=0$) та 4,4% ($n=2$) у дослідній групі проти 19% ($n=4$) та 14,3% ($n=3$) у групі порівняння. Як грижі, так і спайкова хвороба достовірно частіше зустрічалися в групі порівняння ($p < 0,001$, точний двосторонній критерій Фішера).

Вторинні плеврити були діагностовані у 1 (2,2%) пацієнта дослідної групи та у 1 (4,8%) пацієнта із групи порівняння.

Таким чином, дані результати демонструють, що застосування ультразвукового кавітатора із наступною обробкою ложа АПК супроводжувалося зниженням частоти ускладнень у пацієнтів оперованих з приводу паразитарних кіст печінки, як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періодах.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі наведена в таблиці 5.2.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі

Період	Дослідна група	Група порівняння	Достовірність
Доопераційний період	2,3±0,5	3,0±2,3	p>0,05
Післяопераційний період	13,9±2,4	17,9±5,6	p<0,05
Загальна тривалість	16,2±2,5	20,9±7,7	p<0,05

Як видно із таблиці 5.2, тривалість доопераційного періоду в дослідній групі та групі порівняння достовірно не відрізнялися (p>0,05, t–критерій Стьюдента) та становили 2,3±0,5 та 3,0±2,3 днів відповідно. В той же час післяопераційний період у дослідній групі становив 13,9±2,4 днів та був достовірно коротшим (p<0,05, t–критерій Стьюдента) за аналогічний показник у групі порівняння (17,9±5,6 днів). Така ж тенденція прослідковувалася і при порівнянні загальної тривалості перебування пацієнтів обох груп на стаціонарному лікуванні. Тобто, пацієнти дослідної групи перебували стаціонарному лікуванні (16,2±2,5 днів) достовірно менше (p<0,05, t–критерій Стьюдента), ніж пацієнти групи порівняння (20,9±7,7 днів).

Динаміка змін рівня гемоглобіну у пацієнтів нашого дослідження наведені в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

Динаміка змін рівня гемоглобіну

Група	Рівень гемоглобіну, г/л			
	До операції	1 доба	3 доба	7 доба
Дослідна група	124,5±12,2	112,3±9,8	113,2±8,6	115,5±11,2
Група порівняння	126,8±11,6	103,4±19,7	104,6±13,2	107,7±12,1

При дослідженні показників червоної крові, рівень гемоглобіну до операції в дослідній групі складав $124,5 \pm 12,2$ г/л, а у групі порівняння – $126,8 \pm 11,6$ г/л. Враховуючи, що у обох групах в гендерному співвідношенні переважали жінки, рівень гемоглобіну відповідає нижній границі норми. Доопераційні показники гемоглобіну достовірно не відрізнялися в обох групах ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

В 1 добу після операції відмічалось зниження рівня гемоглобіну в обох групах із наступним поступовим підвищенням його рівня на 3 та 7 добу дослідження. При цьому протягом усього післяопераційного періоду показники дослідної групи були достовірно більші за показники групи порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

На нашу думку, така динаміка змін гемоглобіну пояснюється об'ємом інтраопераційної крововтрати, що була більшою у пацієнтів групи порівняння. Про це свідчить той факт, що у дослідній групі показники гемоглобіну до операції та на 1 добу після операції достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента). Натомість, у групі порівняння ця різниця була достовірною ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Аналогічна тенденція прослідковувалася при дослідженні динаміки змін кількості еритроцитів (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Динаміка змін кількості еритроцитів

Група	Кількість еритроцитів, $\cdot 10^{12}/\text{л}$			
	До операції	1 доба	3 доба	7 доба
Дослідна група	$3,82 \pm 0,81$	$3,51 \pm 0,75$	$3,63 \pm 0,78$	$3,74 \pm 0,79$
Група порівняння	$3,83 \pm 0,83$	$3,45 \pm 0,65$	$3,47 \pm 0,72$	$3,56 \pm 0,76$

Щодо кількості лейкоцитів, то в доопераційному періоді практично в усіх пацієнтів обох груп даний показник знаходився в межах норми.

Виключення становили пацієнти, у яких мали місце ускладнення кіст у вигляді їх нагноєння.

Динаміка змін кількості лейкоцитів у пацієнтів нашого дослідження наведені на рисунку 5.2.

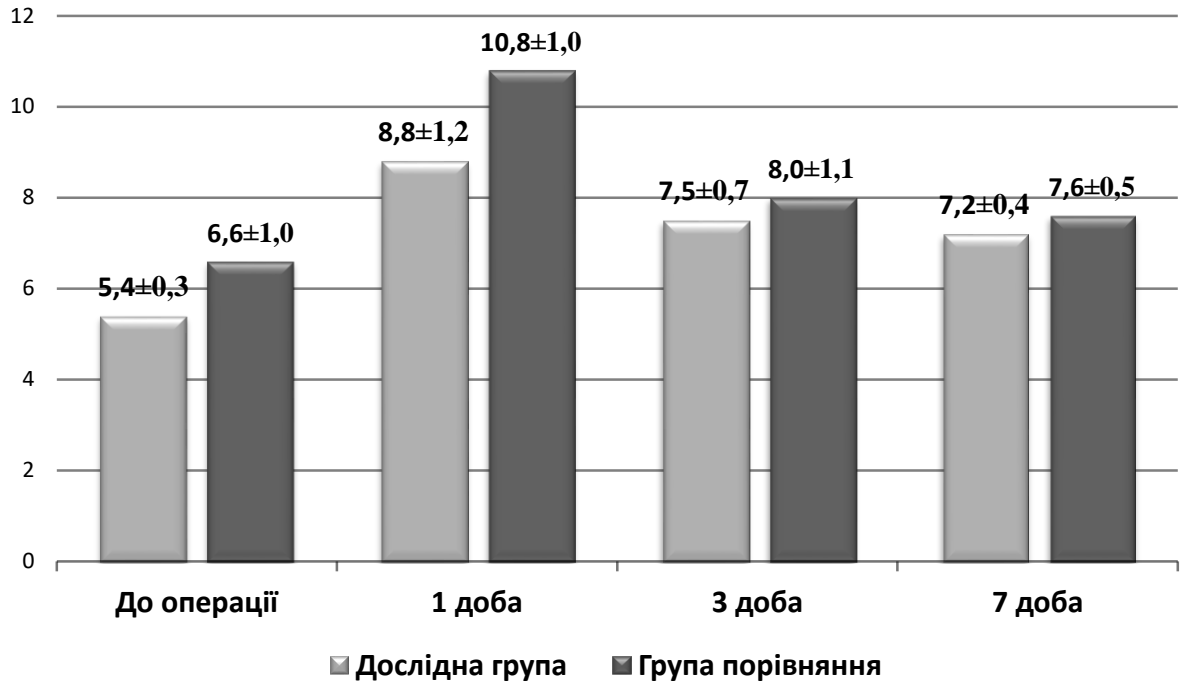


Рис. 5.2. Динаміка змін кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$).

Як видно із рисунку 5.2, в обох групах в першу добу після операції відмічалось збільшення рівня лейкоцитів, причому в дослідній групі середній показник наближався до верхньої межі норми, а у групі порівняння – дещо перевищував нормальні показники. При цьому підвищення показників мало статистично достовірний характер ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Починаючи з 3 доби рівень лейкоцитів починав знижуватись, а з 7 доби – знаходився в межах норми в обох групах за виключенням пацієнтів з післяопераційними ускладненнями. Хоча на всіх етапах дослідження числові показники в групі порівняння перевищували аналогічні показники в дослідній групі, проте достовірна різниця статистично доведена не була ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Для визначення рівня інтоксикації організму в післяопераційному періоді та виявлення стійких змін в лейкоцитарній формулі визначали індекс інтоксикації за Островським. У дослідній групі він складав $2,52 \pm 0,04$, у групі порівняння – $2,5 \pm 0,06$, а відмінності між групами по даному показнику були статистично незначущими ($p > 0,05$, t-критерій Стьюдента).

Динаміка змін рівня фракцій білірубину наведена на рисунку 5.3.

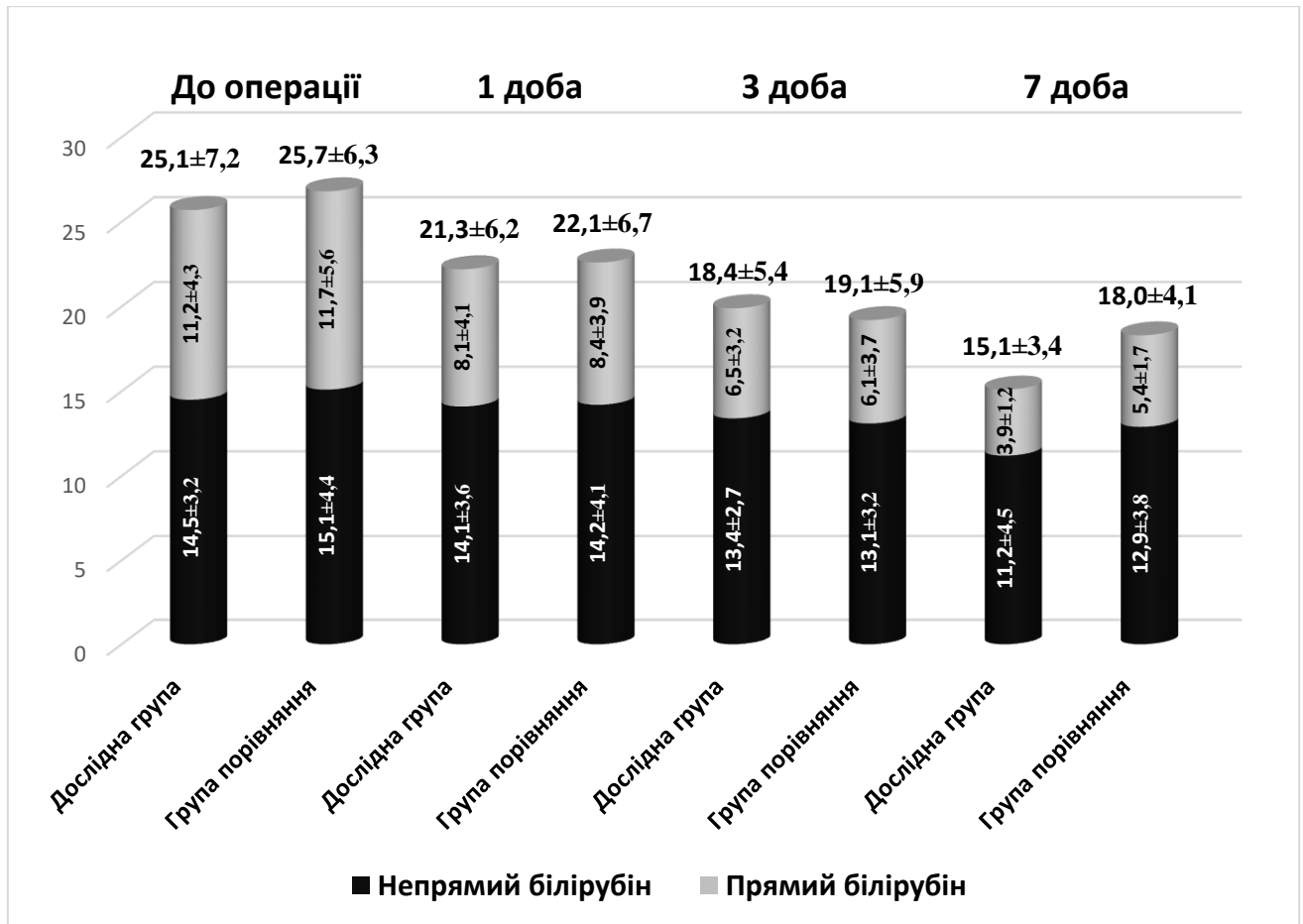


Рис. 5.3. Динаміка змін рівня фракцій білірубину (мМоль/л).

Так, при надходженні до стаціонару у переважної більшості пацієнтів відмічалось підвищення загального білірубину переважно за рахунок прямої його фракції. Для дослідної групи показники загального, прямого та непрямого білірубину склали $25,1 \pm 7,2$ мМоль/л, $11,2 \pm 4,3$ мМоль/л та $14,5 \pm 3,2$ мМоль/л відповідно. Для групи порівняння аналогічні показники склали $25,7 \pm 6,3$ мМоль/л, $11,7 \pm 5,6$ мМоль/л та $15,1 \pm 4,4$ мМоль/л відповідно. Відмінності між

групами по рівню загального білірубіну та його фракцій були статистично незначущими ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Такий характер підвищення рівня білірубіну можна пояснити локальною компресією жовчних протоків стінкою кісти.

В післяопераційному періоді в обох групах відмічалось зниження з 1 доби показників загального білірубіну переважно за рахунок прямої фракції із досягненням фізіологічної норми на 7 добу. При цьому на 7 добу відмічалися достовірні відмінності у рівнях загального та прямого білірубіну в обох групах у порівнянні із доопераційними показниками ($p < 0,01$, t -критерій Стьюдента).

Незважаючи на те, що в обох групах показники білірубіну на 7 добу знаходилися в межах норми, відмічалися статистично достовірні відмінності між дослідною групою та групою порівняння по показниках загального та прямого білірубіну на користь дослідної групи ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Динаміка зміни показників амінотрансфераз наведена у таблиці 5.5.

Таблиця 5.5

Динаміка зміни показників амінотрансфераз

Амінотрансфераза		Показник, мМоль/л		
		Норма (умовно здорові люди)	До операції	7 доба
АлАТ	Дослідна група	0,48±0,14	2,21±0,08	0,83±0,17
	Група порівняння		2,19±0,09	1,46±0,08
АсАТ	Дослідна група	0,35±0,04	1,15±0,03	0,54±0,07
	Група порівняння		1,14±0,05	0,78±0,11

Як видно із таблиці 5.5, рівень амінотрансфераз на момент поступлення був підвищений порівняно із нормою у пацієнтів обох груп та достовірно не відрізнявся між ними ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

На 7 добу у пацієнтів обох груп мало місце достовірне зниження показників АлАТ та АсАТ, порівняно із доопераційними показниками, проте без досягнення значень фізіологічної норми ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента). Для дослідної групи зниження даних показників було на 62,4% та 53,0% відповідно, для групи порівняння – на 33,3% та 31,6% відповідно.

При цьому на 7 добу показники АлАТ та АсАТ у дослідній групі були достовірно нижчими за аналогічні показники у групі порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Динаміка зміни показників системи згортання крові наведена у таблиці 5.6.

Таблиця 5.6

Динаміка зміни показників системи згортання крові

Показник		Рівень		
		Норма (умовно здорові люди)	До операції	7 доба
1	2	3	4	5
Кількість тромбоцитів, * 10^9 /л	Дослідна група	261,3±7,9	221,2±7,4	196,2±5,6
	Група порівняння		227,9±9,4	188,6±8,2
Протромбіновий індекс, %	Дослідна група	87,2±3,5	69,1±4,4	85,1±3,2
	Група порівняння		68,2±3,7	72,2±3,2
Загальний фібриноген, г/л	Дослідна група	3,64±0,12	2,64±0,11	3,12±0,27
	Група порівняння		2,67±0,15	2,83±0,13
Активність фібринази, с	Дослідна група	72,4±3,6	67,3±2,8	50,2±3,1
	Група порівняння		66,5±2,6	43,2±3,1

Продовж. табл. 5.6

1	2	3	4	5
Антитромбін III, %	Дослідна група	100,0±4,6	91,2±3,1	73,8±4,0
	Група порівняння		92,7±4,5	67,7±2,3
Активованій час рекальцифікації плазми, с	Дослідна група	63,9± 2,2	69,2±2,8	75,2±3,2
	Група порівняння		67,3±3,7	81,5±2,9

До оперативного втручання у пацієнтів обох груп кількість тромбоцитів знаходилася в межах фізіологічної норми, проте була дещо меншою за аналогічний показник у умовно здорових людей. При обстеженні на 7 добу в обох групах відмічалось зниження кількості тромбоцитів до нижньої межі фізіологічної норми, що можна пояснити інтраопераційною крововтратою. При цьому, ні до оперативного втручання, ні на 7 добу показники кількості тромбоцитів у дослідній групі статистично достовірно не відрізнялися від показників у групі порівняння ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Протромбіновий індекс в обох групах до оперативного втручання був нижче норми і складав $69,1 \pm 4,4$ для дослідної групи та $68,2 \pm 3,7$ для групи порівняння без достовірної різниці між групами ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

В післяопераційному періоді на 7 добу відмічалось підвищення даного показника в дослідній групі до нормальних значень ($85,1 \pm 3,2$). Хоча у групі порівняння значення протромбінового індексу також підвищувалися ($72,2 \pm 3,2$), проте вони залишалися нижчими за нормальні показники. Даний показник у дослідній групі був достовірно вищий за показник у групі порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Аналогічна тенденція прослідковувалася при аналізі динаміки зміни показників загального фібриногену. При цьому, хоча показники як до операції, так і після її виконання знаходилися в межах фізіологічної норми, проте вони

були меншими за аналогічні показники у умовно здорових людей.

Щодо показників активності фібринази та антитромбіну III, то на момент надходження в стаціонар їх значення в обох групах хоча й були дещо меншими за аналогічні показники в умовно здорових людей, проте достовірно від них не відрізнялися ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента). В післяопераційному періоді прогнозовано відмічалось падіння рівня даних показників із поступовим їх відновленням. При цьому, в дослідній групі обидва показники на 7 добу досягали нижньої межі фізіологічної норми та достовірно відрізнялися від показників у групі порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Активованій час рекальцифікації плазми до оперативного втручання у всіх пацієнтів нашого дослідження знаходився в межах нормальних показників і достовірно не відрізнявся від показників у групі умовно здорових людей ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента). Після виконання оперативних втручань відмічалось підвищення рівня даного показника вище норми, причому на 7 добу в групі порівняння даний показник був достовірно вище за показник у дослідній групі ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Таким чином, представлені дані свідчать, що в умовах застосування АПК, порівняно із застосуванням монополярної коагуляції, у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів із паразитарними кістами печінки спостерігається більш сприятлива динаміка, що проявляється прогресивним відновленням рівнів загального білірубіну та його фракцій, активності АлАТ та АсАТ, а також показників згортальної системи крові.

5.2 Клінічна ефективність електрохірургічних методів лікування непаразитарних кіст печінки

Відповідно до завдань дослідження пацієнти із непаразитарними кістами були розподілені на 2 групи:

- Дослідна група, до якої увійшли 24 (42,1%) пацієнти, у хірургічному лікуванні яких використовували АПК

- без ускладнень – 18 (75%)
- з ускладненнями – 6 (25%)

- Група порівняння, яка включала 33 (57,9%) пацієнти, у хірургічному лікуванні яких використовували МПК

- без ускладнень – 27 (81,8%)
- з ускладненнями – 6 (18,2%)

Аналіз гендерного розподілу пацієнтів у групах встановив, що у дослідній групі жінок було 21 (87,5%), чоловіків – 3 (12,5%), а у групі порівняння – 27 (81,8%) та 6 (18,2%), відповідно. Достовірні відмінності у гендерному складі груп виявлені не були ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Середній вік пацієнтів дослідної групи коливався від 44 до 73 років і становив $54,8 \pm 10,1$ років. У групі порівняння даний показник знаходився в межах від 23 до 77 років і становив $48,5 \pm 18,3$ років. При статистичному аналізі групи за віковим розподілом достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$, t-критерій Стьюдента).

На момент госпіталізації у 7 (12,3%) пацієнтів мало місце нагноєння кісти. Причому, у 5 (8,8%) пацієнтів (2 із дослідної групи та 3 із групи порівняння) діагноз нагноєної кісти був встановлений до оперативного втручання.

Основними критеріями диференціальної діагностики були дані інструментального обстеження (УЗД, КТ), клініко-лабораторні прояви септичного стану, місцеві зміни в печінці, а також специфічні серологічні реакції.

У 4 (7,0%) випадках спостерігалися прояви механічної жовтяниці, які були обумовлені локалізацією великої (більше за 10,0 см в діаметрі) кісти в ділянці воріт печінки. Крім того, в 2 (3,5%) випадках мав місце розрив кісти із виходом її вмісту в просвіт жовчовивідної системи, що призвело до розвитку холангіту. У 2 (3,5%) пацієнта в доопераційному періоді відмічався субкомпенсований стеноз виходу зі шлунку за рахунок компресії гігантською

кістою лівої долі печінки. В ході дообстежень ще у 1 (1,8%) пацієнта із групи порівняння при надмірному фізичному навантаженні виник розрив кісти із розвитком гемоперитонеума, що потребував виконання оперативного втручання в ургентному порядку.

Щодо статистичного аналізу частоти ускладненого перебігу патології, то групи достовірно не відрізнялися за частотою доопераційного розвитку ускладнень непаразитарних кіст ($p > 0,05$, критерій χ^2 з поправкою Йетса на безперервність).

Таким чином, розподіл пацієнтів у групах був рівномірним за гендерним та віковим показником, а також за частотою виникнення доопераційних ускладнень.

Розподіл пацієнтів дослідженого контингенту за розмірами кісти наведено на рисунку 5.4.

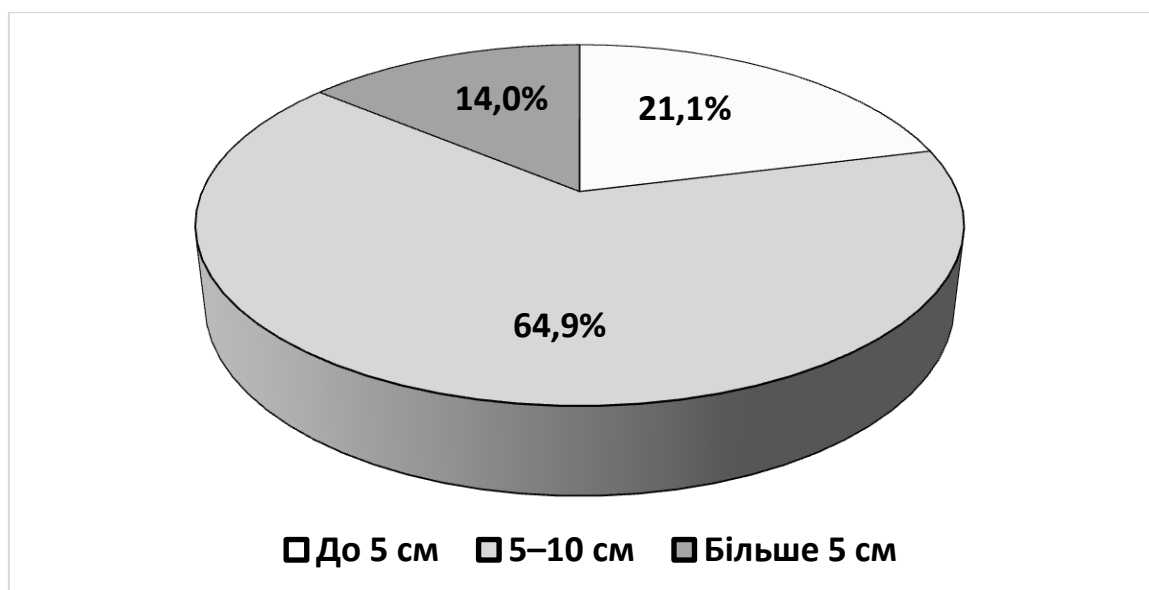


Рис. 5.4. Розподіл пацієнтів дослідженого контингенту за розмірами кісти.

Так, у більшості випадків ($n=37$ (64,9%)) розмір кіст знаходився в межах від 5,0 до 10,0 см. Кісти розмірами менше 5 см були діагностовані у 12 (21,1%) пацієнтів. Ще у 8 (14,0%) пацієнтів кісти були розмірами більше 10 см. Полікістоз мав місце у 8 (14,0%) пацієнтів (більшість таких пацієнтів була у

групі порівняння). Причому, передопераційна діагностика повністю відповідала характеристикам кістозного процесу, виявленого під час виконання оперативного втручання.

Всім хворим із досліджуваного контингенту виконували оперативні втручання. Структура виконаних оперативних втручань наведена в таблиці 5.7.

Таблиця 5.7

Структура оперативних втручань виконаних пацієнтам із непаразитарними кістами печінки

Вид оперативного втручання	Дослідна група	Група порівняння
Лапароскопічна фенестрація кісти з АПК ложа кісти	24 (100%)	–
Лапароскопічна фенестрація кісти з МПК	–	6 (18,2%)
Фенестрація кісти з МПК	–	18 (54,5%)
Правобічна гемігепатектомія. Перицистектомія з МПК	–	3 (9,1%)
Фенестрація. Дренування кісти	–	6 (18,2%)
Всього	24	33

Як видно із таблиці 5.7, при непаразитарних кістах печінки превалювали оперативні втручання в обсязі фенестрації кісти. Причому, у дослідній групі оперативні втручання були виконані із застосуванням АПК на тканини непаразитарної кісти.

У ранньому післяопераційному періоді в дослідній групі мало місце ускладнення у 1 (4,2%) пацієнта – кровотеча із ложа видаленої кісти.

У групі порівняння мало місце 2 (6,1%) ускладнення – в обох випадках виникли профузні паренхіматозні кровотеча, що стало причиною релапаротомії.

При статистичному аналізі частоти ускладнень раннього післяопераційного періоду, які стали причиною виконання релапаротомій, достовірних відмінностей між дослідною групою та групою порівняння виявлено не було ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Частота таких ускладнень як серцево–судинна та/або печінково–ниркова недостатність у пацієнтів дослідної групи складала 8,3% ($n=2$), а у пацієнтів групи порівняння – 9,1% ($n=3$). При цьому відмінності між групами не були статистично достовірними ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера) на користь дослідної групи.

Частота виникнення плевриту в ранньому післяопераційному періоді складала 4,2% ($n=1$) для дослідної групи та 6,1% ($n=2$) для групи порівняння, причому достовірних відмінностей між групами виявлено не було ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Крім того, в ранньому післяопераційному періоді спостерігалася тенденція до зниження частоти інфікування залишкової порожнини в умовах застосування. При цьому формування зовнішніх жовчних норниць, яке частіше виникає при великих радикальних втручаннях було повністю відсутнє в дослідній групі та мало місце у 1 (3,0%) пацієнта із групи порівняння. Дане ускладнення не потребувало хірургічної корекції – жовчна нориця закривалася самостійно на 10 добу.

До ускладнень віддаленого післяопераційного періоду відносили грижі передньої черевної стінки та спайкову хворобу, що проявлялася непрохідністю шлунково–кишкового тракту різного ступеня вираженості.

Післяопераційна вентральна грижа мала місце у 1 (4,2%) пацієнта із групи порівняння. Спайкова тонкокишкова непрохідність спостерігалася у 1 (3,0%) пацієнта в дослідній групі та у 1 (3,0%) пацієнта в групі порівняння, причому достовірної різниці між групами статистично доведено не було ($p > 0,05$, точний двосторонній критерій Фішера).

Вторинні плеврити були діагностовані у 1 (4,2%) пацієнта дослідної групи та у 1 (3,0%) пацієнта із групи порівняння.

Таким чином, дані результати демонструють, що застосування АПК в лікуванні непаразитарних кіст печінки супроводжувалося кількісним зниженням частоти ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень у порівнянні із групою пацієнтів, яким з метою гемостазу використовували МПК, проте статистично підтвердити відмінності між групами не вдалося.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі наведена в таблиці 5.8.

Таблиця 5.8

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі

Період	Дослідна група	Група порівняння	Достовірність
Доопераційний період	2,4±1,1	2,7±1,3	p>0,05
Післяопераційний період	10,5±1,9	13,6±3,5	p<0,05
Загальна тривалість	12,9±1,7	16,5±3,6	p<0,05

Як видно із таблиці 5.8, тривалість доопераційного періоду в дослідній групі та групі порівняння достовірно не відрізнялися (p>0,05, t–критерій Стьюдента) та становили 2,4±1,1 та 2,7±1,3 днів відповідно. В той же час післяопераційний період у дослідній групі становив 10,5±1,9 днів та був достовірно коротшим (p<0,05, t–критерій Стьюдента) за аналогічний показник у групі порівняння (13,6±3,5 днів). Така ж тенденція прослідковувалася і при порівнянні загальної тривалості перебування пацієнтів обох груп на стаціонарному лікуванні. Тобто, пацієнти дослідної групи перебували стаціонарному лікуванні (12,9±1,7 днів) достовірно менше (p<0,05, t–критерій Стьюдента), ніж пацієнти групи порівняння (16,5±3,6 днів).

Динаміка змін рівня гемоглобіну у пацієнтів нашого дослідження наведені в таблиці 5.9.

Динаміка змін рівня гемоглобіну

Група	Рівень гемоглобіну, г/л			
	До операції	1 доба	3 доба	7 доба
Дослідна група	126,4±13,1	115,2±8,9	116,6±8,5	118,8±10,7
Група порівняння	128,1±10,5	108,3±12,7	109,4±12,5	112,5±11,7

В 1 добу після операції відмічалось зниження рівня гемоглобіну в обох групах із наступним поступовим підвищенням його рівня на 3 та 7 добу дослідження. При цьому протягом усього післяопераційного періоду показники дослідної групи були достовірно більші за показники групи порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

На нашу думку, така динаміка змін гемоглобіну пояснюється об'ємом інтраопераційної крововтрати, що була більшою у пацієнтів групи порівняння. Про це свідчить той факт, що у дослідній групі показники гемоглобіну до операції та на 1 добу після операції достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента). Натомість, у групі порівняння ця різниця була достовірною ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Аналогічна тенденція прослідковувалася при дослідженні динаміки змін кількості еритроцитів (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Динаміка змін кількості еритроцитів

Група	Кількість еритроцитів, $\cdot 10^{12}/л$			
	До операції	1 доба	3 доба	7 доба
Дослідна група	3,91±0,72	3,56±0,87	3,71±0,83	3,79±0,81
Група порівняння	3,86±0,92	3,51±0,69	3,58±0,73	3,64±0,79

Щодо кількості лейкоцитів, то в доопераційному періоді практично в усіх пацієнтів обох груп даний показник знаходився в межах норми. Виключення становили пацієнти, у яких мали місце ускладнення кіст у вигляді їх нагноєння.

Динаміка змін кількості лейкоцитів у пацієнтів нашого дослідження наведені на рисунку 5.5.

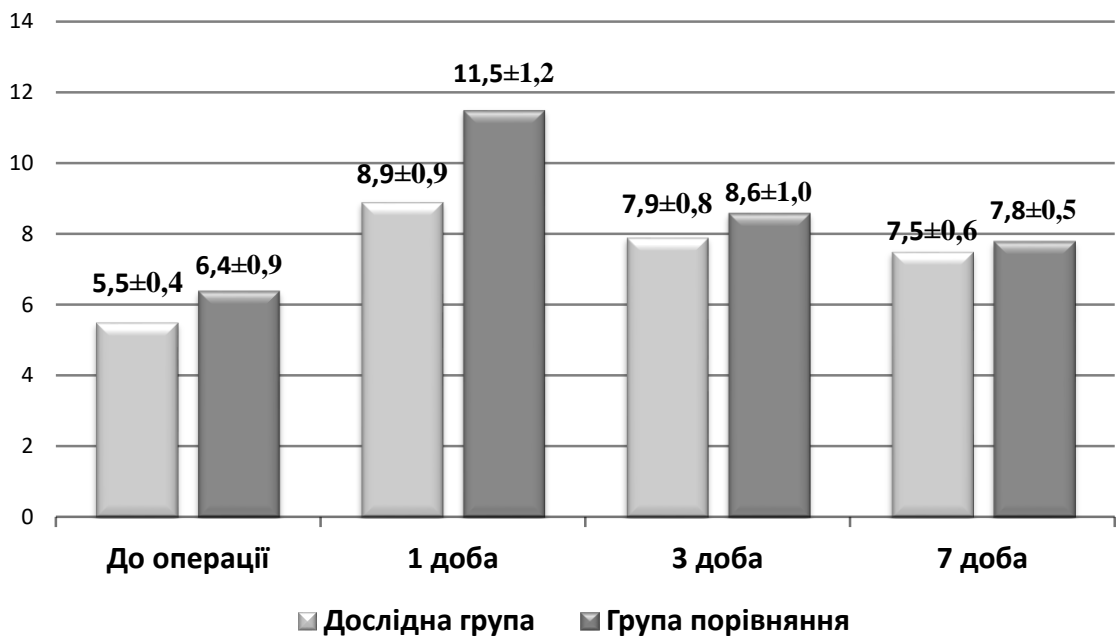


Рис. 5.5. Динаміка змін кількості лейкоцитів (*10⁹/л).

Як видно із рисунку 5.5, в обох групах в першу добу після операції відмічалось збільшення рівня лейкоцитів, причому в дослідній групі середній показник наближався до верхньої межі норми, а у групі порівняння – дещо перевищував нормальні показники. При цьому підвищення показників мало статистично достовірний характер ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Починаючи з 3 доби рівень лейкоцитів починав знижуватись, а з 7 доби – знаходився в межах норми в обох групах за виключенням пацієнтів з післяопераційними ускладненнями. Хоча на всіх етапах дослідження числові показники в групі порівняння перевищували аналогічні показники в дослідній групі, проте достовірної різниці статистично доведена не була ($p > 0,05$, t -

критерій Стьюдента).

Для визначення рівня інтоксикації організму в післяопераційному періоді та виявлення стійких змін в лейкоцитарній формулі визначали індекс інтоксикації за Островським. У дослідній групі він склав $2,58 \pm 0,08$, у групі порівняння – $2,52 \pm 0,04$, а відмінності між групами по даному показнику були статистично незначущими ($p > 0,05$, t–критерій Стьюдента).

Динаміка змін рівня фракцій білірубину наведена на рисунку 5.6.

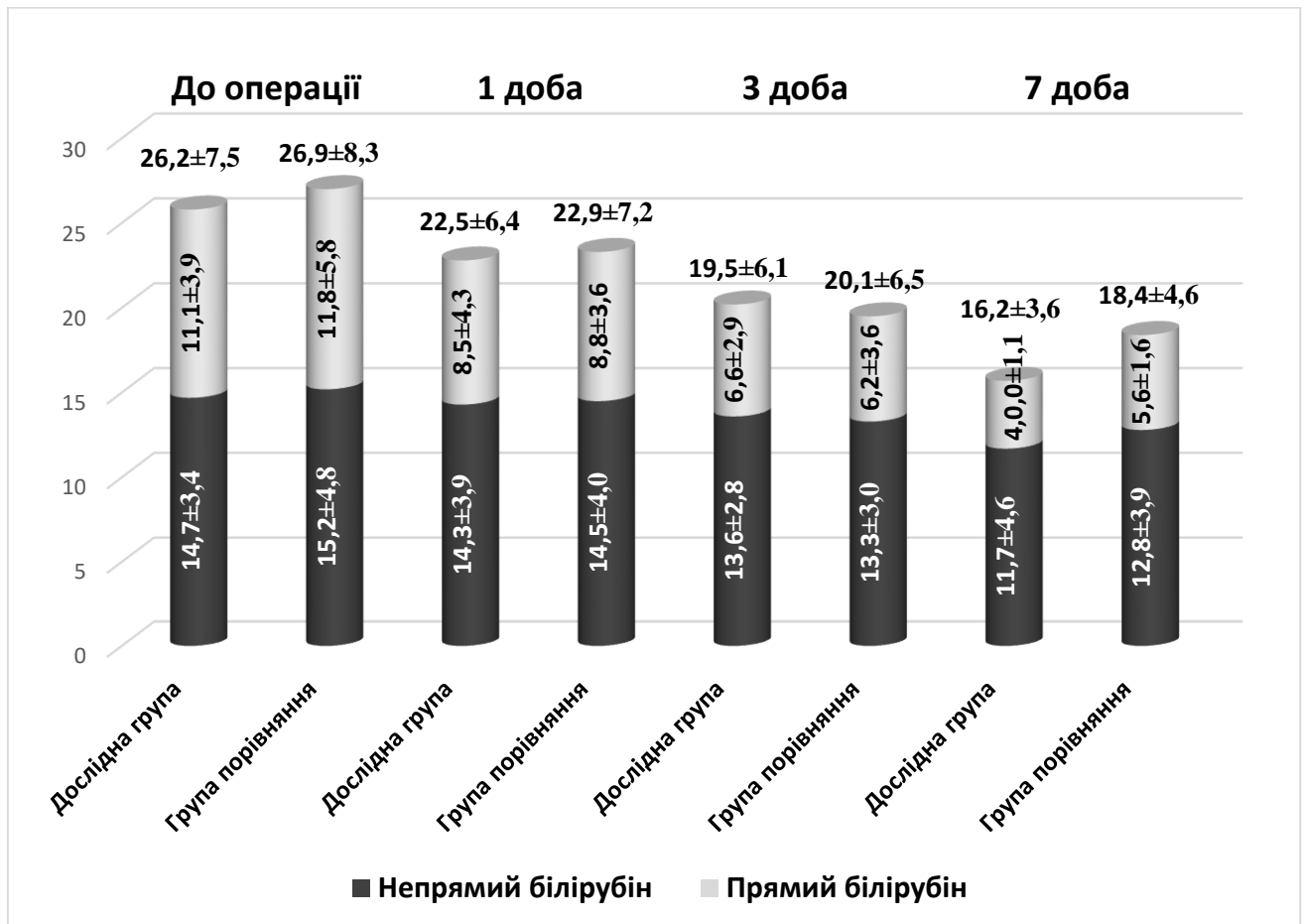


Рис. 5.6. Динаміка змін рівня фракцій білірубину (мМоль/л).

Так, при надходженні до стаціонару у переважної більшості пацієнтів відмічалось підвищення загального білірубину переважно за рахунок прямої його фракції. Для дослідної групи показники загального, прямого та непрямого білірубину склали $26,2 \pm 7,5$ мМоль/л, $11,1 \pm 3,9$ мМоль/л та $14,7 \pm 3,4$ мМоль/л відповідно. Для групи порівняння аналогічні показники склали $26,9 \pm 8,3$

мМоль/л, $11,8 \pm 5,8$ мМоль/л та $15,2 \pm 4,8$ мМоль/л відповідно. Відмінності між групами по рівню загального білірубіну та його фракцій були статистично незначущими ($p > 0,05$, t–критерій Стьюдента).

Такий характер підвищення рівня білірубіну можна пояснити локальною компресією жовчних протоків стінкою кісти.

В післяопераційному періоді в обох групах відмічалось зниження з 1 доби показників загального білірубіну переважно за рахунок прямої фракції із досягненням фізіологічної норми на 7 добу. При цьому на 7 добу відмічалися достовірні відмінності у рівнях загального та прямого білірубіну в обох групах у порівнянні із доопераційними показниками ($p < 0,01$, t–критерій Стьюдента).

Незважаючи на те, що в обох групах показники білірубіну на 7 добу знаходилися в межах норми, відмічалися статистично достовірні відмінності між дослідною групою та групою порівняння по показниках загального та прямого білірубіну на користь дослідної групи ($p < 0,05$, t–критерій Стьюдента).

Динаміка зміни показників амінотрансфераз наведена у таблиці 5.11.

Таблиця 5.11

Динаміка зміни показників амінотрансфераз

Амінотрансфераза		Показник, мМоль/л		
		Норма (умовно здорові люди)	До операції	7 доба
АлАТ	Дослідна група	$0,48 \pm 0,14$	$2,16 \pm 0,07$	$0,78 \pm 0,12$
	Група порівняння		$2,09 \pm 0,05$	$1,32 \pm 0,11$
АсАТ	Дослідна група	$0,35 \pm 0,04$	$1,04 \pm 0,06$	$0,48 \pm 0,06$
	Група порівняння		$1,12 \pm 0,08$	$0,72 \pm 0,09$

Як видно із таблиці 5.11, рівень амінотрансфераз на момент поступлення був підвищений порівняно із нормою у пацієнтів обох груп та

достовірно не відрізнявся між ними ($p > 0,05$, t -критерій Ст'юдента).

На 7 добу у пацієнтів обох груп мало місце достовірне зниження показників АлАТ та АсАТ, порівняно із доопераційними показниками, проте без досягнення значень фізіологічної норми ($p < 0,05$, t -критерій Ст'юдента). Для дослідної групи зниження даних показників було на 63,9% та 53,8% відповідно, для групи порівняння – на 36,8% та 35,7% відповідно.

При цьому на 7 добу показники АлАТ та АсАТ у дослідній групі були достовірно нижчими за аналогічні показники у групі порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Ст'юдента).

Динаміка зміни показників системи згортання крові наведена у таблиці 5.12.

Таблиця 5.12

Динаміка зміни показників системи згортання крові

Показник		Рівень		
		Норма (умовно здорові люди)	До операції	7 доба
1	2	3	4	5
Кількість тромбоцитів, *10 ⁹ /л	Дослідна група	261,3±7,9	236,5±6,4	194,1±5,6
	Група порівняння		229,8±8,4	184,3±7,5
Протромбіновий індекс, %	Дослідна група	87,2±3,5	72,2±4,8	88,4±3,6
	Група порівняння		66,2±3,2	74,8±3,8
Загальний фібриноген, г/л	Дослідна група	3,64±0,12	2,56±0,16	3,04±0,25
	Група порівняння		2,64±0,22	2,64±0,21
Активність фібринази, с	Дослідна група	72,4±3,6	68,5±2,7	52,5±3,7
	Група порівняння		65,3±2,2	48,3±4,2

Продовж. табл. 5.12

1	2	3	4	5
Антитромбін III, %	Дослідна група	100,0±4,6	94,7±3,6	74,1±3,9
	Група порівняння		95,8±4,1	68,2±2,6
Активованій час рекальцифікації плазми, с	Дослідна група	63,9± 2,2	68,1±3,1	73,2±2,9
	Група порівняння		66,7±3,2	79,4±3,3

До оперативного втручання у пацієнтів обох груп кількість тромбоцитів знаходилася в межах фізіологічної норми, проте була дещо меншою за аналогічний показник у умовно здорових людей. При обстеженні на 7 добу в обох групах відмічалось зниження кількості тромбоцитів до нижньої межі фізіологічної норми, що можна пояснити інтраопераційною крововтратою. При цьому, ні до оперативного втручання, ні на 7 добу показники кількості тромбоцитів у дослідній групі статистично достовірно не відрізнялися від показників у групі порівняння ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Протромбіновий індекс в обох групах до оперативного втручання був нижче норми і складав $72,2 \pm 4,8$ для дослідної групи та $66,2 \pm 3,2$ для групи порівняння без достовірної різниці між групами ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента).

В післяопераційному періоді на 7 добу відмічалось підвищення даного показника в дослідній групі до нормальних значень ($88,4 \pm 3,6$). Хоча у групі порівняння значення протромбінового індексу також підвищувалися ($74,8 \pm 3,8$), проте вони залишалися нижчими за нормальні показники. Даний показник у дослідній групі був достовірно вищий за показник у групі порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Аналогічна тенденція прослідковувалася при аналізі динаміки зміни показників загального фібриногену. При цьому, хоча показники як до операції, так і після її виконання знаходилися в межах фізіологічної норми, проте вони

були меншими за аналогічні показники у умовно здорових людей.

Щодо показників активності фібринази та антитромбіну III, то на момент надходження в стаціонар їх значення в обох групах хоча й були дещо меншими за аналогічні показники в умовно здорових людей, проте достовірно від них не відрізнялися ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента). В післяопераційному періоді прогнозовано відмічалось падіння рівня даних показників із поступовим їх відновленням. При цьому, в дослідній групі обидва показники на 7 добу досягали нижньої межі фізіологічної норми та достовірно відрізнялися від показників у групі порівняння ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Активований час рекальцифікації плазми до оперативного втручання у всіх пацієнтів нашого дослідження знаходився в межах нормальних показників і достовірно не відрізнявся від показників у групі умовно здорових людей ($p > 0,05$, t -критерій Стьюдента). Після виконання оперативних втручань відмічалось підвищення рівня даного показника вище норми, причому на 7 добу в групі порівняння даний показник був достовірно вище за показник у дослідній групі ($p < 0,05$, t -критерій Стьюдента).

Таким чином, представлені дані свідчать, що в умовах застосування АПК, порівняно із застосуванням монополярної коагуляції, у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів із непаразитарними кістами печінки спостерігається більш сприятлива динаміка, що проявляється прогресивним відновленням рівнів загального білірубину та його фракцій, активності АлАТ та АсАТ, а також показників згортальної системи крові.

Висновки:

1. Застосування АПК, як метода гемостазу в лікуванні паразитарних кіст печінки забезпечує скорочення періоду перебування пацієнтів у лікарні з $20,9 \pm 7,7$ днів до $16,2 \pm 2,5$ днів ($p < 0,05$), знижує ризик розвитку післяопераційних ускладнень.

2. Видалення непаразитарних кіст печінки із застосуванням лапароскопічної обробки АПК паренхіми печінки дозволяє отримати кращий

клінічний результат у порівнянні з використанням МПК, спостерігається більш сприятлива динаміка, що проявляється прогресивним відновленням рівнів загального білірубіну та його фракцій, активності АЛАТ та АсАТ, а також показників згортальної системи крові.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Аналіз вітчизняної та закордонної літератури на сьогоднішній день не дозволяє підвести підсумок, що загальноприйнята лікувально-реабілітаційна тактика у хворих із кістозним ураженням печінки визначена остаточно. Досі не визначено спосіб оптимального втручання при даній патології. Відновився інтерес до операцій з приводу кістозного ураження печінки, що пов'язано з розвитком новітніх технологій, впровадженням їх в медицину, та зростанням діагностики кількості хворих з даною патологією.

Перспективним вважається удосконалення способів видалення кіст за допомогою новітніх технологій: ультразвукового дисектора/кавітатора, що зменшує можливість виникнення ускладнень та стимуляцією регенерації печінки за допомогою АПК при паренхіматозних кровотечах.

Аналіз результатів експериментального дослідження

Для проведення аналізу впливу новітніх електрохірургічних технологій та дослідження властивостей високочастотних електрохірургічних технологій: аргоноплазмової коагуляції, ультразвукового дисектора та монополярної коагуляції проведено експериментальне дослідження на статевозрілих білих щурах обох статей вагою 120-180г в 3 етапи. Результати дослідів порівнювали з результатами ушиванням резекційного краю печінки «Полігліколід».

Експериментальною моделлю оперативного втручання була крайова резекція печінки. Всі оперативні втручання проводились з передопераційною підготовкою, садацією (премедикацією) 1 % розчин димедролу та анестезією – введенням 5 % розчину кетамину підшкірно із розрахунку 1,0 мл на 1 кг ваги тіла. Після введення щурів в наркоз всім було виконана операція: «Лапаротомія. Ревізія черевної порожнини. Крайова резекція печінки».

Ушивання печінки саморозсмоктуючими нитками «Полігліколід» проводилось як Z-подібними швами так і за методом «болгарського» шва –

використання великого чепця або мязевої структури для запобігання прорізування капсули та тканини печінки ниткою «Полігліколід».

На 10 добу проводилось повторне хірургічне втручання з метою отримання матеріалу із зони пошкодження. Проводилась релапаратомія з крайовою резекцією резекційної лінії, ушивання черевної порожнини.

На 21 добу проводилось ще одне повторне хірургічне втручання з метою отримання досліджуваного матеріалу. Проводилась: «Релапаратомія. Крайова резекція первинної резекційної лінії. Ушивання черевної порожнини».

Динаміка морфологічних змін у печінці в зоні резекції вивчалася в терміни 1, 10, 21 доба після операції.

На I добу після операції при використанні аргонплазмової коагуляції в печінці щурів в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені суттєві зміни характерні для гострої опікової травми. Гепатоцити та всі сполучнотканинні структури повністю некротизовані з утворенням коагуляційного некрозу шириною від 320 до 2536 мкм. В масі некрозу острівці – ще не повністю зруйновані фрагменти-тіні стінок судин та порталних трактів, сполучнотканинного каркасу органа. Демаркаційна лінія не сформована, але візуалізується чітка межа між ушкодженою і неушкодженою тканиною за рахунок ущільненої паренхіми печінки за якою розташована II зона в якій виявляються досить виражені судинні реакції, дистрофічні та атрофічні процеси, характерні для стресової реакції. На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігає звичайну структуру з незначними реактивними ушкодженнями паренхіми.

На 10 добу зона некрозу (I зона) чітко відокремлена від паренхіми демаркаційною фіброзною смугою, виглядає більш сформованою, має сітчасту будову та наявні активні процеси руйнування та резорбції некротизованих тканини. В окремих ділянках виявлено гостре гнійне запалення невеликого розповсюдження. Ширина прошарків грануляційної тканини коливалась в межах (424+-148) мкм. В стінках чарунок відмічались

виражені ознаки процесів колагенізації з незначною клітинною інфільтрацією. Демаркаційна лінія чітко сформована, представлена тонким та щільним шаром колагенових волокон з однаковою шириною на всіх ділянках – 163 ± 29 мкм. Зона стресових реакцій (II зона) не диференціюється і суміщена з III зоною. Тобто, паренхіма печінки, яка знаходиться вище демаркаційної смуги має слабо виражені ознаки ушкодження. В прилеглих до демаркаційної смуги порталних трактах незначне повнокров'я судин, незначна лімфоцитарна інфільтрація.

На 21 добу в чарунках сполучної тканини виявлені ділянки повністю некротизованих структур, ознаки гострого запалення відсутні. В структурі сполучнотканинних прошарків переважає фіброзна тканина і зона рубцювання чітка і зменшена в цілому в об'ємі. Кількість капілярів зменшена, клітинний склад запального інфільтрату представлений загалом фагоцитуючими клітинами та лімфоцитами. Демаркаційна смуга щільна, виражена чітко, зберігає однорідну будову із колагенових волокон на всьому протязі. За її межами стан паренхіми печінки в цілому в межах норми, з окремими острівцями збереженої певної запальної реакції в ділянках печінки прилеглої до зони ураження.

Таким чином на 21 добу відмічається збереження тенденції до загоєння поверхні рани та формування рубця, стихання клітинних запальних реакцій. Відсутні ознаки гострого запалення. Демаркаційна смуга виражена, щільна. Зберігаються незначні прояви активності дистрофічно-запального процесу в паренхімі печінки в ділянках прилеглих до демаркаційної смуги.

Таким чином, за результатами дослідження впливу аргоноплазмової коагуляції на печінку слід зазначити, що у здорових тварин після використання цього електрохірургічного методу в печінці щурів було відмічено відносно невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням демаркаційної смуги. Спостерігається виражена гістіомакрофагальна реакція і реакція на некроз як на сторонні тіла на 10 добу. Гостре осередкове запалення невеликої

інтенсивності спостерігається лише на 10 добу. На 21 добу клітинні реакції суттєво зменшуються, наростають фібропластичні процеси. Перифокальна відносно рубця тканини печінки зазнає невеликих ушкоджень, які практично нормалізувались до кінця експерименту. Формування сполучнотканинного рубця в зоні аргонеплазмового впливу відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, досить рівномірно в часі і в просторі, з утворенням невеликого об'єму сполучної тканини. Також слід відмітити з клінічної особливості – відсутність спайкового процесу в ділянці впливу на печінку аргонеплазмовою коагуляцією.

При використанні УЗ-дисектора на печінці щурів в I добу спостереження в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені суттєві зміни характерні для гострої травми. В ділянці втручання по краю травмованої поверхні і в прилеглих до неї ділянках паренхіми виявлялися осередки ішемізованої та некротизованої тканини, окремі крововиливи. Зона травми мала неправильну форму та нерівномірну ширину яка коливалась у діапазоні від 290 до 1860 мкм. Далі прилягала зона стресової реакції, яка була чітко відокремлена від некрозу, включала ділянки паренхіми, іноді невеликі ділянки некрозу, порталні тракти, центральні вени з повнокров'ям. На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінки зберігає звичайну структуру, але із значними ділянками вираженої білково-гідропічної дистрофії.

На 10 добу зона некрозу (I зона) залишається досить широкою, але процеси резорбції та загоєння і формування рубця виражені і виглядають дуже поліморфними. Зона некротичних та ішемізованих тканин фрагментована на окремі ділянки прошарками грануляційної та фіброзної тканини. Ширина прошарків грануляційної тканини складала (424 ± 148) мкм. Між ними знаходились осередки некрозу, крововиливи, ділянки вираженого нагноєння. Спостерігається сформована демаркаційна зона типової будови, представлена широкою смужкою щільних колагенових волокон. Відповідно зона стресових реакцій не диференціюється чітко і практично суміщається з

III інтактною зоною. Виявляються незначні ознаки ушкодження паренхіми печінки ближче до демаркаційної смуги у вигляді дистрофічних змін гепатоцитів.

Таким чином на 10 добу дослідження в зоні використання УЗ-дисектора спостерігались значні ділянки некротизованої тканини, значні ділянки гострого запалення та нагноєння, а також набряку. Помірно виражені процеси загоєння супроводжувались утворенням деякої кількості гігантських клітин сторонніх тіл, помірними фібропластичними процесами. Спостерігалась тенденція до хронізації процесів запалення у вигляді накопичення ксантомних клітин. Демаркаційної смуга сформована. За нею реакція елементів структури печінки незначна і зменшується по відділенні від неї, що свідчить про стихання генералізованої реакції.

На 21 добу зона некрозу (I зона) залишається досить широкою, але процеси резорбції та загоєння і формування рубця активні, посилені відносно 10 доби. Зберігаються ще ділянки некротизованих тканин, осередки гострого запалення і нагноєння. Характерним в даний період є активація гістіомакрофагальних резорбтивних та фібропластичних процесів.

Таким чином, за результати дослідження слід зазначити, що у здорових тварин після застосування УЗ-дисектора в печінці щурів був відмічений значний за об'ємом коагуляційний некроз з формуванням осередків гнійного розплавлення та слабкими проявами резорбції та фіброутворення на 10 добу. Виражена активація процесів загоєння раневої поверхні була виявлена лише на 21 добу з розвитком вираженої реакції на сторонні тіла, грануляційної тканини, фібропластичних процесів та утворенням великого об'єму сполучної тканини. Формування сполучнотканинного рубця в зоні резекції відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, але з більш тривалими процесами резорбції та дозрівання грануляційної тканини. Демаркаційна смуга сформована на 10 добу, типової будови. Стан паренхіми печінки вище демаркаційної смуги задовільний. З боку клінічних особливостей даного виду впливу високочастотного електрохірургічного

току на печінку відмічається значний спайковий процес в ділянці травмованої печінки на 21 добу, який відмічається з 10 доби спостережень.

При використанні монополярної коагуляції під час операцій на печінці щурів на першу добу спостереження в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені морфологічні зміни характерні для гострої опікової травми. Зона пошкодження відносно неширока, ширина некротизованої ділянки коливалась у діапазоні 1385-2325 мкм. Частина печінки в зоні впливу повністю некротизована з утворенням коагуляційного некрозу з острівцями не повністю зруйнованих фрагментів сполучнотканинного каркасу органа, невеликі фрагменти паренхіми, ділянки крововиливів. Демаркаційна смуга не сформована натомість визначається щільний шар за рахунок ущільненої паренхіми печінки на межі некрозу і неушкоджених тканин. За зоною ущільнення розташована зона стресових реакцій з помірно вираженими судинними реакціями, дистрофічними та атрофічними процесами. Вона була нечітко відокремлена від некрозу і включала паренхіму печінки, порталні тракти, центральні вени. На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження (III зона) печінка зберігає звичайну структуру з ділянками білково-гідропічної дистрофії, як і в попередніх дослідженнях.

На 10 добу після монополярної коагуляції зона некрозу (I зона) нерівномірна, але відносно вузька, нечітко відокремлена від паренхіми; спостерігалась активна резорбція некротичних мас і виражені ознаки формування рубця; помірне ушкодження структурних елементів печінки без формування чіткої демаркаційної смуги. В окремих ділянках розташовані по краю органу і розповсюджувались на прилеглу жирову клітковину невеликі ділянки гострого гнійного запалення. Характерним для даного виду електрохірургії на даному етапі те, що паренхіма печінки, яка знаходиться вище області демаркації має помірно виражені типові ознаки стресового ушкодження, які поступово зменшуються по мірі віддалення від раневої поверхні.

На 21 добу було відмічено майже повне загоєння поверхні рани та формування рубця з променями, що відходять у паренхіму печінки. Відсутні ознаки гострого запалення. Демаркаційна лінія сформована, досить щільна; зберігаються незначні прояви активності дистрофічно-запального процесу в паренхімі печінки в ділянках прилеглих до демаркаційної смуги. Спостерігалось зрощення з сусідніми органами.

Таким чином, за результати дослідження впливу монополярної коагуляції на печінку слід зазначити, що у здорових тварин після використання цього електрохірургічного методу в печінці щурів було відмічено відносно невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції і вузлуватого рубця характерної будови. Демаркаційна смуга формується лише на 21 добу спостереження. На цей час клітинні реакції суттєво зменшуються, наростають фібропластичні процеси. Невеликі осередки гострого запалення невеликої інтенсивності виявлені лише на 10 добу і головним чином в прилеглій жировій тканині. Перифокальна відносно рубця печінка зазнає невеликих ушкоджень, які практично нормалізуються до кінця експерименту. Формування сполучнотканинного рубця в зоні впливу монополярної коагуляції відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, але на основі вираженого гранулематозного запалення з утворенням великого об'єму сполучної тканини. З боку клінічних спостережень відмічається найбільш виражений спайковий процес в ділянці травмованої печінки серед всіх видів досліджуваних електрохірургічних технологій.

Після ушивання печінки щурів «Полігліколід» на I добу спостереження в зоні безпосереднього втручання (I зона) були виявлені суттєві зміни характерні для гострої травми. Безпосередньо в області втручання по краю резектованої поверхні і в прилеглих до неї ділянках паренхіми виявлялися осередки ішемізованої, некротизованої та лізованої тканини, крововиливи. Зона ушивання мала неправильну форму та нерівномірну ширину. Ширина

некротизованих ділянок коливалась у діапазоні від 350 до 3570 мкм. Далі прилягала зона стресових реакцій, яка не була чітко відокремлена від некрозу, включала ділянки ішемії, некрозу, порталні тракти, центральні вени з вираженим повнокрів'ям. В II зоні виявляються досить виражені судинні реакції та ішемічні ушкодження у вигляді дистрофічних та атрофічних процесів. На відстані 0,7-1,0 см від зони ураження печінки зберігає звичайну структуру, але з окремими невеликими ділянками білково-гідропічної дистрофії, а в окремих випадках і балонної дистрофії.

На 10 добу зона некрозу виглядає більш сформованою. Поверхневі некротизовані тканини в значній частині резорбовані і цій зоні розвиваються процеси загоєння. Зона некротичних та ішемізованих тканини фрагментована на окремі ділянки прошарками грануляційної тканини, некротизовані тканини, крововиливи. На цей термін дослідження спостерігається досить сформована демаркаційна зона, представлена широкою смугою щільних колагенових волокон. В ділянках наближених до зони ураження вона є більш рихлою, а поблизу збереженої паренхіми більш щільною. Демаркаційна смуга повторює рельєф некротизованих тканини, за смугою реакція елементів структури печінки мінімальна, що свідчить про стихання генералізованої реакції.

Станом на 21 добу відмічалось виражене загострення запальної реакції в зоні накладання швів з утворенням значних ділянок гнійного розплавлення тканин, деякої активації запальних процесів в паренхімі печінки за межами демаркаційної смуги. Поряд із цим спостерігалось формування щільного рубця з залишками шовного матеріалу.

Таким чином, за результатами даного дослідження слід зазначити, що у здорових тварин після крайової резекції печінки традиційним методом із застосуванням шовного способу з'єднання тканин розсмоктуючим шовним матеріалом («Полігліколід») в печінці щурів були відмічені суттєві відмінності в зоні безпосереднього втручання (I зона). Це формування осередків колікваційного некрозу (на відміну від коагуляційного при

застосуванні електрометодів); поліморфізм клітинних реакцій з одночасним розвитком грануляційної тканини, реакції на сторонні тіла, фібропластичних процесів та в більш пізні строки вираженого нагноєння, що свідчило про більш сильне, стійке і тривале подразнення.

Формування сполучнотканинного рубця в зоні резекції відбувалось в цілому відповідно до загальних закономірностей, але нерівномірно в часі і в просторі, а також з утворенням значного об'єму сполучної тканини.

Зона запалення була відділена від паренхіми печінки стійкою фіброзною демаркаційною смугою, за межами якої печінка зберігала в цілому звичайну будову з ознаками помірного дистрофічного та запального процесу, викликаного стресовою реакцією і ішемізацією печінки в умовах експериментальної травми. За нашим клінічним та візуальним спостереженням відмічався значний процес формування стійких та щільних спайок на 21 добу в ділянці пошкодженої печінки.

Аналіз результатів клінічної ефективності електрохірургічних технологій у лікуванні кіст печінки

При гістологічному дослідженні кістозних стінок паразитарних кіст у 95% випадків, визначалася характерна для гідатидного ехінококу багат шарова хітинова оболонка, яка складалася з гермінативного та кутикулярного шарів. Внутрішня паренхіматозна оболонка – зародкова (гермінативна) була представлена зернистою тканиною, багатою на глікоген та утворювала випинання у вигляді вивідних камер з протосколексами і дочірніми міхурами.

За результатами дослідження впливу АПК на печінку слід зазначити, що після використання цього електрохірургічного методу на печінці було відмічено відносно невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням демаркаційної лінії та майже повну відсутність запальних реакцій. Відзначався не глибокий вплив з відсутніми змінами в прилеглій паренхімі печінки. В аналогії з експериментальним дослідженням має місце схожість результатів реакції з

дещо більшою зоною некрозу за рахунок необхідності більшого впливу через більш виражену васкуляризацію та більшого діаметру судин.

Натомість за даними результатів дослідження впливу монополярної коагуляції на печінку слід зазначити, що після використання цього електрохірургічного методу в печінці було відмічено відносно великий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції і вузлуватого рубця характерної будови. Відзначаються виражені крововиливи в ділянці впливу за рахунок руйнування сполучнотканинних структур та атрофічно-дистрофічні зміни в прилеглій паренхімі печінки. Порівнюючи результат дослідження з результатом експериментального дослідження відзначається більша зона некрозу в клінічних спостереженнях, що призвело до великих ділянок локальних крововиливів. Також спостерігався більш глибокий вплив на тканину печінки у вигляді атрофічно-дистрофічних змін.

Порівнюючи отримані результати зон некрозу печінки при дії АПК з ділянками некрозу у хворих після коагуляції МПК, відмічаємо зменшення зони некрозу з наступною тенденцією до покращення регенерації печінки. В основній групі (АПК) у пацієнтів з ехінококовими кістами печінки зона некрозу та зона некробіозу становили $1,71 \pm 0,006$ мм та $1,4 \pm 0,01$ мм, в порівнянні з використанням МПК – $3,71 \pm 0,025$ мм та $1,7 \pm 0,03$ мм ($p < 0,001$) відповідно. Атрофічно-дистрофічні зміни паренхіми печінки більш виражені в пацієнтів з ехінококовими кістами за рахунок локального хронічного запалення внаслідок постійного впливу паразита на паренхіму печінки.

Непаразитарні кісти печінки спостерігали у 57 випадках та за морфологічною будовою поділяли їх на справжні (60%) та несправжні (40%). 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.

За результатами дослідження впливу АПК на печінку слід зазначити, що після використання цього електрохірургічного методу коагуляції на печінку у пацієнтів з непаразитарними кістами було відмічено невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням демаркаційної лінії та майже повну відсутність запальних реакцій. Відзначався не глибокий вплив з відсутніми змінами в прилеглій паренхімі печінки. В аналогії з експериментальним дослідженням має місце схожість результатів реакції з дещо більшою зоною загального некрозу та такою ж глибиною впливу за рахунок більшого впливу на стінку кісти.

Дані результатів дослідження впливу МПК на тканину печінки при непаразитарних кістах свідчать, що після використання цього електрохірургічного методу в печінці було відмічено відносно великий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції і вузлуватого рубця характерної будови. Відзначаються виражені крововиливи в ділянці впливу за рахунок руйнування сполучнотканинних структур та атрофічно-дистрофічні зміни в прилеглій паренхімі печінки. Порівнюючи результат дослідження з результатом експериментального дослідження відзначається більша зона некрозу в клінічних спостереженнях, що призвело до великих ділянок локальних крововиливів. Також спостерігався більш глибокий вплив на тканину печінки у вигляді атрофічно-дистрофічних змін.

При порівнянні дії АПК та МПК у пацієнтів з непаразитарними кістами, зона некрозу та некробіозу становили $1,6 \pm 0,031$ мм і $1,28 \pm 0,01$ мм, в порівнянні з МПК $3,15 \pm 0,026$ і $1,78 \pm 0,01$ мм ($p < 0,001$) відповідно. Глибина впливу при непаразитарних кістах була достовірно менша за рахунок впливу не тільки на тканину печінки, а й на стінку кісти, яка залишалась за умовами оперативного втручання.

Клінічна ефективність застосування різних електрохірургічних методів лікування кіст печінки була оцінена шляхом аналізу клінічних даних 123 пацієнтів із діагностованим паразитарним та непаразитарним ураженням печінки. Паразитарні кісти мали місце у 66 (53,7%), непаразитарні – у 57 (46,3%) пацієнтів.

Відповідно до завдань дослідження пацієнти із паразитарними кістами були розподілені на 2 групи: дослідна група, до якої увійшли 45 (68,2%) пацієнтів, у хірургічному лікуванні яких використовували АПК, з них без ускладнень – 39 (86,7%), з ускладненнями – 6 (13,3%); група порівняння, яка включала 21 (31,8%) пацієнта, у хірургічному лікуванні яких використовували МПК, з них без ускладнень – 18 (85,7%), з ускладненнями – 3 (14,3%). Аналіз гендерного розподілу пацієнтів у групах встановив, що у дослідній групі жінок було 39 (86,7%), чоловіків – 6 (13,3%), а у групі порівняння – 15 (71,4%) та 6 (28,6%), відповідно. Середній вік пацієнтів дослідної групи коливався від 19 до 68 років і становив $41,1 \pm 15,6$ років. У групі порівняння даний показник знаходився в межах від 23 до 65 років і становив $52,7 \pm 15,1$ років.

У 3 (4,5%) випадках спостерігалися прояви механічної жовтяниці, які були обумовлені локалізацією великої (більше за 10,0 см в діаметрі) кісти в ділянці воріт печінки. Крім того, в 2 (3%) випадках мав місце розрив кісти із виходом її вмісту в просвіт жовчовивідної системи, що призвело до розвитку холангіту. У 2 (3%) пацієнта в доопераційному періоді відмічався субкомпенсований стеноз виходу зі шлунку за рахунок компресії гігантською кістою лівої долі печінки. В ході дообстежень ще у 1 (1,5%) пацієнта із групи порівняння при надмірному фізичному навантаженні виник розрив кісти із розвитком гемоперитонеума, що потребував виконання оперативного втручання в ургентному порядку.

Так, у більшості випадків ($n=36$ (54,5%)) розмір кіст знаходився в межах від 5,0 до 10,0 см. Кісти розмірами менше 5 см були діагностовані у 12 (18,2%) пацієнтів. Ще у 18 (27,3%) пацієнтів кісти були розмірами більше 10

см. Полікістоз мав місце у 9 (13,6%) пацієнтів (більшість таких пацієнтів була у групі порівняння). Причому, передопераційна діагностика повністю відповідала характеристикам кістозного процесу, виявленого під час виконання оперативного втручання.

При паразитарних кістах печінки превалювали радикальні операції - перицистектомія. Причому, у дослідній групі оперативні втручання були виконані із застосуванням АПК на тканини паразитарної кісти та тканини оточуючої паренхіми печінки.

У ранньому післяопераційному періоді в дослідній групі мали місце 2 (4,4%) випадки ускладнень. В 1 (2,2%) випадку на фоні ДВЗ синдрому виникли рецидивні профузні кровотечі із ложа видаленої кісти. Ще в 1 (2,2%) випадку розвинувся гострий гангренозний холецистит із дифузним серозним перитонітом. Обидва випадки стали причиною повторних оперативних втручань.

У групі порівняння мало місце 1 (4,8%) ускладнення – профузна паренхіматозна кровотеча, що стало причиною релапаротомії. ($p > 0,05$)

Частота виникнення плевриту в ранньому післяопераційному періоді склала 4,4% для дослідної групи та 9,5% для групи порівняння ($p > 0,05$).

Крім того, в ранньому післяопераційному періоді спостерігалася тенденція до зниження частоти інфікування залишкової порожнини в умовах застосування. При цьому формування зовнішніх жовчних норниць, яке частіше виникає при великих радикальних втручаннях мало місце 2 пацієнтів (4,4%) із дослідної групи та у 3 (14,3%) пацієнтів із групи порівняння ($p > 0,01$). Хоча дане ускладнення достовірно частіше зустрічалося у групі порівняння ($p < 0,01$), проте всі жовчні нориці в обох групах закривалися самостійно на 7–10 добу, що свідчило про залучення у процес мілких жовчних протоків.

До ускладнень віддаленого післяопераційного періоду відносили розвиток залишкових порожнин на місці видалених тканин, грижі передньої черевної стінки та спайкову хворобу, що проявлялася непрохідністю шлунково–кишкового тракту різного ступеня вираженості. Так, у дослідній

групі залишкові порожнини реєструвалися в 2 випадках (4,4%), що було достовірно рідше за аналогічний показник у групі порівняння, який складав у 3 (14,3%) випадки ($p < 0,01$).

Також відмічалася тенденція до вищої частоти таких ускладнень, як грижі та спайкова тонкокишкова непрохідність, що мали місце відповідно 0% ($n=0$) та 4,4% ($n=2$) у дослідній групі проти 19% ($n=4$) та 14,3% ($n=3$) у групі порівняння. Як грижі, так і спайкова хвороба достовірно частіше зустрічалися в групі порівняння ($p < 0,001$).

Вторинні плеврити були діагностовані у 1 (2,2%) пацієнта дослідно групи та у 1 (4,8%) пацієнта із групи порівняння.

Таким чином, дані результати демонструють, що застосування ультразвукового кавітатора із наступною обробкою ложа АПК супроводжувалося зниженням частоти ускладнень у пацієнтів оперованих з приводу паразитарних кіст печінки, як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періодах.

Тривалість доопераційного періоду в дослідній групі та групі порівняння достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$) та становили $2,3 \pm 0,5$ та $3,0 \pm 2,3$ днів відповідно. В той же час післяопераційний період у дослідній групі становив $13,9 \pm 2,4$ днів та був достовірно коротшим ($p < 0,05$) за аналогічний показник у групі порівняння ($17,9 \pm 5,6$ днів). Така ж тенденція прослідковувалася і при порівнянні загальної тривалості перебування пацієнтів обох груп на стаціонарному лікуванні. Тобто, пацієнти дослідної групи перебували стаціонарному лікуванні ($16,2 \pm 2,5$ днів) достовірно менше ($p < 0,05$), ніж пацієнти групи порівняння ($20,9 \pm 7,7$ днів).

При дослідженні показників червоної крові, рівень гемоглобіну до операції в дослідній групі складав $124,5 \pm 12,2$ г/л, а у групі порівняння – $126,8 \pm 11,6$ г/л. Враховуючи, що у обох групах в гендерному співвідношенні переважали жінки, рівень гемоглобіну відповідає нижній границі норми. Доопераційні показники гемоглобіну достовірно не відрізнялися в обох групах ($p > 0,05$).

В 1 добу після операції відмічалось зниження рівня гемоглобіну в обох групах із наступним поступовим підвищенням його рівня на 3 та 7 добу дослідження. При цьому протягом усього післяопераційного періоду показники дослідної групи були достовірно більші за показники групи порівняння ($p < 0,05$).

На нашу думку, така динаміка змін гемоглобіну пояснюється об'ємом інтраопераційної крововтрати, що була більшою у пацієнтів групи порівняння. Про це свідчить той факт, що у дослідній групі показники гемоглобіну до операції та на 1 добу після операції достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$). Натомість, у групі порівняння ця різниця була достовірною ($p < 0,05$).

Щодо кількості лейкоцитів, то в доопераційному періоді практично в усіх пацієнтів обох груп даний показник знаходився в межах норми. Виключення становили пацієнти, у яких мали місце ускладнення кіст у вигляді їх нагноєння.

В обох групах в першу добу після операції відмічалось збільшення рівня лейкоцитів, причому в дослідній групі середній показник наближався до верхньої межі норми, а у групі порівняння – дещо перевищував нормальні показники. Починаючи з 3 доби рівень лейкоцитів починав знижуватись, а з 7 доби – знаходився в межах норми в обох групах за виключенням пацієнтів з післяопераційними ускладненнями. Хоча на всіх етапах дослідження числові показники в групі порівняння перевищували аналогічні показники в дослідній групі, проте достовірна різниця статистично доведена не була ($p > 0,05$).

Для визначення рівня інтоксикації організму в післяопераційному періоді та виявлення стійких змін в лейкоцитарній формулі визначали індекс інтоксикації за Островським. У дослідній групі він складав $2,52 \pm 0,04$, у групі порівняння – $2,5 \pm 0,06$, а відмінності між групами по даному показнику були статистично незначущими ($p > 0,05$).

Так, при надходженні до стаціонару у переважної більшості пацієнтів відмічалось підвищення загального білірубіну переважно за рахунок прямої його фракції. Для дослідної групи показники загального, прямого та непрямого білірубіну склали $25,1 \pm 7,2$ мМоль/л, $11,2 \pm 4,3$ мМоль/л та $14,5 \pm 3,2$ мМоль/л відповідно. Для групи порівняння аналогічні показники склали $25,7 \pm 6,3$ мМоль/л, $11,7 \pm 5,6$ мМоль/л та $15,1 \pm 4,4$ мМоль/л відповідно. Відмінності між групами по рівню загального білірубіну та його фракцій були статистично незначущими ($p > 0,05$).

Такий характер підвищення рівня білірубіну можна пояснити локальною компресією жовчних протоків стінкою кісти.

В післяопераційному періоді в обох групах відмічалось зниження з 1 доби показників загального білірубіну переважно за рахунок прямої фракції із досягненням фізіологічної норми на 7 добу. При цьому на 7 добу відмічались достовірні відмінності у рівнях загального та прямого білірубіну в обох групах у порівнянні із доопераційними показниками ($p < 0,01$).

Незважаючи на те, що в обох групах показники білірубіну на 7 добу знаходилися в межах норми, відмічались статистично достовірні відмінності між дослідною групою та групою порівняння по показниках загального та прямого білірубіну на користь дослідної групи ($p < 0,05$).

Рівень амінотрансфераз на момент поступлення був підвищений порівняно із нормою у пацієнтів обох груп та достовірно не відрізнявся між ними ($p > 0,05$). На 7 добу у пацієнтів обох груп мало місце достовірне зниження показників АлАТ та АсАТ, порівняно із доопераційними показниками, проте без досягнення значень фізіологічної норми ($p < 0,05$). Для дослідної групи зниження даних показників було на 62,4% та 53,0% відповідно, для групи порівняння – на 33,3% та 31,6% відповідно.

До оперативного втручання у пацієнтів обох груп кількість тромбоцитів знаходилась в межах фізіологічної норми, проте була дещо меншою за аналогічний показник у умовно здорових людей. При обстеженні на 7 добу в обох групах відмічалось зниження кількості тромбоцитів до

нижньої межі фізіологічної норми, що можна пояснити інтраопераційною крововтратою. При цьому, ні до оперативного втручання, ні на 7 добу показники кількості тромбоцитів у дослідній групі статистично достовірно не відрізнялися від показників у групі порівняння ($p > 0,05$).

Протромбіновий індекс в обох групах до оперативного втручання був нижче норми і складав $69,1 \pm 4,4$ для дослідної групи та $68,2 \pm 3,7$ для групи порівняння без достовірної різниці між групами ($p > 0,05$).

В післяопераційному періоді на 7 добу відмічалось підвищення даного показника в дослідній групі до нормальних значень ($85,1 \pm 3,2$). Хоча у групі порівняння значення протромбінового індексу також підвищувалися ($72,2 \pm 3,2$), проте вони залишалися нижчими за нормальні показники. Даний показник у дослідній групі був достовірно вищий за показник у групі порівняння ($p < 0,05$).

Аналогічна тенденція прослідковувалась при аналізі динаміки зміни показників загального фібриногену. При цьому, хоча показники як до операції, так і після її виконання знаходилися в межах фізіологічної норми, проте вони були меншими за аналогічні показники у умовно здорових людей.

Щодо показників активності фібринази та антитромбіну III, то на момент надходження в стаціонар їх значення в обох групах хоча й були дещо меншими за аналогічні показники в умовно здорових людей, проте достовірно від них не відрізнялися ($p > 0,05$). В післяопераційному періоді прогнозовано відмічалось падіння рівня даних показників із поступовим їх відновленням. При цьому, в дослідній групі обидва показники на 7 добу досягали нижньої межі фізіологічної норми та достовірно відрізнялися від показників у групі порівняння ($p < 0,05$).

Активованій час рекальцифікації плазми до оперативного втручання у всіх пацієнтів нашого дослідження знаходився в межах нормальних показників і достовірно не відрізнявся від показників у групі умовно здорових людей ($p > 0,05$). Після виконання оперативних втручань відмічалось підвищення рівня даного показника вище норми, причому на 7 добу в групі

порівняння даний показник був достовірно вище за показник у дослідній групі ($p < 0,05$).

Таким чином, представлені дані свідчать, що в умовах застосування АПК, порівняно із застосуванням монополярної коагуляції, у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів із паразитарними кістами печінки спостерігається більш сприятлива динаміка, що проявляється прогресивним відновленням рівнів загального білірубіну та його фракцій, активності АлАТ та АсАТ, а також показників згортальної системи крові.

Відповідно до завдань дослідження пацієнти із непаразитарними кістами були розподілені на 2 групи: дослідна група, до якої увійшли 24 (42,1%) пацієнти, у хірургічному лікуванні яких використовували АПК, з них без ускладнень – 18 (75%), з ускладненнями – 6 (25%); група порівняння, яка включала 33 (57,9%) пацієнти, у хірургічному лікуванні яких використовували МПК, з них без ускладнень – 27 (81,8%), з ускладненнями – 6 (18,2%). Аналіз гендерного розподілу пацієнтів у групах встановив, що у дослідній групі жінок було 21 (87,5%), чоловіків – 3 (12,5%), а у групі порівняння – 27 (81,8%) та 6 (18,2%), відповідно. Достовірні відмінності у гендерному складі груп виявлені не були ($p > 0,05$).

Середній вік пацієнтів дослідної групи коливався від 44 до 73 років і становив $54,8 \pm 10,1$ років. У групі порівняння даний показник знаходився в межах від 23 до 77 років і становив $48,5 \pm 18,3$ років. При статистичному аналізі групи за віковим розподілом достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$).

На момент госпіталізації у 7 (12,3%) пацієнтів мало місце нагноєння кісти. Причому, у 5 (8,8%) пацієнтів (2 із дослідної групи та 3 із групи порівняння) діагноз нагноєної кісти був встановлений до оперативного втручання.

Основними критеріями диференціальної діагностики були дані інструментального обстеження (УЗД, КТ), клініко–лабораторні прояви септичного стану, місцеві зміни в печінці, а також специфічні серологічні реакції.

У 4 (7,0%) випадках спостерігалися прояви механічної жовтяниці, які були обумовлені локалізацією великої (більше за 10,0 см в діаметрі) кісти в ділянці воріт печінки. Крім того, в 2 (3,5%) випадках мав місце розрив кісти із виходом її вмісту в просвіт жовчовивідної системи, що призвело до розвитку холангіту. У 2 (3,5%) пацієнта в доопераційному періоді відмічався субкомпенсований стеноз виходу зі шлунку за рахунок компресії гігантською кістою лівої долі печінки. В ході дообстежень ще у 1 (1,8%) пацієнта із групи порівняння при надмірному фізичному навантаженні виник розрив кісти із розвитком гемоперитонеума, що потребував виконання оперативного втручання в ургентному порядку.

Так, у більшості випадків ($n=37$ (64,9%)) розмір кіст знаходився в межах від 5,0 до 10,0 см. Кісти розмірами менше 5 см біли діагностовані у 12 (21,1%) пацієнтів. Ще у 8 (14,0%) пацієнтів кісти були розмірами більше 10 см. Полікістоз мав місце у 8 (14,0%) пацієнтів (більшість таких пацієнтів була у групі порівняння). Причому, передопераційна діагностика повністю відповідала характеристикам кістозного процесу, виявленого під час виконання оперативного втручання.

При непаразитарних кістах печінки превалювали оперативні втручання в обсязі фенестрації кісти. Причому, у дослідній групі оперативні втручання були виконані із застосуванням АПК на тканини непаразитарної кісти.

У ранньому післяопераційному періоді в дослідній групі мало місце ускладнення у 1 (4,2%) пацієнта – кровотеча із ложа видаленої кісти.

У групі порівняння мало місце 2 (6,1%) ускладнення – в обох випадках виникли профузні паренхіматозні кровотеча, що стало причиною релапаротомії.

Частота таких ускладнення як серцево–судинна та/або печінково–ниркова недостатність у пацієнтів дослідної групи складала 8,3% ($n=2$), а у пацієнтів групи порівняння – 9,1% ($n=3$). При цьому відмінності між групами не були статистично достовірними ($p>0,05$) на користь дослідної групи.

Частота виникнення плевриту в ранньому післяопераційному періоді склала 4,2% (n=1) для дослідної групи та 6,1% (n=2) для групи порівняння, причому достовірних відмінностей між групами виявлено не було ($p>0,05$).

Крім того, в ранньому післяопераційному періоді спостерігалася тенденція до зниження частоти інфікування залишкової порожнини в умовах застосування. При цьому формування зовнішніх жовчних нориць, яке частіше виникає при великих радикальних втручаннях було повністю відсутнє в дослідній групі та мало місце у 1 (3,0%) пацієнта із групи порівняння. Дане ускладнення не потребувало хірургічної корекції – жовчна нориця закривалася самостійно на 10 добу.

До ускладнень віддаленого післяопераційного періоду відносили грижі передньої черевної стінки та спайкову хворобу, що проявлялася непрохідністю шлунково–кишкового тракту різного ступеня вираженості.

Післяопераційна вентральна грижа мала місце у 1 (4,2%) пацієнта із групи порівняння. Спайкова тонкокишкова непрохідність спостерігалася у 1 (3,0%) пацієнта в дослідній групі та у 1 (3,0%) пацієнта в групі порівняння, причому достовірної різниці між групами статистично доведено не було ($p>0,05$).

Вторинні плеврити були діагностовані у 1 (4,2%) пацієнта дослідно групи та у 1 (3,0%) пацієнта із групи порівняння.

Таким чином, дані результати демонструють, що застосування АПК в лікуванні непаразитарних кіст печінки супроводжувалося кількісним зниженням частоти ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень у порівнянні із групою пацієнтів, яким з метою гемостазу використовували МПК, проте статистично підтвердити відмінності між групами не вдалося.

Тривалість доопераційного періоду в дослідній групі та групі порівняння достовірно не відрізнялися ($p>0,05$) та становили $2,4\pm 1,1$ та $2,7\pm 1,3$ днів відповідно. В той же час післяопераційний період у дослідній групі становив $10,5\pm 1,9$ днів та був достовірно коротшим ($p<0,05$) за аналогічний показник у групі порівняння ($13,6\pm 3,5$ днів). Така ж тенденція

прослідковувалася і при порівнянні загальної тривалості перебування пацієнтів обох груп на стаціонарному лікуванні. Тобто, пацієнти дослідної групи перебували стаціонарному лікуванні ($12,9 \pm 1,7$ днів) достовірно менше ($p < 0,05$), ніж пацієнти групи порівняння ($16,5 \pm 3,6$ днів).

В 1 добу після операції відмічалось зниження рівня гемоглобіну в обох групах із наступним поступовим підвищенням його рівня на 3 та 7 добу дослідження. При цьому протягом усього післяопераційного періоду показники дослідної групи були достовірно більші за показники групи порівняння ($p < 0,05$).

На нашу думку, така динаміка змін гемоглобіну пояснюється об'ємом інтраопераційної крововтрати, що була більшою у пацієнтів групи порівняння. Про це свідчить той факт, що у дослідній групі показники гемоглобіну до операції та на 1 добу після операції достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$). Натомість, у групі порівняння ця різниця була достовірною ($p < 0,05$).

Щодо кількості лейкоцитів, то в доопераційному періоді практично в усіх пацієнтів обох груп даний показник знаходився в межах норми. Виключення становили пацієнти, у яких мали місце ускладнення кіст у вигляді їх нагноєння.

В обох групах в першу добу після операції відмічалось збільшення рівня лейкоцитів, причому в дослідній групі середній показник наближався до верхньої межі норми, а у групі порівняння – дещо перевищував нормальні показники. Починаючи з 3 доби рівень лейкоцитів починав знижуватись, а з 7 доби – знаходився в межах норми в обох групах за виключенням пацієнтів з післяопераційними ускладненнями. Хоча на всіх етапах дослідження числові показники в групі порівняння перевищували аналогічні показники в дослідній групі, проте достовірна різниця статистично доведена не була ($p > 0,05$).

Для визначення рівня інтоксикації організму в післяопераційному періоді та виявлення стійких змін в лейкоцитарній формулі визначали індекс

інтоксикації за Островським. У дослідній групі він склав $2,58 \pm 0,08$, у групі порівняння – $2,52 \pm 0,04$, а відмінності між групами по даному показнику були статистично незначущими ($p > 0,05$).

Так, при надходженні до стаціонару у переважної більшості пацієнтів відмічалось підвищення загального білірубіну переважно за рахунок прямої його фракції. Для дослідної групи показники загального, прямого та непрямого білірубіну склали $26,2 \pm 7,5$ мМоль/л, $11,1 \pm 3,9$ мМоль/л та $14,7 \pm 3,4$ мМоль/л відповідно. Для групи порівняння аналогічні показники склали $26,9 \pm 8,3$ мМоль/л, $11,8 \pm 5,8$ мМоль/л та $15,2 \pm 4,8$ мМоль/л відповідно. Відмінності між групами по рівню загального білірубіну та його фракцій були статистично незначущими ($p > 0,05$).

Такий характер підвищення рівня білірубіну можна пояснити локальною компресією жовчних протоків стінкою кісти.

В післяопераційному періоді в обох групах відмічалось зниження з 1 доби показників загального білірубіну переважно за рахунок прямої фракції із досягненням фізіологічної норми на 7 добу. При цьому на 7 добу відмічались достовірні відмінності у рівнях загального та прямого білірубіну в обох групах у порівнянні із доопераційними показниками ($p < 0,01$).

Незважаючи на те, що в обох групах показники білірубіну на 7 добу знаходилися в межах норми, відмічались статистично достовірні відмінності між дослідною групою та групою порівняння по показниках загального та прямого білірубіну на користь дослідної групи ($p < 0,05$).

Рівень амінотрансфераз на момент поступлення був підвищений порівняно із нормою у пацієнтів обох груп та достовірно не відрізнявся між ними ($p > 0,05$). На 7 добу у пацієнтів обох груп мало місце достовірне зниження показників АлАТ та АсАТ, порівняно із доопераційними показниками, проте без досягнення значень фізіологічної норми ($p < 0,05$). Для дослідної групи зниження даних показників було на 63,9% та 53,8% відповідно, для групи порівняння – на 36,8% та 35,7% відповідно. При цьому

на 7 добу показники АЛАТ та АсАТ у дослідній групі були достовірно нижчими за аналогічні показники у групі порівняння ($p < 0,05$).

До оперативного втручання у пацієнтів обох груп кількість тромбоцитів знаходилася в межах фізіологічної норми, проте була дещо меншою за аналогічний показник у умовно здорових людей. При обстеженні на 7 добу в обох групах відмічалось зниження кількості тромбоцитів до нижньої межі фізіологічної норми, що можна пояснити інтраопераційною крововтратою. При цьому, ні до оперативного втручання, ні на 7 добу показники кількості тромбоцитів у дослідній групі статистично достовірно не відрізнялися від показників у групі порівняння ($p > 0,05$).

Протромбіновий індекс в обох групах до оперативного втручання був нижче норми і складав $72,2 \pm 4,8$ для дослідної групи та $66,2 \pm 3,2$ для групи порівняння без достовірної різниці між групами ($p > 0,05$).

В післяопераційному періоді на 7 добу відмічалось підвищення даного показника в дослідній групі до нормальних значень ($88,4 \pm 3,6$). Хоча у групі порівняння значення протромбінового індексу також підвищувалися ($74,8 \pm 3,8$), проте вони залишалися нижчими за нормальні показники. Даний показник у дослідній групі був достовірно вищий за показник у групі порівняння ($p < 0,05$).

Аналогічна тенденція прослідковувалася при аналізі динаміки зміни показників загального фібриногену. При цьому, хоча показники як до операції, так і після її виконання знаходилися в межах фізіологічної норми, проте вони були меншими за аналогічні показники у умовно здорових людей.

Щодо показників активності фібіринази та антитромбіну III, то на момент надходження в стаціонар їх значення в обох групах хоча й були дещо меншими за аналогічні показники в умовно здорових людей, проте достовірно від них не відрізнялися ($p > 0,05$). В післяопераційному періоді прогнозовано відмічалось падіння рівня даних показників із поступовим їх відновленням. При цьому, в дослідній групі обидва показники на 7 добу

досягали нижньої межі фізіологічної норми та достовірно відрізнялися від показників у групі порівняння ($p < 0,05$).

Активованій час рекальцифікації плазми до оперативного втручання у всіх пацієнтів нашого дослідження знаходився в межах нормальних показників і достовірно не відрізнявся від показників у групі умовно здорових людей ($p > 0,05$). Після виконання оперативних втручань відмічалось підвищення рівня даного показника вище норми, причому на 7 добу в групі порівняння даний показник був достовірно вище за показник у дослідній групі ($p < 0,05$).

Таким чином, представлені дані свідчать, що в умовах застосування АПК, порівняно із застосуванням монополярної коагуляції, у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів із непаразитарними кістами печінки спостерігається більш сприятлива динаміка, що проявляється прогресивним відновленням рівнів загального білірубіну та його фракцій, активності АлАТ та АсАТ, а також показників згортальної системи крові.

ВИСНОВКИ

Робота присвячена вирішенню науково–практичного завдання – порівняльної оцінки ефективності новітніх високочастотних електрохірургічних технологій та оптимізації їх застосування в режимі мініінвазивного впливу при кістах печінки. Зазначена задача вирішена в умовах уражень печінки паразитарними та непаразитарними кістами. Спираючись на результати проведених досліджень встановлено можливості оптимального застосування електрохірургічних технологій при кістах печінки.

1. Вивчаючи зміни паренхіми печінки в експерименті, при використанні аргоноплазмового коагулятора відмічається невеликий об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу 928 ± 176 мкм з раннім формуванням демаркаційної смуги. Відсутність запальних реакцій, спайкового процесу та формування рубця на 21 добу. При використанні УЗ-дисектора на печінці щурів спостерігався коагуляційний некроз 1075 ± 184 мкм з формуванням осередків гнійного розплавлення. При використанні монополярної коагуляції на печінку об'єм пошкодженої тканини у вигляді коагуляційного некрозу склав 1855 ± 149 мкм з раннім формуванням вираженої гранулематозної реакції. На 21 добу відмічалось наростання фібропластичних процесів та була сформована демаркаційна смуга.

2. За результатами патоморфологічного дослідження клінічного матеріалу в основній групі (з використанням АПК) у пацієнтів з ехінококовими кістами печінки зона некрозу та зона некробіозу становили $1,71 \pm 0,006$ мм та $1,4 \pm 0,01$ мм, тоді як, у групі порівняння (з використанням МПК) – $3,71 \pm 0,025$ мм та $1,7 \pm 0,03$ мм ($p < 0,001$), відповідно. В основній групі (з використанням АПК) у пацієнтів з непаразитарними кістами, зона некрозу та некробіозу становили

1,6±0,031 мм і 1,28±0,01 мм, в групі порівняння (з використанням МПК) 3,15±0,026 і 1,78±0,01 мм ($p<0,001$), відповідно.

3. Лікування паразитарних кіст печінки з використання АПК у поєднанні з ультразвуковим кавітатором забезпечує скорочення періоду перебування пацієнтів у лікарні з 20,9±7,7 днів до 16,2±2,5 днів ($p<0,05$), знижує ризик розвитку біліарних післяопераційних ускладнень з 14,3% до 4,4%. Лікування непаразитарних кіст печінки з використання АПК забезпечує скорочення періоду перебування пацієнтів у лікарні з 16,5±3,6 днів до 12,9±2,5 днів ($p<0,05$), знижує ризик розвитку біліарних післяопераційних ускладнень з 3,0% до 0 %.

4. У пацієнтів з паразитарними кістами печінки в дослідній групі (з використанням АПК) у ранньому післяопераційному періоді відмічались біліарні ускладнення у 4,4% випадках, у групі порівняння (з використанням МПК) спостерігались у 14,3%. У віддаленому післяопераційному періоді спостерігалось формування залишкової порожнини (4,4%), вентральні грижі(0%) та спайкова хвороба (4,4%) в основній групі, у групі порівняння дані ускладнення спостерігались у 14,3%, 19% та 14,3% випадків відповідно. Перебування в стаціонарі в основній групі склало 16,2±2,5 днів, групі порівняння - 20,9±7,7 днів. У дослідній групі пацієнтів з непаразитарними кістами у ранньому післяопераційному періоді біліарні ускладнення не спостерігались, у групі порівняння – у 3% випадків. У віддаленому післяопераційному періоді спостерігались вентральні грижі(0%) та спайкова хвороба (3,0 %) в основній групі, у групі порівняння дані ускладнення спостерігались у 4,2% та 3,0% випадків відповідно. Перебування в стаціонарі в основній групі склало 12,9±2,5 днів, групі порівняння – 16,5±3,6 днів.

5. Показами до використання АПК у лікуванні паразитарних та непаразитарних кіст печінки є кісти печінки розмірами менше 10,0 см з периферичною локалізацією. Непаразитарні кісти розмірами <10 см з

локалізацією в II, III, IV, V, VI сегментах є показом до використання АПК з лапароскопічним доступом.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При плануванні оперативного втручання у хворих із кістами печінки слід враховувати дані ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії – методів, що володіють найбільшою чутливістю та специфічністю до даного комплексу патологій.
2. Під час планування оперативного втручання на печінці з приводу кістозного враження слід використовувати електрохірургічні генератори нового покоління з наданням переваги аргоноплазмовій коагуляції.
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 обробкою залишкової порожнини аргоноплазмовою коагуляцією.
4. Для зменшення частоти біліарних післяопераційних ускладнень, при лікуванні непаразитарних кіст печінки слід використовувати обробку залишкової порожнини аргоноплазмовою коагуляцією.
5. Операцією вибору при ехінококових кістах є перицистектомія, яка є радикальним методом оперативного втручання при даній патології, використовуючи ультразвуковий кавітатор в комбінації з АПК допомагає зберегти максимальну кількість функціонуючої паренхіми з мінімальним впливом на неї.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдосьев Ю.В. Рентгеноэндovasкулярная диагностика и хирургия заболеваний гепатобилиарной системы / Ю.В. Авдосьев, В.В. Бойко, Э.А. Абидов // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XX Юбилейного международного конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. – Донецк, 2013. – С. 7.
2. Альперович Б.И. Криохирurgia заболеваний печени / Б.И.Альперович // Бюл. сибирской мед. – 2006. – №1. – С. 9–16.
3. Альперович Б. И. Хирургия печени / Б.И.Альперович. - М., 2010. - 352 с
4. Аргонopлазменная коагуляция [Электронный ресурс]. - Режим доступа до видання : <http://surgeryzone.net/info/informaciya-po-endoskopii/argonoplazmennaya-koagulyaciya.html>.
5. Аргучинский И.В. Лапароскопическая фенестрация кист печени с пломбировкой полости большим сальником / И.В. Аргучинский, П.В. Андреев // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XX Юбилейного международного конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. – Донецк, 2013. – С. 11.
6. Байер В. Ультразвук в биологии и медицине ; пер. с нем. / В. Байер, Э. Дернер. – Л., 1958. – 186 с.
7. Балалыкин А. С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / А.С. Балалыкин. — М, 1996. — 152 с.
8. Бахтин В.А. Опыт хирургического лечения непаразитарных кист и поликистоза печени / В.А. Бахтин, В.А. Янченко, М.А. Киров // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XVIII Международного конгресса хирургов - гепатологов стран СНГ. – Москва, 2011. – С. 140.
9. Бергман Л. Ультразвук и его применение в науке ; пер. с нем. / Л. Бергман. – М., 1956. – 726 с.

10. Билиарные осложнения после резекций печени по поводу различных очаговых образований / В.А. Вишневский, М.Г. Ефанов, Р.З. Икрамов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Иркутск, 2012. – С. 41.
11. Бойко А. В. Клиникоэкспериментальное обоснование новых методов лечения непаразитарных кист печени : автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14.01.03 «Хирургия» / А. В. Бойко. К., - 1996. - 19 с.
12. Бондаревский И.Я. Алгоритм хирургического ведения больных с кистами печени / И. Я. Бондаревский // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – № 3. – С. 77–79.
13. Будянская И.М. Прогнозирование и лечение гепатобилиарных осложнений после резекций печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / И.М. Будянская. - Пермь, 2012. - 25 с.
14. 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.
15. Вишняков Д. В. Видеоэндоскопические вмешательства при непаразитарных кистах печени: автореф. дис. канд. мед. наук / Д. В. Вишняков. - М., 2003. - 18 с.
16. Возлюбленный А.С. Экспериментальное обоснование газоструйной резекции печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / А.С. Возлюбленный. - Омск, 2010. - 25 с.
17. Гаврилин А.В. Непаразитарные кисты печени / А.В. Гаврилин, В.А. Вишневский, О.И. Жаворонкова // Медицинская газета. – 2008. - №4. - С. 8-9.
18. Гамзатов Р.М. Оптимизация методов хирургического лечения эхинококкоза печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / Р.М. Гамзатов. - Махачкала, 2010. - 25 с.

19. Гулько О. Н. Малоинвазивная хирургия гидатидного эхинококкоза : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хирургия» / О. Н. Гулько. - К., 2004. - 25 с.
20. Гуменюк, К. В. Клінічний досвід використання аргоноплазмової коагуляції у хворих на цироз печінки / К.В. Гуменюк, М.І. Покидько, М.П. Драчевський // Шпитальна хірургія. - 2004. - № 2. - С. 127-130.
21. Джантуханова С.В. Лапароскопические резекции печени: автореф. дис. канд. мед. наук. / С.В. Джантуханова. - М., 2010. - 26 с.
22. 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.
23. Долецкий С.Я. Высокочастотная электрохирургия / Долецкий С.Я., Драбкин Р.Л., Ленюшкин А.И. - М.: Медицина, 1980. – 198 с.
24. Доскалиев Ж. А. Резекция печени с использованием ультразвукового скальпеля-аспиратора «Dissectron». Новые технологии в хирургической гепатологии / Ж. А. Доскалиев, Р. М. Алиев. – СПб., 1995. – С. 109-110.
25. Електрохірургічне лікування непаразитарних кіст печінки / О.Ю. Усенко, В.В. Петрушенко, С.С. Стукан, Д.І. Гребенюк, В.І. Стойка // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2016. – № 1, Ч. 2. (Т. 20). – С. 253–257.
26. Ефанов М.Г. Сегментарные резекции при очаговых образованиях печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / М.Г. Ефанов. - Москва, 2010. - 25 с.
27. Имаев А. Б. Миниинвазивные методы лечения непаразитарных кист паренхиматозных органов брюшной полости: автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14.01.03 «Хирургия» / А. Б Имаев. – Уфа, 2010. - 26 с.
28. История развития физических методов гемостаза в хирургии / Н. Н. Малиновский, Е. И. Брехов, И. В. Аксенов, О. В. Свистунов // Хирургия. – 2006. - №4. – С.27-28.

29. Іжовський О. Й. Лапароскопічна хірургія непаразитарних кіст : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.03 хірургія / О. Й. Іжовський. К., 2009. 25 с.
30. Казаков И.В. Отдаленные результаты и прогнозирование выживаемости после резекции печени у больных с метастазами колоректального рака: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / И.В. Казаков. - Москва, 2012. - 25 с.
31. Качикин А.С. Применение плазменных потоков для аэрогемостаза в хирургии легких : дисс. ... кандидата мед. наук : 14.00.27 / Качикин Александр Сергеевич. - Москва, 2005. - 138 с.
32. Кистозные опухоли печени: структура заболевания, диагностика и лечение / В.А. Вишневский, М.Г. Ефанов, Р.З. Икрамов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XX Юбилейного международного конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. – Донецк, 2013. – С. 17.
33. Комбінування лапароскопії та аргоноплазмової коагуляції в лікуванні непаразитарних кіст печінки / В.В. Петрушенко, Д.І. Гребенюк, В.І. Стойка, Я.В. Радьога // Клінічна хірургія. – 2016. – № 10. – С. 25–30.
34. Кочиева М. П. Хирургическая тактика при непаразитарных кистах печени : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хирургия» / М. П. Кочиева. - М., 2010. - 26 с.
35. Краснов Е.А. Современные хирургические технологии в лечении первичного эхинококкоза печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хирургия» / Е.А. Краснов. - Москва, 2012. - 26 с.
36. Лазерные и плазменные технологии в хирургии паренхиматозных органов / А.И. Лобаков [и др.] // Хирург. - 2008. - № 5. - С. 39-43.
37. Лапароскопические вмешательства на желчных протоках при осложнении желчекаменной болезни механической желтухой / Ткаченко А.И., Мищенко В.В., Кошель Ю.М., Койчев Е.А., Шаповалова К.И. // Ві сник Вінницького наці ональн ого медичного університет. – 2016. - №. Ч.2. – С. 250-253.

38. Лапароскопическая криодеструкция в лечении эхинококкоза печени / Б.С. Запорожченко, В.И. Шишлов, И.В. Шарапов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XVIII Международного конгресса хирургов - гепатологов стран СНГ. – Москва, 2011. – С. 196.
39. Лапароскопические операции при непаразитарных кистах печени / Ю. Г. Старков, К. В. Шишин, В. А. Вишневский [и др.] // Анналы хир. гепатологии. - 2007. - Т. 12, № 1. - С. 36-42.
40. Лапароскопічні операції з приводу вогнищового ураження печінки різного генезу / М. Ю. Ничитайло [и др.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 10. – С. 9–12.
41. Майер В.В. Простые опыты с ультразвуком / В.В. Майер. – М. : Наука, 1987. – 160 с.
42. Меджидов Р.Т. Тотальная цистперикистэктомия с использованием ультразвукового диссектора “Söring” при эхинококкозе печени / Р.Т. Меджидов, Г.А. Абдурашидов, Р.С. Султанова // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XVIII Международного конгресса хирургов - гепатологов стран СНГ. – Москва, 2011. – С. 252.
43. Метод електрозварювання біологічних тканин під час виконання лапароскопічних втручань на органах гепатопанкреатодуоденальної зони / М.Ю. Ничитайло, О.М. Литвиненко, В.В. Чорний [та ін.] // Клін. хірургія. - 2008. - № 8. - С. 37-39
44. Мошковський Г. Ю. Диференційна діагностика кістозного ураження печінки / Г. Ю. Мошковський, М. Ю. Ничитайло, О. Й. Іжовський // Клін. хірургія. - 2008. - № 6. - С. 16-19.
45. Никишаев В. И. Аргоноплазменная коагуляция в эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта / В. И. Никишаев, П. Д. Фомин, С. В. Музыка // Укр журн малоінвазивної ендоскопічної хірургії. -2003. - № 7 (3). – С. 24–25.
46. Николаев Г.А. Ультразвуковая технология в хирургии / Г. А. Николаев, В. И. Лоцилов. – М. : Медицина, 1980. – 272 с.

47. Ничитайло М. Ю. Вибір методу хірургічного лікування непаразитарних кіст печінки / М. Ю. Ничитайло, Г. Ю. Мошковський, О. Й. Іжовський // Шпитал. хірургія. - 2008. - № 4. - С. 34-37.

48. Ничитайло М. Ю. Критерії вибору оперативного втручання з використанням лапароскопічного доступу у хворих з непаразитарними кістами печінки / М. Ю. Ничитайло, О. Й. Іжовський // Клін. хірургія. - 2008. - № 7. - С. 16-19.

49. Операции на печени / В. А. Вишнеvский, В. А. Кубышкин, А.В. Чжао, Р.З. Икрамов. – М. : Миклош, 2003. – 155 с.

50. Опыт использования водоструйного диссектора при резекции печени / В.В. Анищенко, С.Г. Штофин, А.Г. Налбандян [и др.] // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии : мат. XXI Международного Конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. – Пермь, 2014. – С. 7.

51. Основы криохирургии печени и поджелудочной железы / [Б.И. Альперович, Т.Б. Комкова, Н.В. Мерзликин и др.] ; под ред. Б.И. Альперовича. – Томск: Печатная мануфактура, 2006. –232 с.

52. Осуществление резекции печени с использованием технологии электросварки живых тканей / С.Е. Подпратов, С.Г. Гичка, С.С. Подпратов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XX Юбилейного международного конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. – Донецк, 2013. – С. 41.

53. 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.

54. Перьков А.А. Новые подходы к гемостазу при резекциях печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 хирургия / А.А. Перьков. - Воронеж, 2010. - 25 с.

55. Петровский Б.В. Хирургическая гепатология / Б.В. Петровский. - М., 1972. - С. 352.

56. Петрушенко В.В. Малоинвазивная хирургия в комплексном лечении нагноившихся эхинококковых кист печени / В.В. Петрушенко, Т.А. Кадошук, С.С. Стукан // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Иркутск, 2012. – С. 177.

57. Повторные операции после резекций и трансплантаций печени / О.Г. Котенко, Н.Я. Калита, А.В. Гриненко [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XVIII Международного конгресса хирургов - гепатологов стран СНГ. – Москва, 2011. – С. 102.

58. Повторные операции при альвеококкозе / Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин, В.Н. Сало, М.С. Скурлатов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XVIII Международного конгресса хирургов - гепатологов стран СНГ. – Москва, 2011. – С. 91.

59. Поляков В. А. Использование различных видов энергии в медицинской технике / В. А. Поляков, Е. С. Борисов // Научн. Труды ЦИУВ. - 1980. – № 233. – С. 56-62.

60. 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. – № 6. – С. 55–56.

61. Пути улучшения результатов обширных резекций печени / В.А. Вишневский, Н.А. Назаренко, Р.З. Икрамов, Т.И. Тарсюк // Анн. хир. гепатол. – 2005. - Т.10, №1. – С. 12-17.

62. Рагимов Г.С. Дифференцированный выбор способа гемостаза и тактики хирургического лечения травматических повреждений печени и селезёнки (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / Г.С. Рагимов. - Махачкала, 2010. - 25 с.

63. Решение тактических вопросов при билиарных кистах печени / О.Г. Скипенко [и др.] // Хирургия. - 2010. - № 5. - С. 9-14.

64. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Том I. ; под ред. Борисов А.Е. // Хирургия печени. - СПб., 2003. - С. 223-488.
65. Саволюк С.І. Обґрунтування лікувальної тактики у хворих на обтураційну жовтяницю непухлинної етіології : автореф. дис ... д-ра мед. наук: 14.01.03 / С. І. Саволюк . – К. : Б.в., 2012 . – 38 с.
66. Сравнительная оценка методов диссекции в резекционной хирургии печени / В.В. Бойко, Д.И. Скорый, А.В. Малоштан [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XX Юбилейного международного конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. – Донецк, 2013. – С. 14.
67. Стражеску Г.И. Лапароэндоскопическая хирургия эхинококкоза печени / Г.И. Стражеску // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XX Юбилейного международного конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. – Донецк, 2013. – С. 45.
68. Ультразвуковая технология ; под ред. Б.А. Аграната. – М., 1974. – 504 с.
69. Утлик Ю.А. Осложнения обширных резекций печени и методы их профилактики: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / Ю.А. Утлик. - Москва, 2010. - 25 с.
70. Фёдоров И.В. Клиническая электрохирургия / И.В. Фёдоров, А.Т. Никитин. - М., ГЭОТАР-Медицина, 1997. – 94 с.
71. Физические аспекты применения и преимущества биполярной диссекции в эндохирургии / А.Л. Мирингоф, К.Э. Антюхин, М.Н. Антюхина, Е.М. Миляев // 8-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии : сб. тезисов под ред. проф. Галлингера Ю.И. – М., 2004. – С. 206-208.
72. Филиппов А.В. Возможности малоинвазивных методов лечения с опухолями печени: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / А.В. Филиппов. - Москва, 2010. - 25 с.
73. Хирургическое лечение множественного эхинококкоза органов брюшной полости, почек и легких / А. Д. Асланов [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2012. – № 10. – С. 56–59

74. Хирургия печени и желчных путей / [А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло, Б.В. Доманский]. – Киев, 1993. – 512 с.
75. Хирургия печени. Послеоперационные осложнения и их профилактика / С.А. Пышкин, Д.Л. Борисов, В.Г. Маслов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : мат. XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Иркутск, 2012. – С. 68.
76. 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. – № 7. – С. 12–17
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. Шишин К. В. Лапароскопическая диагностика и оперативные вмешательства при очаговых образованиях печени: автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14.01.17 «Хирургия» / К.В. Шишин. – Москва, 2010. – 26 с.
81. Электрохирургические осложнения при выполнении лапароскопических операций / А.Л. Мирингоф, К.Э. Антюхин, М.Н. Антюхина, Е.М. Миляев // 8-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии : сб. тезисов под ред. проф. Галлингера Ю.И. – М., 2004. – С. 208-210.
82. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика / Ф. Н. Нишанов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – №2. – С. 91–94.

83. Юшкин А.С. Сравнительная оценка использования разных физических способов диссекции и коагуляции при операциях на желудке, печени и селезенке : автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра. мед. наук / А.С. Юшкин. – СПб., 2002. – 29 с.
84. Яфаров А.Р. Применение лазерного излучения на этапах лапароскопической холецистэктомии: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / А.Р. Яфаров. - Москва, 2010. - 25 с.
85. 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.
86. A prospective evaluation of laparoscopic versus open left lateral hepatic sectionectomy / Aldrighetti L., Pulitano C., Catena M. et al. // J. Gastrointest. Surg. - 2008. Vol. 12. - N. 3. - P. 457 - 462.
87. 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. – С. 52–55.
88. A Retrospective Survey of Human Hydatidosis Based on Hospital Records During The Period 1990-2003 in Ngorongoro, Tanzania / E. Ernest et al. // Zoonoses Public Health. 2009. - fMedlinel.
89. 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. – С. 70–75.
90. 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.
91. 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.
92. Aggressive hydatid cysts : Characteristics of six cases / G. Oz, M. Eroglu, E. Gunay [et al.] // Surgery today. – 2015. – № 7. – С. 864–870.

93. Agrawal S. Hydatid cyst of head of pancreas mimicking choledochal cyst / S. Agrawal, P. Parag // *BMJ case reports*. – 2011. – № 29. – C. 10–12.
94. 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. – C. 508–516.
95. 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.
96. 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.
97. 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.
98. Anonymous: Endoscopic polypectomy and mucosal resection (EMR) with ENDO CUT Q. –ERBE Elektromedizin GmbH, Germany, 2006. –15 p.
99. 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. – C. 20–25.
100. Aoyagi T., Sasaki F., Okada T., Kamiyama T., Itoh T., Honda S., Naito S., Todo S. Rapidly enlarging solitary nonparasitic cyst of the liver in a child presenting as acute abdomen// *Pediatr Surg Int*. 2007. - N10.- P. 1007-1009.
101. Araj G. F. Hydatid disease : The Lebanese contribution / G. F. Araj, Y. Mourad // *Lebanese medical journal*. – 2014. – № 4. – C. 217–226.
102. ASGE (American Society for Gastrointestinal Endoscopy) Endoscopic hemostatic devices. Technology status evaluation report // *Gastrointestinal Endoscopy*. – 2001. – Vol. 54 (6). – P. 833-840.
103. ASGE The argon plasma coagulator. Technology status evaluation report // *Gastrointestinal Endoscopy*. – 2002. – Vol. 55 (7). – P. 807-810.

104. Attash S. M. Unusual sites for primary hydatid cysts : Self experience with five cases / S. M. Attash // *BMJ case reports*. – 2014. – № 25. – C. 32–36.
105. 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.
106. 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.
107. Blumgart L.N. *Surgery of the liver and biliary tract* / L.N. Blumgart. – London, 1994. - P. 1211.
108. 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.
109. 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.
110. Borzellino G., Ruzzenente A., Minicozzi A.M., Giovinazzo F., Pedrazzani C. et al. Laparoscopic hepatic resection// *Surg Endosc*.- 2006.- Vol.20, N5.- P. 787-790.
111. 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.
112. Brodsky K.S., McWilliams R.R., Amura C.R., Barry N.P., Doctor R.B. Liver cyst cytokines promote endothelial cell proliferation and development// *Exp Biol Med (Maywood)*. 2009. - Vol.234, N10. - P. 1155-1165.
113. 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.

114. Budd–Chiari syndrome Due to Echinococcus Multilocularis infection : A case Report / D. Cumhuri, B. Aydin, M. Rafet [et al.] // Van Tip Dergisi. – 2007. – № 14. – C. 57–60.
115. Burns R.L., Carruthers A., Langstry J. et al. Electrosurgical Skin Resurfacing: A New Bipolar Instrument // Dermatol. Surg. – 1999. – Vol.25. – P. 582 – 586.
116. Bussiere R.L. Principles of electrosurgery. –Washington, USA: Tertran Inc., 1997. – 33 p.
117. 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.
118. Chen W., Zhang H.B., Fu Y., Sima H., Yang N. et al. Therapeutical effect of combined hepatic resection and fenestration on patients with severe adult polycyst liver disease// Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi.- 2010.- Vol. 18, N1.-P. 41-44.
119. Comparison of the ultrasonic scalpel to CO2 laser and electrosurgery in terms of tissue injury and adhesion formation in a rabbit model / M. Schemmel [et al.] // Fertil Steril. – 1997. – Vol. 67, № 2. – P. 382-386.
120. Comparison of two endoscopic techniques (Nd:YAG laser versus argon plasmatic coagulator) / L. Horak, R. Šec, R. Grill [et al.] // Journal of Optoelectronics and Advanced Materials. – 2005. – Vol.7 (6). – P. 3219-3222.
121. 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.
122. 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.
123. 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.

124. 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.
125. Cystic echinococcosis in Central Saudi Arabia / Fraz F., Saleh M. // *The Turkish Journal of Gastroenterology*. 2007. - Vol. 18, № 1. - P. 22-27.
126. Cystic echinococcosis in children the seventeen-year experience of two large medical centers in Serbia / S.M. Djuricic [et al.] // *Parasitol Int.* - 2010. - [Medline].
127. Dagher, I. Laparoscopic liver resection: results for 70 patients / I.Dagher, J.M.Proske, A.Carloni et al. // *Surg. Endosc.* 2007. - V. 21, N 4. - P. 619-624.
128. Daniell J. Laparoscopic evaluation of the argon beam coagulator: initial report / J. Daniell, B. Fisher, W. Alexander // *J. Reprod. Med.* – 1993. – Vol. 38. - P. 121–125.
129. 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.
130. 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.
131. 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.
132. Electrosurgery: pitfalls and recommendations / Y. Demitraş, S. Ayhan, R. Yavuzer [et al.] // *Gazi Medical Journal*. – 2006. – Vol. 17 (4). – P. 145-151.
133. Endoscopic argon plasma coagulation for the treatment of hemorrhagic pseudopolyps in colonic Crohn's disease / A. Attar, C. Bon, V. Sebbagh [et al.] // *Endoscopy*. – 2006. – Vol. 38. – P. E249.
134. 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.

135. Experimental study of monopolar electrical and ultrasonic dissection / R. Aptonutti, I. Fontes-Dislaire, J. L. Rumeau [et al.] // *Ann Chir.* – 2001. – Vol. 126, № 4. – P. 330-335.

136. Farrokh D. Hepatic alveolar echinococcosis / D. Farrokh, B. Zandi, Pezeshki Rad M. [et al.] // *Archives of Iranian medicine.* – 2015. – № 3. – C. 199–202.

137. Gall T.M. Surgical management and longterm follow-up of non-parasitic hepatic cysts / Gall T.M., Oniscu G.C., Madhavan K., Parks R.W., Garden O.J. // *HPB (Oxford).* 2009. - Vol. 11, N3. - P. 235-241.

138. Geraghty, M. Large primary splenic cyst: a laparoscopic technique / M. Ger-aghty, Z. Khan, K.C. Conlon // *J. Min. Access Surg.* 2009. - № 5. - P. 14-16.

139. Giant haemangioma of the liver with haemangiodudenal fistula : The first reported case in literature / A. Zidan, H. Ibrahim, M. Farrag [et al.] // *Ann. R. Coll. Surg Engl.* - 2015. - № 97(6). - C. 90-92.

140. Hainer B.L. Fundamentals of electrosurgery / B.L. Hainer // *J. Amer. Board. Fam. Pract.* – 1991. – Vol.4. –P. 419–426.

141. Hepatic cysts: diagnosis and management / Plard L., Guedin P., Le Pennec V., Chiche L. // *J Chir (Paris).*- 2008.- Vol.145, N3.- P. 217-225.

142. 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.

143. 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.

144. 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.

145. 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.
146. Infected giant liver cyst / R. Colovic, N. Grubor, V. Radak [et al.] // *Srp Arh Celok Lek.* - 2006. - Vol. 134, N78. - P. 328-330.
147. Infected Simple Hepatic Cysts — 3 Cases Report / H.P. Lin, W.C. Ho, C.C. Lee [et al.] // *J Intern Med Taiwan.* - 2009. - Vol. 20. - P. 373-377.
148. I Infected Simple Hepatic Cysts — 3 Cases Report / Lin H.P., Ho W.C., Lee C.C., Lin K.T., and Lin Y.C.// *J Intern Med Taiwan.*- 2009.- Vol.20.- P. 373-377.
149. Intraoperative laparoscope augmentation for port placement and resection planning in minimally invasive liver resection / Feuerstein M., Mussack T., Heining S. M., Navab N. // *Trans Med Imaging.* 2008; 27: 3: 355-369.
150. Kern P. Clinical features and treatment of alveolar echinococcosis / P. Kern // *Current Opinion in Infectious Diseases.* – 2010. – № 23. – C. 505–512.
151. Laparoscopic deroofing of congenital solitary liver cyst in a neonate managed at day 16 of life / Jain P., Shah H., Parelkar S.// *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.*- 2008.- Vol.18, N3.- P. 477-480.
152. Laparoscopic fenestration of giant hepatic cysts / Mekeel KL, Moss AA, Reddy KS, Mulligan DC, Harold KL. // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.*- 2008,- Vol.18, N5.- P. 511-513.
153. Laparoscopic Habibtrade mark 4X: a bipolar radiofrequency device for bloodless laparoscopic liver resection / Pai M., Navarra G., Ayav A. et al. // *HPB (Oxford).* — 2008.-Vol. 10.-N. 4.-P. 261-264
154. Laparoscopic hepatectomy by curettage and aspiration: a new technique / Cai X.J., Liang X., Wang Y.F. et al.// *Chin. Med. J. (Engl).* 2007. - Vol. 120. - N. 20. - P. 1773-1776.
155. Laparoscopic hepatic resection / G. Borzellino, A. Ruzzenente, A.M. Minicozzi [et al.] // *Surg Endosc.* - 2006. - Vol.20, N5. - P. 787-790.

156. Laparoscopic liver resection / Edgar J., Figueredo M.D., Raymond S. // *Medscape J Med*-2008.-Vol. 10.-N. 3-P. 68
157. Laparoscopic liver resection assisted with radiofrequency / Bachellier P., Ayav A., Pai M. et al. // *Am. J. Surg.* 2007. - Vol. 193. - N. 4. - P. 427 - 430.
158. Laparoscopic liver resection using radiofrequency coagulation / Hompes D., Aerts R., Penninckx F., Topal B. // *Surg. Endosc.* 2007. - Vol. 21. -N. 2. - P. 175 - 180.
159. Laparoscopic liver tumour resection with the argon beam / E. Croce, M. Azzola, R. Russo [et al.] // *Endosc. Surg.* – 1994. – Vol. 2. – P. 186–188.
160. Laparoscopic resection of benign hepatic cysts: a new standard / T.C. Gamblin, S.E. Holloway, J.T. Heckman, D.A. Geller // *J. Am. Coll. Surg.* – 2008. - Vol. 207, N5. - P. 731-736.
161. Laparoscopic surgical treatment of polycystic liver: a case report / D. Capizzi, P. Patrizi, S. Boschi [et al.] // *Chir Ital*/ - 2008. - Vol.60, N6. - P. 873-877.
162. Laparoscopic treatment of nonparasitic hepatic cysts / Szabo L.S., Takacs I., Arkosy P., Sapy P., Szentkereszty Z.// *Surg Endosc.*/ 2006.- Vol.20, N4.- P. 595-597.
163. 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.
164. 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.
165. Long-term results of laparoscopic management of hepatic hydatid disease / V.V. Mishchenko, V.V. Grubnik, , S.G. Chetverykov // 23rd International Congress of the EAES. Bucharest, Romania June, 2015. - O133.
166. Man D. A new addition to face lift surgery: the argon gas surgical unit / D. Man, H. Plosker // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1996. – Vol. 98. – P. 645–648.

167. Management of nonparasitic hepatic cysts / O.M. Mazza, D.L. Fernandez, J. Pekolj [et al.] // *J Am Coll Surg.* - 2009. - Vol. 209, N6. - P. 733-739.
168. Morgenstern L. Rupture of solitary nonparasitic cysts of the liver / L. Morgenstern // *Annals of surgery.* – 1959. – № 1. – C. 167–171.
169. New application of the bipolar vapor plasma coagulation system for laparoscopic major liver resections / Abouljoud M.S., Arenas J., Yoshida A., Kim D. // *Surg. Endosc.* 2008. - Vol. 22. - N. 2. - P. 426 - 429.
170. Nunnari G. Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects / G. Nunnari, M. R. Pinzone, S. Gruttadauria // *World journal of gastroenterology.* – 2012. – № 13. – C. 1448–1458.
171. 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.
172. Polycystic liver diseases / P. Onori [et al.] // *Dig. Liver Dis.* 2010. - Vol. 42, №4. - P. 261-271.
173. Polycystic liver disease: a critical appraisal of hepatic resection, cyst fenestration, and liver transplantation / Schnelldorfer T.5 Torres V.E., Zakaria S., Rosen C.B., Nagorney D.M.// *Ann Surg* 2009- Vol.250, N1- P. 112-118.
174. 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.
175. Primary intrathoracic extrapulmonary hydatid cysts / S. Gursoy, A. Ucvet, H. Tzum [et al.] // *Texas Heart Institute journal.* – 2009. – № 36. – C. 230–233.
176. Prospective nonrandomized comparison of two models of argon beamer (APC) tumor desobstruction: effectiveness of the new pulsed APC versus forced APC / A. Eickhoff, R. Jakobs, D. Schilling [et al.] // *Endoscopy* 2007. – Vol. 39. – P. 637-642.
177. 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.

178. 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.

179. Radical vs conservative surgery for hydatid liver cysts: experience from single center / S. Akbulut [et al.] // *World J. Gastroenterol.* 2010. - Vol. 16, № 8. - P. 953-959.

180. Rapidly enlarging solitary nonparasitic cyst of the liver in a child presenting as acute abdomen / T. Aoyagi, F. Sasaki, T. Okada [et al.] // *Pediatr Surg Int.* - 2007. - N10. - P. 1007-1009.

181. 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.

182. 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.

183. 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.

184. 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.

185. 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.

186. 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.

187. Sozuer E. Open surgery for hepatic hydatid disease / E. Sozuer, M. Akyuz, S. Akbulut // *International surgery.* – 2014. – № 6. – C. 764–769.

188. Spontaneous rupture of a large non-parasitic liver cyst: a case report / L. Miliadis, T. Giannakopoulos, G. Boutsikos [et al.] // *Journal of Medical Case Reports*. - 2010. - Vol.4. - P. 2.
189. Surgical management and longterm follow-up of non-parasitic hepatic cysts / T.M. Gall, G.C. Oniscu, K. Madhavan [et al.] // *HPB (Oxford)*. - 2009. - Vol. 11, N3. - P. 235-241.
190. Surgical management of splenic echinococcal disease / G. Meimarakis, G. Grigolia, F. Loehe [et al.] // *European journal of medical research*. – 2009. – № 4. – C. 165–170.
191. Surgical treatment of nonparasitic cysts of the liver: open versus laparoscopic treatment / Treckmann J.W., Paul A., Sgourakis G., Heuer M., Wandelt M. et al.// *Am J Surg*.- 2009.- Vol.11.- P. 115-118.
192. 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.
193. Technical considerations in laparoscopic liver surgery/ F.J. Berends, S. Meijer, W. Prevo [et al.]// *Surg Endosc*. – 2001. – Vol. 15. – P. 794–798.
194. 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.
195. Ten-year experience of totally laparoscopic liver resection in a single institution / Sasaki A., Nitta H., Otsuka K. et al. // *Br. J. Surg*. 2009. - Vol. 96. - N. 3. - P. 274 -279.
196. 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. 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.

198. 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.
199. The role of the ultrasonically activated shears and vascular cutting stapler in hepatic resection / W. R. Wrightson [et al.] // J Surg. – 2000. – Vol. 66, № 11. – P. 1037-1040.
200. The surgical management of congenital liver cysts/ J.F. Gigot, S. Metairie, J. Etienne [et al.] // Surg Endosc. – 2001. – Vol. 15. – P. 357–363.
201. Therapeutical effect of combined hepatic resection and fenestration on patients with severe adult polycyst liver disease / W. Chen, H.B. Zhang, Y. Fu [et al.] // Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. - 2010. - Vol. 18, N1. - P. 41-44.
202. Treatment strategy in non-parasitic benign cysts of the liver / Liska V., Treska V., Mirka H., Skalicky T., Sutnar A. et al. // Rozhl Chir.- 2008.-Vol.87, N10.- P. 512-516.
203. 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.
204. 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.
205. 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.
206. Valleylab Clinical Information Hotline News. Alternate site lesions. – 2000. - Vol. 5, Issue 4.
207. Valleylab Clinical Information Hotline News. Basics of bipolar electrosurgery. - 1999. - Vol. 4, Issue 4.
208. Valleylab Clinical Information Hotline News. Basics of monopolar electrosurgery. - 1999. - Vol. 4, Issue 3.

209. Valleylab Clinical Information Hotline News. Body jewelry...to remove or not remove, that is the question. – 2000. -Vol. 5, Issue 3.

210. Vargo J.J. Clinical applications of the argon plasma coagulator / J.J. Vargo // *Gastrointestinal Endoscopy*. – 2004. – Vol. 59 (1). – P. 81-88.

211. 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.