

Міністерство охорони здоров'я України
Вінницький національний медичний університет ім. М. І.
Пирогова

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Макаров Віктор Михайлович

УДК 616.36-002.3-089

Дисертація

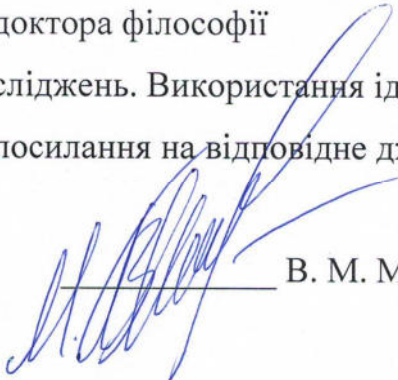
Оптимізація хірургічної тактики та лікування
хворих з абсцесами печінки

За спеціальністю 222 « Медицина»

Спеціалізація «Хірургія»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

Науковий керівник:
Доктор медичних наук, професор
Шапринський Володимир Олександрович


В. М. Макаров

Вінниця 2021

Анотація

Макаров В. М. Оптимізація хірургічної тактики та лікування хворих з абсцесами печінки. Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина», спеціалізація «Хірургія». Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінниця, 2021. Захист відбудеться у Вінницькому національному медичному університеті ім. М. І. Пирогова.

Дисертаційна робота містить теоретичне обґрунтування й пропозиції щодо практичного вирішення важливого науково-практичного завдання – поліпшення результатів комплексного хірургічного лікування хворих із абсцесами печінки шляхом диференційованого підходу до вибору хірургічної тактики та застосування мініінвазивних методик оперативного втручання з використанням оптимальних антибактерійних препаратів й антисептичних засобів для місцевої санації порожнини гнійника.

Уточнено наукові дані щодо виникнення абсцесів печінки залежно від етіологічного чинника, особливостей клінічного перебігу їх ускладнення і причин незадовільних результатів лікування.

Розширено уявлення про мікробіологічний склад збудників абсцесів печінки і їхній вплив на перебіг захворювання, обґрунтовано необхідність використання різних антисептичних засобів із метою місцевого застосування.

Доповнено наукові дані щодо динаміки морфологічних змін структури стінки абсцесу печінки та аналізу сонографічних і комп'ютерно-томографічних досліджень стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування.

Науково обґрунтовані покази до аспіраційних, пункційно-дренувальних і резекційних методів лікування з використанням традиційних і мініінвазивних методик.

Удосконалено діагностичний алгоритм та хірургічну тактику лікування абсцесів печінки.

Морфологічні дослідження показали, що процес формування абсцесів печінки відбувається в різні строки за часом його утворення, при цьому стінка гнійника, що формується, поступово змінюється і має різні розміри (товщину). Ззовні стінка абсцесу складається з прошарку сполучної тканини, яка прилягає до частково зміненої паренхіми печінки (гепатосклероз). Зсередини абсцес утворений грануляційною тканиною, до якої щільно прилягає густий гній. Тобто, зрілий абсцес являє собою багатошарову структуру. Дослідження показали, що в процесі дозрівання гнійника змінюється товщина окремих його шарів. Якщо у гнійника, що формується, товщина шарів грануляційної і фіброзної тканини становить тільки 50–200 мкм, то у сформованого абсцесу в хронічній його стадії досягає 3–5 мм. Тобто, чим більший строк проходить від початку утворення АП до початку його виявлення, тим щільніша його капсула. Саме ці фактори і визначають неможливість ригідної залишкової порожнини до її спадання після спорожнення від гною, що зумовлює різні підходи до хірургічного лікування абсцесів печінки.

Проведені мікробіологічні дослідження мікрофлори з порожнини абсцесів печінки свідчать, що в етіологічній структурі провідними збудниками при АП є грамнегативні (*E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *P.aeruginosa* та *Proteus spp.*) і грампозитивні (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) аеробні бактерії, а також дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Етіологічно значимі умовно-патогенні мікроорганізми виділяють від пацієнтів з АП як в монокультурі (77,0%), так і в складі мікробних асоціацій (23,0%). Встановлено, що у більшості хворих мікроорганізми колонізують порожнину абсцесу до 10 діб, проте в частині випадків (36,7%) збудники гнійно-запального процесу персистують до 21 доби.

Виявлено клініко-сонографічні паралелі в пацієнтів з АП. Клінічно важливими акустичними ознаками АП є їх локалізація, кількість, розміри, їх об'єм та ехогенність (зрілість) стінок і вмісту, наявність і характер включень, моно - або полілокулярність, ступінь вираженості артефактів. На противагу

УЗД, КТ має більше можливостей у топічній діагностиці, але в диференційній діагностиці її можливості також обмежені. Тактика вибору хірургічної корекції гнійника печінки багато в чому залежить також і від ступеня зрілості стінок АП.

На основі клініко-мікробіологічних досліджень було відзначено найвищу клінічну ефективність антисептичного засобу Декасан. Визначено, що порівняно з іншими антисептиками, цей лікарський антисептичний препарат дозволяє найбільш ефективно санувати порожнину АП, швидко зменшуючи кількість мікроорганізмів у ділянці гнійно-запального процесу. У короткі терміни дає можливість усунути причину виникнення абсцесу та суттєво зменшити клінічні прояви холангіту. Під час промивання антисептиком Декасан пацієнти не висловлювали больових відчуттів. Препарат володіє більш широким спектром протимікробної дії на збудників гнійно-запальних процесів, виділення з порожнини АП на 2–3 добу у більшості пацієнтів ставали прозорішими. Більшості хворих не було необхідності призначати по два або три антибактерійних препарати, що сприяло досягненню позитивного клінічного й економічного ефекту від лікування.

Всього було прооперовано 134 пацієнти з АП, які перебували на лікуванні у відділенні абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова з 2004 до 2020 року. Хворі з АП були розподілені на такі групи: група порівняння – 64 хворих (47,7%), прооперованих з 2004 до 2013 року, яким проводився стандартний комплекс обстеження та лікування; група вивчення, основна, яка була репрезентативна першій за статтю, віком, причинами та локалізацією АП, – 70 хворих (52,3%), прооперованих із 2014 до 2020 року. У роботі з пацієнтами групи вивчення застосовувався розроблений діагностичний алгоритм та використовувалися мініінвазивні хірургічні методики лікування із санацією порожнини гнійника антисептичними засобами.

Під час проведення оцінки результатів лікування хворих з АП із застосуванням пункційних, пункційно-дренувальних методик під ультрасонографічним контролем, оптимального вибору антисептичного засобу для санації порожнини абсцесу встановлено, що перебіг післяопераційного періоду у них був більш сприятливим, ніж у хворих, під час лікування яких не використовували запропоновані методики. Використання запропонованих мініінвазивних методик операції достовірно ($p < 0,05$) дозволило в основній групі хворих, на відміну від групи порівняння, знизити кількість післяопераційних ускладнень з 48,3% до 13,5%, скоротити тривалість перебування хворого в стаціонарі з $14,6 \pm 1,4$ до $5,2 \pm 0,8$ доби та знизити післяопераційну летальність з 7,8% до 2,8%.

Ключові слова: абсцес печінки, стінка абсцесу, черезшкірне, черезпечінкове дронування, мініінвазивні методики лікування, антисептики.

Summary

V. M. Makarov. The optimization of surgical tactics and treatment of patients with liver abscesses. – Qualification scientific work with the manuscript copyrights.

The thesis for the degree of Philosophy Doctor in the specialty 222 «Medicine», the specialization «Surgery». National Pirogov Medical Memorial University, Vinnytsya, 2020. Place of thesis defense: National Pirogov Medical Memorial University, Vinnytsya.

The dissertation contains theoretical substantiation and suggestions of the practical solution of an important scientific task – the improvement of complex surgical treatment results of patients with liver abscesses by the advancing of surgical tactics and using minimally invasive methods of surgical treatment using optimal antibacterial drugs and antiseptics for local rehabilitation.

Scientific data on the occurrence of liver abscesses depending on the etiological factor, the peculiarities of the clinical course of their complications as well as the causes of unsatisfactory treatment results have been clarified.

The idea of the microbiological composition of pathogens of liver abscesses and their influence on the course of the disease has been expanded and the need to use different antiseptics for their local application has also been substantiated.

Scientific data on the dynamics of morphological and functional changes of the liver abscess wall and the analysis of sonographic and computer tomographic studies of the liver abscess wall at different times of its formation have been supplemented.

The indications for aspiration, puncture-drainage and resection methods of treatment using traditional and minimally invasive techniques have been scientifically proved.

Histological studies have shown that the process of formation of liver abscesses occurs at different times during its formation. At the same time the wall of the abscess that is formed gradually changes and has different sizes (thickness). From the outside, the wall of the abscess consists of a connective tissue layer and it is adjacent to the partially altered liver parenchyma (hepatosclerosis). From the middle, the abscess is formed by a granulation tissue to which dense pus (pyogenic capsule) densely adjoins. It means that mature abscess is a multilayered structure. Studies have shown that in the process of maturation of the abscess the thickness of its individual layers changes. In the developing abscess the thickness of the layers of granulation and fibrous tissue is only 50 -200 μm , the formed abscess in its , even more in its chronic stage, reaches 3-5 mm. In other words, the longer the period from the beginning of the formation of LA to the beginning of its detection, the denser its capsule is. This factors determine the impossibility of a rigid residual cavity to subsidence after emptying of pus and determine different approaches to the surgical treatment of liver abscesses.

Conducted microbiological studies of the microflora from the cavity of liver abscesses indicate that the etiological structure of the leading pathogens in LA are gram-negative (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Citrobacter* spp., *P. aeruginosa* and *Proteus* spp.) and gram-positive (*Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp.), aerobic

bacteria as well as yeast-like fungi of the *Candida* genus. Etiologically significant opportunistic pathogens are isolated from patients with LA both in monoculture (77,0%) and in microbial associations (23,0%). It has been found that in most patients the microorganisms colonize the abscess cavity for up to 10 days, but in some cases (36,7%) the causative agent of the purulent-inflammatory process persists for up to 21 days.

Clinical and sonographic parallels were revealed in patients with LA. The location, number, size, their volume and echogenicity (maturity) of walls and contents, the presence and nature of inclusions, mono- or polylocularity and the severity of artifacts are clinically important acoustic features of LA. It was also found that sonography is not able to reliably verify the nature of the detected liquid component. In contrast to ultrasound, CT has a greater ability in topical diagnosis, though its capabilities are also limited in differential diagnosis. The tactics of choosing the surgical correction of a liver abscess greatly depends on the degree of maturity of the walls of the AL.

The highest clinical effectiveness of the antiseptic Decasan was noted on the basis of the clinical and microbiological observation. Moreover, it was determined that the antiseptic Decasan provides the most effective sanitation of the LA cavity and reduce the number of microorganisms in the purulent-inflammatory process comparing with other antiseptics. It also allows you to eliminate the cause of the abscess in a short time and significantly reduce the clinical effects of cholangitis. The patients did not complain of pain during the lavage with this antiseptic. Since Decasan has a wider spectrum of antimicrobial action on pathogens of purulent-inflammatory processes, the discharges from the cavity of the LA in most patients became more transparent in 2–3 days. In 13 of 15 patients (91,3%) there was no need to prescribe two or three antibacterial drugs, which contributed to the achievement of a positive clinical and economic effect of the treatment.

Evaluating the treatment results of patients with LA using the puncture, puncture-drainage techniques under ultrasonographic control, the optimal choice of

antiseptic for the rehabilitation of the abscess cavity, it was found that in such patients the postoperative period was more favorable than in patients, who had not used the suggested techniques. The use of the suggested minimally invasive methods of surgery significantly ($p < 0,05$) allowed to reduce the number of postoperative complications from 48,3% to 13,5%, to reduce the length of hospital stay from $14,6 \pm 1,4$ to $5,2 \pm 0,8$ days and to reduce postoperative mortality from 7,8% to 2,8% in the main group of patients in contrast to the comparison group.

Key words: liver abscess, abscess wall, percutaneous, transhepatic drainage, minimally invasive treatment, antiseptics.

Список публікацій здобувача

Видання, у яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Шапринський В. О., Камінський О. А., Білощицький В. Ф., Макаров В. М. Діагностика та лікування хворих з абсцесами печінки. *Шпитальна хірургія*. 2015. № 4. С. 72–73.

Особистий внесок здобувача – ідея дослідження, аналіз літератури, набір та оброблення матеріалів, узагальнення й підготовка до друку.

2. Шапринський В. О., Макаров В. М. Роль антибактеріальної терапії у лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Biomedical and biosocial antropology*. 2016. № 26. С. 107–109.

Особистий внесок здобувача – дисертант провів набір матеріалу виконав дослідження та статистичну обробку, підготував до друку.

3. Шапринський В. О., Макаров В. М., Луцкер О. Л., Побірчий М. Р. Роль ультразвукової діагностики та спіральної томографії в діагностиці та лікуванні абсцесів печінки. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2017. № 2 (21). С. 485–488.

Особистий внесок здобувача – дисертант виконав аналіз літератури, набір та обробку матеріалів, брав участь у написанні, провів узагальнення й підготовку до друку.

4. Шапринський В. О., Макаров В. М. Вибір хірургічного методу в лікуванні абсцесів печінки. *Харківська хірургічна школа*. 2018. № 2 (89). С. 65–67.

Особистий внесок здобувача – здобувач обстежував і лікував хворих, провів підготовку, аналіз і систематизацію матеріалів до друку.

5. Шапринський В. О., Макаров В. М., Сулейманова В. Г. Микробиологический пейзаж абсцесов печени. *Хирургия. Восточная Европа*. 2018. Т. 7, № 3. С. 311–316.

Особистий внесок здобувача – здобувач здійснив пошук та аналіз літератури, набір і обробку матеріалів дослідження й підготував матеріали до друку.

6. Шапринський В. О., Макаров В. М., Назарчук О. А., Сулейманова В. Г. Вибір антисептиків для місцевої санації абсцесів печінки. *Art of medicine*. 2018. № 3 (7). С. 153–157.

Особистий внесок здобувача – ідея дослідження, пошук та аналіз літератури, набір, статистична обробка даних, узагальнення й оформлення статті до друку.

7. Абсцеси печінки: діагностика та підходи до лікування / Шапринський В. О., Макаров В. М., Камінський О. А. та ін. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2019. № 2. С. 6–12

Особистий внесок здобувача – дисертант провів набір матеріалу, виконав пошук та аналіз літератури, узагальнив й підготував матеріали до друку.

8. Liver abscesses: A 10-year Vinnytsa university study / Volodymyr Shaprynskyi, Viktor Makarov, Vasylysa Suleimanova. *«EUREKA: Health Sciences»*. 2020. Number 1. S. 10–15.

Особистий внесок здобувача – здобувач брав участь в обстеженні і лікуванні пацієнтів, провів літературний пошук, брав участь в аналізі матеріалів і написанні статті до друку.

9. Complex treatment of purulent wounds with the use of high – pressure aerodisperse mixture / Volodymyr O. Shaprinskyi, Stepan S. Skalskyi, Viktor M. Makarov. *Wiadomosci Lekarskie*. T. LXXIII. 2020. № 5. P. 889–894.

Особистий внесок здобувача – здобувач здійснив аналіз літератури, набір та оброблення матеріалів дослідження, зробив узагальнення й підготував статтю до друку.

Видання, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

10. Шапринський В. О., Макаров В. М. Результати лікування хворих з абсцесами печінки. *Запалення: морфологічні, патофізіологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти* : матеріали IV науково-практичної конференції, м. Вінниця, 4 грудня 2015 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2015. С. 96–98; (усна доповідь).

Особистий внесок здобувача – ідея дослідження, аналіз літератури, набір та оброблення матеріалів, узагальнення й підготовка до друку.

11. Макаров В. М. Аналіз хірургічного лікування хворих з абсцесами печінки. *Сучасні аспекти медицини і фармації – 2016* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю., м. Запоріжжя, 12–13 травня 2016 р. Запоріжжя : Запорізький державний медичний університет, 2016. С. 172; (усна доповідь).

Особистий внесок здобувача – здобувач здійснив пошук та аналіз літератури, набір і обробку матеріалів дослідження й підготував матеріали до друку.

12. Макаров В. М. Досягнення в хірургічному лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Перший крок в науку – 2018* : матеріали XV Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Вінниця, 18–19 квітня 2018 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2018. С. 390–391; (усна доповідь).

Особистий внесок здобувача – ідея дослідження, пошук та аналіз літератури, набір та оброблення матеріалів, узагальнення й підготовка до друку.

13. Макаров В. М. Лікування абсцесів печінки пункційно-дренуючими методами. *Перший крок в науку-2019* : матеріали XVI Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Вінниця, 16–18 квітня 2019 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2019. С. 446–447; (усна доповідь).

Особистий внесок здобувача – ідея дослідження, пошук та аналіз літератури, набір та оброблення матеріалів, узагальнення й підготовка до друку.

14. Макаров В. М., Кузовлева О. В. Хірургічне лікування абсцесів печінки за допомогою коагуляційного троакара. *Перший крок в науку – 2020* : матеріали XVII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю, м. Вінниця, 28–29 листопада 2020 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2020. С. 498–499.

Особистий внесок здобувача – здобувач здійснив пошук та аналіз літератури, набір і обробку матеріалів дослідження й підготував матеріали до друку. *Видання які додатково відображають наукові результати дисертації:*

15. Пристрій для дронування абсцесів і нагноєних кіст печінки: патент на корисну модель 143943, Україна: МПК А61М 27/00 № u 202000338; заявник та патентовласник – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; заявл. 21.01.2020; опубл. 25.08.2020, Бюл. № 16. С. 1–3. UA 143943 U

Особистий внесок здобувача – дисертантом проведений патентний пошук, набір матеріалу, участь в розробці способу дронування та обробці клінічних результатів, узагальнення та оформлення заявки.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	14
ВСТУП.....	15
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	21
1.1. Статистичні дані, етіологія, патогенез, мікробіологічні дослідження, класифікація абсцесів печінки.....	21
1.2. Діагностика абсцесів печінки.....	35
1.3. Сучасні підходи до хірургічного лікування абсцесів печінки	40
РОЗДІЛ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ОБ'ЄКТІВ І МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ..	47
2.1. Клінічна характеристика хворих.....	47
2.2. Методи дослідження	55
РОЗДІЛ 3. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРИ СТІНКИ АБСЦЕСУ ПЕЧІНКИ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ЙОГО ФОРМУВАННЯ, МІКРОБІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ ТА ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИСЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ МІСЦЕВОЇ САНАЦІЇ АБСЦЕСУ ПЕЧІНКИ.....	61
3.1. Морфологічні зміни структури стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування.....	61
3.2. Характеристика видового складу мікрофлори у хворих з абсцесами печінки	70
3.3. Характеристика протимікробної активності антисептичних препаратів щодо грампозитивних і грамнегативних збудників гнійно- запальних процесів.....	78
РОЗДІЛ 4. УЛЬТРАЗВУКОВА І КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ЇХ ФОРМУВАННЯ.....	89
РОЗДІЛ 5. ВИБІР ХІРУРГІЧНОГО МЕТОДУ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ПЕЧІНКИ.....	101

5.1. Особливості пункційних, пункційно-дренувальних, резекційних методів лікування хворих з абсцесами печінки.....	101
5.2. Вибір антисептика для місцевої санації порожнини абсцесу печінки.....	115
5.3. Антибактерійна терапія абсцесів печінки	118
5. 4. Результати лікування хворих з абсцесами печінки.....	121
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	127
ВИСНОВКИ.....	147
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	150
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	151
ДОДАТКИ.....	179

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АП – абсцес печінки

АлАТ – аланінамінотрансфераза

ІАА – індекс активності антисептика

КТ – комп'ютерна томографія

МІК – мінімальна інгібуюча концентрація

МБцК – мінімальна бактерицидна концентрація

Од. НУ – одиниці Хауфільда

РХПГ – ретроградна холангіопанкреатографія

УЗД – ультразвукове дослідження

ЧШХГ – черезшкірна холангіографія

ВСТУП

Актуальність теми. За останні десятиліття як в усьому світі, так і в Україні відзначається чітка тенденція до збільшення хворих з абсцесами печінки (АП), що пов'язано з новітніми діагностичними можливостями, поступовим збільшенням частоти жовчнокам'яної хвороби та її ускладнень і змінами патогенної флори, що в кінцевому результаті призводить до збільшення кількості абсцесів печінки [44, 51, 129].

АП – це обмежене нагноєння паренхіми печінки з осередком розплавлення тканини в центрі, одне з найтяжчих форм гнійно-септичного захворювання людини і є найбільш загрозливим за важкістю клінічного перебігу та наслідками [5, 28, 42, 44, 51, 142].

Частота захворюваності коливається від 0,6 до 8 випадків на 100 000 населення в рік [5, 51, 62, 63, 105]. У правій долі абсцеси трапляються в 5 разів частіше, ніж у лівій долі. Поодинокі і множинні АП становлять відповідно 97,4% і 4,5% [5, 43, 47, 58, 69]. Кількість післяопераційних ускладнень достатньо висока 3,5–38,5% [49, 58, 64, 65, 145, 192, 212]. Показники летальності при поодиноких абсцесах нижчі і можуть становити від 7 до 20%, а при множинних від 30 до 80% [110, 115, 117, 214, 230], причому переважають люди працездатного віку [10, 23, 37, 93, 125].

Велике значення у розвитку та перебігу хвороби мають збудники інфекції. Дослідженнями встановлено, що в порожнині абсцесів виявляється велика кількість анаеробної та аеробної мікрофлори з переважанням полімікробної культури. Це має велике значення для лікування, тобто в подальшому для вибору антисептичних препаратів для санації порожнини абсцесів і проведення антибактерійної терапії [44, 59, 98, 116, 166, 214, 231].

Сучасне хірургічне лікування АП передбачає такі варіанти хірургічного втручання: пункційно-аспіраційна санація; черезшкірне дренивання (під контролем УЗД, КТ або лапароскопа); традиційне лапаротомне оперативне втручання: а) розкриття та зовнішнє або внутрішнє дренивання; б) резекція сегмента або долі печінки з гнійником.

Мініінвазивна хірургія – новий напрямок медицини, що дозволяє досягти клінічного ефекту без застосування розширених хірургічних доступів внаслідок впровадження передових високоточних технологій і засобів медичної візуалізації. Одним із таких методів є виконання черезшкірних пункцій АП під контролем УЗД або КТ, із застосуванням якого і пов’язують надії на покращення результатів як діагностики, так і лікування вогнищевих утворень печінки [51].

Мініінвазивна технологія має низку переваг, а саме: малотравматичність, місцева анестезія, зменшення термінів госпіталізації, економічний ефект, краща якість життя і кращі результати лікування [131, 138, 149, 194, 202].

Але досі в літературі немає вичерпної інформації щодо вибору методів лікування залежно від термінів формування гнійника (пункційні, пункційно-дренувальні, відкриті, резекційні методи), технічних підходів до дронування, вибору антисептичного, антибактерійного препарату, профілактики ускладнень.

Таким чином, висока частота ускладнень та летальність при АП зумовлюють потребу у вивченні теми та актуальність дослідження.

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану НДР Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова і є фрагментом комплексної НДР кафедри хірургії № 1 «Розробка і вдосконалення новітніх технологій в хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих з захворюваннями органів черевної і грудної порожнини» (номер державної реєстрації 113U007692). Здобувач є співвиконавцем зазначеної НДР.

Мета дослідження покращити результати лікування хворих з абсцесами печінки шляхом диференційованого вибору хірургічної тактики, удосконалення мініінвазивних методик лікування та застосування

оптимальних антибактерійних препаратів і антисептичних засобів для місцевої санації порожнини гнійника.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу абсцесів печінки, причини їх виникнення, локалізації і ускладнення залежно від етіологічного чинника.

2. Дослідити видовий склад збудників вмісту абсцесів печінки, визначити чутливість збудників до антисептичних засобів із метою їх місцевого використання.

3. Провести морфологічне дослідження структури стінки абсцесу печінки, проаналізувати рівень її зрілості залежно від різних термінів утворення.

4. Провести порівняльний аналіз результатів ультразвукового та комп'ютерно-томографічного дослідження стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування, на основі отриманих даних розробити покази до аспіраційних, пункційно-дренувальних і резекційних методів лікування.

5. На основі отриманих результатів дослідження розробити покази до застосування оптимальних методів хірургічного лікування абсцесів печінки з використанням мініінвазивних методик та антисептичних засобів для місцевої санації порожнини.

6. Удосконалити алгоритм лікування хворих та проаналізувати його клінічну ефективність при комплексному використанні мініінвазивних методик, оптимальному виборі антибактерійного препарату і антисептичних засобів для місцевого використання.

Об'єкт дослідження: абсцес печінки різної етіології.

Предмет дослідження: динаміка морфологічних змін структури стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування, мікробіологічний склад збудників абсцесів печінки, аналіз сонографічних та комп'ютерно-томографічних досліджень стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування, розробка показів до аспіраційних, пункційно-дренувальних і

резекційних методів лікування з використанням традиційних і мініінвазивних методик та вибір антисептичних засобів для місцевого використання.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, біохімічні, мікробіологічні, морфологічні, морфометричні, рентгенологічні, УЗД, КТ, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів. Уточнено наукові дані щодо виникнення абсцесів печінки залежно від етіологічного чинника, особливостей клінічного перебігу їх ускладнення і причин незадовільних результатів лікування.

Розширено уявлення про мікробіологічний склад збудників абсцесів печінки і їх вплив на перебіг захворювання та обґрунтовано необхідність місцевого використання різних антисептичних засобів.

Доповнено наукові дані щодо динаміки морфологічних змін структури стінки абсцесу печінки та аналізу сонографічних і комп'ютерно-томографічних досліджень стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування.

Науково обґрунтовані покази до аспіраційних, пункційно-дренувальних і резекційних методів лікування з використанням традиційних і мініінвазивних методик.

Удосконалений діагностичний алгоритм та хірургічна тактика лікування абсцесів печінки.

Практичне значення одержаних результатів. Основні положення дисертаційного дослідження науково обґрунтовують доцільність та ефективність напрацьованих діагностично-лікувальних заходів, спрямованих на покращення результатів хірургічного лікування абсцесів печінки.

Дослідження мікробіологічного складу збудників абсцесу печінки дозволили вибрати оптимальний антибактерійний препарат для ефективного їх лікування.

Обґрунтовано необхідність практичного застосування оптимальних антисептичних засобів для місцевої санації порожнини гнійника.

Запропоновано і впроваджено в клінічну практику використання сонографічних і комп'ютерно-томографічних досліджень стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування з метою вибору оптимального методу оперативного втручання.

Впроваджено покази до аспіраційних, пункційно-дренувальних та резекційних методів лікування абсцесів печінки.

Удосконалено та впроваджено в клінічну практику діагностично-лікувальну тактику лікування абсцесів печінки з використанням мініінвазивних методик.

Основні положення і результати дослідження впроваджено в роботу хірургічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова, Інституту загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева, хірургічного відділення військово-медичного центру центрального регіону, хірургічного відділення КНП «Могиливі-Подільської ОЛПЛ», а також в навчальний процес кафедри хірургії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особисто виконаною науковою працею автора. Здобувач здійснив інформаційно-патентний пошук та виявив невирішені завдання. Самостійно провів ретроспективний аналіз медичних карт оперованих хворих. Спільно з науковим керівником сформулював мету, завдання роботи і методи дослідження. Самостійно оперував або брав участь в операціях та післяопераційному лікуванні хворих з абсцесами печінки. Автором сформовано комп'ютерну базу даних клінічного матеріалу, написані всі розділи дисертації, проведений статистичний аналіз та узагальнено результати дослідження, опрацьовано основні теоретичні та практичні положення дисертаційної роботи. Разом із науковими керівником здійснено аналіз та узагальнення результатів дослідження та сформульовані висновки.

Викладені в дисертації наукові положення та висновки сформульовано самостійно. У наукових статтях, опублікованих у

співавторстві, здобувачеві належить збір фактичного матеріалу, відтак внесок здобувача є визначальним.

Апробація результатів дослідження. Результати дослідження та положення дисертаційної роботи висвітлено у доповідях на IV Науково-практичній конференції «Запалення: морфологічні, патофізіологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти», 4 грудня (Вінниця, 2015); Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Сучасні аспекти медицини і фармації-2016», 12–13 травня (Запоріжжя, 2016); XV Міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку-2018», 18–19 квітня (Вінниця, 2018); 23 З'їзді хірургів України, 16–18 вересня (Київ, 2018); IV Прикарпатському хірургічному форумі, 25–26 жовтня (Яремче, 2018); на засіданнях асоціації хірургів Вінницької області 2018, 2019 р.

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 15 праць: 9 статей у фахових журналах, рекомендованих ДАК України, 1 з них включено до міжнародних наукометричних баз; 2 праці видано в закордонних виданнях; 4 роботи у вигляді тез опубліковано в збірниках матеріалів науково-практичних конференцій. Отримано 1 патент на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається з анотації, вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку літератури та додатків. Дисертація написана на 186 сторінках, містить 22 таблиці, 31 рисунок. Список літератури містить 232 джерела, 130 кирилицею та 102 латиницею.

РОЗДІЛ 1.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ (огляд літератури)

1.1. Статистичні дані, етіологія, патогенез, мікробіологічні дослідження, класифікація абсцесів печінки

Абсцес печінки (АП) – одна з найтяжчих форм гнійно-септичного захворювання, трапляється відносно не часто, окрім того, є найбільш загрозливим за тяжкістю клінічного перебігу і наслідками [5, 28, 42, 44, 51, 142, 219, 221].

За даними Б. І. Альперовича (2010) – це обмежене нагноєння паренхіми печінки з осередком літичного розплавленням тканини в центрі. Результати епідеміологічного дослідження показали, що їх частота коливається від 0,6 до 8 випадків на 100 000 населення в рік [5, 51, 62, 63, 105]. У розвинених країнах захворюваність становить 8–15 випадків на 100 000 населення; у країнах, де охорона здоров'я недостатньо розвинута, ця цифра нижча. Співвідношення захворюваності чоловіків і жінок одного віку становить приблизно 2:1 відповідно. Частіше бактеріальні абсцеси печінки трапляються в людей у віці від 30 до 60 років [10, 23, 37, 93, 125]. Щорічно спостерігається достовірний приріст числа пацієнтів з такою патологією як у світі, так і в Україні [44, 51, 129]. У правій долі абсцеси трапляються в 5 разів частіше, ніж у лівій долі. Це пояснюють більшою величиною самої долі, більшим діаметром правої гілки ворітної вени і відходженням її під прямим кутом. Більш часте поверхневе розташування абсцесів (у 70% випадків) пояснюється присмоктувальною дією діафрагми. Найчастіше АП знаходяться в правій долі в 6, 7, 8 сегментах печінки. Розміри абсцесів, як правило, коливаються від 1 до 10 см у діаметрі, причому множинні абсцеси завжди були менше 1 см в діаметрі [59, 61, 79, 127]. Частота поодиноких і множинних АП становить відповідно 97,4 і 4,5% [5, 43, 47, 58, 69].

Не дивлячись на прогрес в діагностиці і лікуванні, за даними різних авторів, летальність при АП може сягати до 35–40% [5, 44, 59, 60, 90, 139, 170]. Показники летальності при поодиноких абсцесах нижчі і можуть становити від 7 до 20%, а при множинних від 30 до 80% [110, 115, 117, 214, 209, 230]. Із розвитком малоінвазивних технологій чимало авторів довело, що показники летальності значно нижчі за умови використання пункційно-дренувальних методів, ніж при відкритих способах лікування [107, 108, 130, 158, 193, 201].

В. Г. Ярешко (2011), О. А. Кіпшидзе (2014), К. І. Бодня (2016) зауважують, що висока летальність за останні десятиріччя від АП може бути якоюсь мірою результатом зміни етіології захворюваності (збільшення числа хворих на жовчнокам'яну хворобу) і демографічних змін населення (старіння населення, наявність пацієнтів із важкими супутніми захворюваннями, яких останнім часом стало значно більше).

АП інколи призводять до важких ускладнень. Так, наприклад, прорив АП в черевну порожнину може призвести до піддіафрагмальних, підпечінкових абсцесів або обмеженого чи розлитого перитоніту, інколи до утворення різного роду фістул. У літературі є поодинокі повідомлення про прорив і спорожнення АП в кишку, у шлунок. Прорив у перикард бактерійних АП трапляється рідко і закінчується переважно летально. Також описані випадки прориву гнійника в плевральну порожнину і навіть випадки біліобронхіальних норниць. Прорив у внутрішньопечінкові жовчні протоки частіше трапляється після невдалих спроб пункційного випорожнення або постановки дренажу, результатом чого є створення штучних каналів з'єднання протоків печінки і гнійника [31, 32, 37, 61, 99].

Кількість післяопераційних ускладнень також висока 3,5–38,5% [49, 58, 64, 65, 145, 192, 212]. Тому лікування цієї патології є одним із складних і до кінця не вирішених завдань абдомінальної хірургії.

АП здебільшого є ускладненням гнійно-запальних захворювань, які розвиваються в інших органах і системах, і, як правило, залежать від первинної локалізації інфекційно-запального процесу.

Серед причин утворення абсцесів на першому місці знаходяться *холангіогенні*, такі АП переважно утворюються під час розвитку інфекції на фоні порушення прохідності жовчних шляхів будь-якої етіології [35, 39, 47, 61, 114, 127, 139, 180]. Гострий і хронічний гнійний холангіт є основною причиною утворення холангіогенних абсцесів печінки, найчастіше на підґрунті холедохолітіазу і рубцевої стриктури жовчних протоків [38, 40, 41, 135, 136]. В останні десятиріччя частка холангіогенних абсцесів зростає і становить 40,2–73,5% [42, 121, 122, 135, 183, 185]. Гострий холецистит, поряд з порушенням прохідності жовчних протоків, також є однією з найбільш частих причин утворення АП [40, 44, 127, 128, 129, 154].

За даними О. О. Шалімова і співавт. (1993), АП, які виникають у результаті гнійного деструктивного холециститу, частіше за все бувають поодинокими і локалізуються біля самого жовчного міхура [40].

У деяких пацієнтів абсцеси утворюються при злоякісних пухлинних захворюваннях гепатопанкреатодуоденальної ділянки, клінічний перебіг яких ускладнився механічною жовтяницею. За останні десятиріччя відзначено зростання злоякісних новоутворень жовчних протоків і голівки підшлункової залози від 7 до 12%. Відповідно збільшилось і число реконструктивних операцій із зовнішнім або зовнішньо-внутрішнім дрениванням жовчних протоків за допомогою різних дренажних трубок і систем (до 33%) або постановки стентів. У таких пацієнтів фоном для розвитку холангіогенних абсцесів є гнійний холангіт та імуносупресія [86, 98, 116, 128, 129, 144, 157, 180, 229]. В окремих випадках в етіології холангіогенних АП можуть траплятися більш рідкісні захворювання жовчних протоків: первинний склерозуючий холангіт, хвороба Каролі, гепатиколітіаз та низка інших захворювань [11, 94, 98, 104, 108, 113, 157].

У хворих із білідигестивними анастомозами, навіть без порушення пасажу жовчі, також можуть утворитися холангіогенні абсцеси. У таких пацієнтів розвивається переважно хронічний холангіт, який, як правило, виникає через потрапляння кишкового вмісту в жовчні протоки. В основному це стосується хворих із холедоходуоденоаностомозом, у яких утворення АП відзначається частіше, ніж у хворих із гепатикоєюноаностомозом за Ру або холецистоентероаностомозом [78, 111, 113, 115, 127, 129, 221]. Виникнення АП через 5–10 років після формування холедоходуоденоаностомоза відзначено в 10–13% випадків. Утворення і наявність жовчних нориць може бути також причиною холангіогенних АП [1, 11, 41, 63, 67, 127, 129, 135].

В останні десятиріччя в хірургічні відділення впроваджуються лапароскопічні технології, зокрема і лапароскопічна холецистектомія, що призвела до збільшення кількості ятрогенних пошкоджень гепатикохоледоха і потребує у зв'язку з цим реконструктивних операцій. У таких пацієнтів часто у віддаленому післяопераційному періоді розвиваються стриктури і холангіт [11, 63, 67, 134, 141, 158, 198].

Із розвитком ендобіліарної хірургії частіше стали застосовувати ендобіліарні стенти. Використання змінних транспечінкових дренажів і ендобіліарних стентів суттєво покращили результати лікування хворих із порушеннями прохідності жовчних протоків, однак, це стало однією з причин розвитку хронічного холангіту і, як наслідок, холангіогенних абсцесів печінки [61,63, 135,170, 172].

При обструкції жовчних протоків колонізація бактерій у кишці і жовчі різко підвищується. Так, при пухлинних ураженнях жовчних шляхів бактеріобілія становить від 25% до 50%, а при холедохолітазі і доброякісних стриктурах жовчних протоків – 80–100% [42, 129, 142, 208]. Патогенні мікроби потрапляють у внутрішньопечінкові жовчні протоки, досягаючи перилобулярних жовчних протоків (холангіол каналців Геринга), які мають базальну мембрану, а також міжклітинних жовчних каналців і при розмноженні викликають гнійний холангіт. Міжклітинні жовчні каналці не

мають власних стінок, їхніми стінками слугує цитоплазматична мембрана гепатоцитів. При прогресуванні механічної жовтяниці і гнійного холангіту бактерії проходять через базальну мембрану і потрапляють у синусоїдальний простір. Через синусоїдальний простір мікроби дифундують у лімфатичні каналіці і портальний тракт, формуючи перидуктальний, перипортальний інфільтраційно-запальний процес в паренхімі печінки.

На початку розвитку запального процесу характерним є утворення численних дрібних гнійників в печінці, які можуть не діагностуватись інструментальними методами дослідження. Надалі при прогресуванні запального процесу в одній локальній зоні численні дрібні гнійники поступово зливаються, утворюючи при цьому АП. При гнійному холангіті завжди існують умови для одночасного утворення кількох (як множинних, так і міліарних) абсцесів печінки [116, 127]. Численні абсцеси печінки можуть розташовуватися як на поверхні, так і в товщі органа. В 40–75% випадків міліарні абсцеси печінки є наслідком гнійного холангіту. Їх морфологічна картина відрізняється від інших гнійних АП. Міліарні АП розташовуються переважно за ходом усіх великих і дрібних розгалужень внутрішньопечінкових жовчних шляхів. Вони становлять собою внутрішньопечінкові холангіоектазії або порожнини невеликих розмірів від 1мм до 0,5 см, які сполучаються з внутрішньопечінковими протоками і оточені вираженою перипортальною нейтрофільною інфільтрацією. Такий розвиток абсцесів може бути термінальною стадією гнійного холангіту [10, 15, 40]. Навіть адекватне дронування магістральних жовчних протоків не гарантує усунення гнійного процесу в дрібних протоках, оскільки їх закупорка і вторинне фіброзування призвело до місцевої блокади жовчовідтока [113, 129, 186].

Розвитку інфекційно-запального процесу в печінкових дольках перешкоджають синусоїдальні клітини (зіркоподібні ретикулоендотеліоцити) – клітини Купфера і клітини Іто, які становлять собою органоспецифічні макрофаги. Клітини Купфера локалізуються переважно навколо портальних

трактів. Вони фагоцитують велику кількість мікроорганізмів, ендотоксинів із порталної крові і затримують їх потрапляння в загальний кровотік. Клітини Іто, розташовані в перисинусоїдальному просторі, беруть участь в інтралобулярному фіброгенезі і синтезі колагену, тим самим обмежують розповсюдження гнійного процесу в паренхімі печінки. При порушенні рівноваги між макрофагами і ендотоксинами можливе проникнення ендотоксинів через синусоїдальний простір у периферичне кровоносне русло, що може викликати інфекційно-токсичну атаку та навіть призвести до шоку. Таке порушення рівноваги спостерігається як при прогресуванні інфекційного процесу (холангіт), так і при імунодефіцитних станах (ВІЧ, гепатити В і С, пересадках печінки, хіміотерапії і т. д.) [15, 46, 58, 107, 127].

На сучасному етапі існують різні думки щодо причин виникнення *криптогенних* абсцесів печінки, серед них: тромбоемболія печінкових судин та інфаркт печінкової паренхіми; розповсюдження інфекції через печінкову артерію з невстановленого джерела; зниження опірності гепатоцитів при інвазії патогенних мікроорганізмів при невстановлених метаболічних, ішемічних і травматичних пошкодженнях печінки [34, 63, 157, 174]. Однак запропоновані припущення не доведені і залишаються тільки гіпотетичними. Водночас низка авторів вважає, що ретельна діагностика з використанням різних інвазивних методів дослідження може знизити кількість недіагностованих причин утворення АП приблизно на 10% [64, 74, 76, 77, 140]. Ретельне клінічне та інструментальне обстеження в 15–55% випадків не дає можливість встановити джерело інфікування, у такому разі гнійник трактується як «криптогенний». Цим підтверджується положення, що абсцес є вторинним щодо невстановленого джерела інфекції в організмі. Інколи причини утворення абсцесів печінки залишаються невстановленими навіть на аутопсії [59].

Причиною *гематогенних* (*піогенних*) абсцесів печінки в 7–11% випадків може бути *пілефлебіт*) [44, 98, 116, 133, 157]. Маючи подвійне кровопостачання (через порталну вену і печінкову артерію), печінка має

природну здатність очищувати кров від бактерій великою кількістю власних макрофагів (клітин Купфера). При запальних захворюваннях черевної порожнини через ворітну вену в печінку потрапляють як гнійні емболи, так і окремі мікроорганізми, більша частина яких руйнується клітинами Купфера. Однак якась невелика їх частина (залежно від довготривалості інфікування, вірулентності мікробів) фіксується в синусоїдах, викликаючи поліморфно-ядерний нейтрофілоз, лімфоцитоз [97, 98, 116, 156, 172].

Пілефлебетичні абсцеси печінки здебільшого бувають численними, а солітарні трапляються рідше. При розкритті печінки виявляються також і «мікроабсцеси» після перенесеного перитоніту або сепсису [92, 97, 99, 116, 156, 204, 227, 228]. Піогенні (гематогенні) абсцеси формуються за наявності первинного джерела інфекції. Основною причиною гематогенного абсцедування печінки, як правило, є сепсис, холангіт, гострий холецистит, кишкові інфекції. [99, 116, 156, 226, 228]. Виділяють такі шляхи розповсюдження інфекції: через систему ворітної вени, через жовчні шляхи, печінкову артерію, при травмі печінки і пряме розповсюдження інфекційно-запального процесу з навколишніх органів.

Як ускладнення у післяопераційному періоді піогенні абсцеси частіше виникають при деструктивних формах апендициту, перитонітах, перфоративних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки, деструктивному холециститі, холангіті, гострому панкреатиті, сепсисі та інших гнійних інфекціях. А також абсцеси виникали у 17 з 21 хворого як ускладнення при раніше виконаних операціях на шлунку і жовчовивідних протоках [11, 37, 92, 97, 99, 116, 156, 173, 213].

Гострий або хронічний панкреатити і дивертикуліт сигмоподібної кишки є найбільш частими причинами *пілефлебетичних* абсцесів печінки [97, 104, 110, 117, 123, 134, 135, 172, 220]. У рідкісних випадках у хворих із пілефлебітом можливо діагностувати неспецифічний виразковий коліт, хворобу Крона, апендицит, перитоніт і сепсис [23, 24, 92, 94, 98]. Останнім часом з'явилися роботи, у яких як причину *пілефлебетичного* АП називають

також: пухлини товстої кишки без враження метастазами печінки; ендоскопічне видалення поліпа сигмоподібної кишки; гастропанкреатичну норицю при пенетрації виразки задньої стінки шлунка в підшлункову залозу; інфекції селезінки; гнійні захворювання жіночих статевих органів [60, 74, 90, 92, 97, 98, 116, 172]. Артеріальний шлях розповсюдження інфекції може бути при септичних станах будь-якої етіології, наприклад при остеомієліті, фурункульозі, септичному ендокардиті. Слід відзначити, що збудники інфекції з віддалених джерел запалення можуть потрапляти в печінку через легеневі капіляри, володіючи при цьому високою активністю. Такі випадки розповсюдження свідчать про неспроможність імунних механізмів або про надзвичайно тяжкий перебіг сепсису [7, 17, 44, 51, 60, 71, 116, 133, 227].

Травматичні абсцеси печінки розвиваються в 4–15% випадків і виникають у результаті *травматичного* пошкодження паренхіми печінки або після її ушивання [34, 44, 98, 116, 133, 157]. При тупій травмі утворюється глибока зона некрозу паренхіми з утворенням гематоми, біломи з порушенням мікроциркуляції в ділянці пошкодження. Наявність гемобіліарних накопичень створює гарні передумови для розмноження гнійних мікроорганізмів, занесених через порталні, жовчні або артеріальні шляхи.

Травматичні АП, як правило, бувають солітарними. Вони розвиваються в межах від 14 днів до 2 місяців після тупої травми. Здебільшого вони великих розмірів, неправильної форми, повторюють лінію розриву і характеризуються довготривалим і тяжким перебігом внаслідок наявності нежиттєздатних тканин в порожнині абсцесу. Інфікування простої або посттравматичної кісти печінки трансформує її в гнійник. [13, 34, 44, 116, 165].

Паразитарні АП частіше всього трапляються в тропічних і субтропічних країнах Азії, Африки, Південної Америки. У В'єтнамі 75% холангітичних АП мають паразитарне походження (заповзання аскарид в жовчні шляхи).

Амебні абсцеси становлять 80–90% паразитарних захворювань печінки [6, 12, 15, 73, 90, 182, 214, 210, 216]. Збудником захворювання є *Entamoeba histolytica* (дизентерійна амеба), яка потрапляє в організм людини через воду або їжу. У літературі описаний також і статевий шлях розповсюдження *E. histolytica* при інфікуванні генітальних органів або прямої кишки в основному у представників гомосексуальної орієнтації. Частота ураження паренхіми печінки при кишковій формі амебіазу становить 3–25%. Відзначено 2–4-тижневий латентний період між кишковою інфекцією і клінічними проявами [15, 73, 116, 169]. Паразитарні АП формуються переважно в перші 3 місяці після неналежного лікування амебної дизентерії. У печінку амеба проникає з просвіту кишки через судинне русло та порталну систему. Паразити утворюють численні некротичні осередки зі слабо вираженою лімфо-гістіоцитарною реакцією і викликають дифузний амебний гепатит. Надалі некротичні маси розплавляються, утворюючи численні порожнини, які поступово розширюються і зливаються між собою у великі абсцеси. Власне – це порожнини розпаду змертвілих тканин, заповнених детритом «шоколадного» або зеленого кольору. Розміри амебних абсцесів можуть бути від 1 до 25 см в діаметрі. Частіше трапляються солітарні ураження паренхіми. У 75–90% випадків амебні абсцеси локалізуються в правій долі і переважно по діафрагмальній поверхні.

За даними Chung D. R (2007, 2011), при правосторонньому розташуванні амебного абсцесу печінки більш характерним є інтраперитонеальний розрив абсцесу, тоді як при лівобічній локалізації характерна перфорація в плевральну і перикардіальну порожнини [99, 144, 145]. За даними Meyers і Kim, у хворих після спленектомії абсцедування печінки амебними паразитами трапляється частіше, ймовірно через зниженого макрофагального кліренса паразита. [11].

В країнах Середньої Азії АП є ускладненнями паразитарної інвазії у 80–90% випадків. Ехінококові кісти печінки, що нагноїлися, трапляються у 8% випадків ехінококової хвороби. При цьому спочатку формується

класична ехінококова кіста, а потім після загибелі паразита й інфікування вмісту кісти проходить її трансформація в гнійник. Тканини навколо гнійника можуть трансформуватись у фіброз. Внаслідок цього після спорожнення кісти, яка нагноїлася, залишкова порожнина може не спадатися. Тому при розкритті і дренажуванні кісти можуть виникати ускладнення, пов'язані зі збереженням залишкової порожнини – рецидив гнійника і зовнішня жовчна нориця [12, 15, 44, 90].

Контактні абсцеси. Пряме поширення інфекції із сусідніх запально-змінених органів – також може бути причиною і призвести до виникнення гнійника в печінці. Найбільш часто це буває при деструктивно зміненому жовчному міхурі, при перфорації виразки шлунка або дванадцятипалої кишки в безпосередній близькості від паренхіми печінки, пошкодження її стороннім предметом [2, 22, 44, 99, 155, 223].

До інших причин утворення АП належать *ятрогенні* причини, в основному після використання черезшкірних ін'єкцій етанолу, емболізації печінкової артерії у хворих на гепатоцелюлярний рак печінки. За даними літератури, частота абсцедування становить від 2 до 5% [56, 68, 77, 162, 164, 181]. Для профілактики ятрогенних ускладнень автори пропонують внутрішньовенне введення антибактерійних препаратів протягом 48 годин від початку емболізації. При гепатоцелюлярному виді раку після хемоемболізації печінкової артерії називають наступні фактори ризику абсцедування: розмір пухлини більший за 5 см, жовчна гіпертензія, наявність білідигестивних анастомозів або ендобіліарного стента, а також формування газу в емболізованій пухлині печінки [68, 77, 179, 195].

Кротов Г. О і співавт. (2017) повідомляють про поодинокую причину виникнення АП – сечокам'яна хвороба зі сприятливими наслідками захворювання [3].

АП трапляється і після *ортотопічної трансплантації печінки*. Основною причиною таких АП є тромбоз печінкової артерії. Це ускладнення печінкової артерії відзначається у 1,6–10,5% хворих і тільки в 1–1,5%

випадків ускладнюється АП. Хоч абсцедування після трансплантації трапляється не так часто, однак воно в більшості випадків стає причиною ретрансплантацій печінки. При цьому імуносупресія також є можливою причиною утворення абсцесів. При імуносупресії, як правило, утворюються «мікроабсцеси», виявлення яких можливе тільки після біопсії печінки. У післяопераційному періоді важливо слідкувати за трасаміназами. Високі показники трансаміназ, які не нормалізуються протягом 90 діб, є показом до виконання печінкової біопсії після ортотопічної трансплантації печінки [86, 87, 111, 113].

Мікробіологічні дослідження показали, що етіологічним фактором розвитку АП може бути будь-який мікроорганізм, зокрема грибки і найпростіші, але найбільш часто трапляється кишкова паличка (23–45%), клебсієлла (15–35%), стафілокок (12–23%) і змішана флора у 25–39%, у рідкісних випадках – специфічна інфекція (сифіліс, туберкульоз), гриби, паразитарна інвазія. У більшості випадків (75–86%) мікробні посіви, які виділені з АП є позитивними [44, 59, 60, 79, 98, 108, 166]. Вони відтворюють, як правило, жовчну або тонкокишкову флору. За даними досліджень низки авторів, стерильні посіви трапляються від 14 до 25% [9, 44, 94, 157]. Деякі автори вказують на те, що стерильні посіви можуть досягати до 35% [108]. Найбільш ймовірною причиною отримання стерильних ексудатів є застосування більш сильних і ефективних антибіотиків до взяття посіву з АП [44, 98, 116, 214, 231].

Позитивні результати бактеріальних посівів частіше представлені грамнегативною аеробною флорою, з якої *Escherichia coli* і *Klebsiella* висіваються у більшості випадків, трапляються також *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Proteus* та інші мікроорганізми. Найбільш часто анаероби представлені *Bacteroides*, різновидність *Fusobacterium* і анаеробними стрептококами [9, 16, 44, 76, 79, 116, 118, 157, 222]. На думку низки авторів, наявність *Escherichia coli* і *Klebsiella Pseudomonas* в посівах з АП можуть свідчити про холангіогенне походження інфекції, тоді як наявність анаеробів

в посівах – про товстокишкову інфекцію [94, 116, 153, 166, 224, 225]. В останній час *Klebsiella pneumoniae* в АП трапляється частіше як в мономікробних, так і в полімікробних посівах (40–51%). Причиною цього явища, можливо, є використання антибіотиків на догоспітальному етапі і розвиток внутрішньолікарняної інфекції в період госпіталізації [116]. Жовчні стенти також можуть бути причиною поширення грибкової інфекції, що становить 1–6% від усіх гнійних АП. Грибкова культура посівів у більшості випадків представлена штамми *Candida* [44, 59].

У науковій літературі наведені різні дані про наявність мономікробної і полімікробної флори в посівах з АП. Деякі автори вважають, що полібактеріальна флора в солітарних абсцесах трапляється частіше, ніж у множинних АП [15, 121, 122]. *Enterococcus* и *Streptococcus*, як правило, виявляють у полімікробних посівах АП, а *Staphylococcus* – в мономікробних. У пацієнтів з полібактеріальною культурою часто розвивається бактеріємія, а летальність у цій групі хворих більша, ніж в інших групах [116, 127]. За даними інших дослідників, не була виявлена достовірна різниця в кількості мікроорганізмів між солітарними та множинними АП. У деяких роботах засвідчено, що в солітарних АП мономікробна флора виявлялася частіше, а бактеріємія визначалась з однаковою частотою як в групі солітарних, так і в групі множинних АП. Для множинних холангіогенних АП характерна наявність полімікробної культури, а бактеріємія розвивалась частіше, ніж у хворих з криптогенними АП, у яких в основному виділяється монобактеріальна флора [41, 42, 44, 51, 157].

Як засвідчують праці низки авторів, бактеріємія відзначається у 38–57% хворих з АП [42, 44, 118, 121, 127, 157, 230]. Штами, які виділені з периферійної крові, подібні зі штамми, виділеними з АП, але не завжди ідентичні в одного і того ж пацієнта. В 86–92% випадків у посівах крові представлена аеробна флора, і більш розповсюдженими є штами *Escherichia coli* (11–15%), *Klebsiella* (4–13%), *Enterococci* (5–10%), і *Staphylococci* (1–9%). Анаеробні бактерії представлені переважно штамми *Bacteroides* і

становлять від 6%. Полімікробна бактеріємія визначалася у 18–26% випадків [15, 44, 45, 87, 98, 118, 121, 122, 189].

Локалізація АП залежить від низки факторів. При порталному шляху проникнення інфекції велике значення має як величина об'ємного венозного кровотоку, так і конфігурація ворітної вени. Права її гілка має більший діаметр і є продовженням основного стовбура, саме тому метастатичні гнійники по ворітній вені в правій половині печінки спостерігаються в 5–6 разів частіше, ніж в лівій.

На сучасному етапі запропоновано багато різних *класифікацій АП*, які засновані на етіології, патогенезі, клінічному перебігу захворювання, шляхах поширення гнійної інфекції. У класифікації окремо розглядаються гнійні і амебні АП. За шляхами розповсюдження гнійної інфекції виділяють такі шляхи: портална система, жовчні протоки, печінкова артерія, змішані при травмі печінки і пряме розповсюдження інфекційно-запального процесу при гнійних запаленнях органів, розташованих навколо печінки.

Згідно з резолюціями V і VII Міжнародних конференцій хірургів-гепатологів (1997, 1999), АП класифікують за розмірами, кількістю і локалізацією. За розмірами АП діляться на міліарні (менші 10 мм), дрібні (10–29 мм), середні (30–59 мм), великі (60–99 мм) і гігантські (100 мм і більше); за кількістю – солітарні, поодинокі і множинні. О. Е. Хахалин (2000) і В. В. Архангельский (2001) пропонують новий термін – апостематоз печінки, що відповідає множинним дрібним і міліарним АП.

Широко застосовується класифікація абсцесів печінки, яка запропонована Meyers (2001):

1. Криптогенні.
2. Холангіогенні: а) доброякісного походження, б) злоякісного походження.
3. Кишкові: а) доброякісного походження, б) злоякісного походження.
4. Гематогенні (артеріальні).
5. Інші порталні.

6. Травма печінки.

7. Інші види розповсюдження (хронічний гранульоматоз, локальні розповсюдження, операції на органах черевної порожнини та ін.).

8. Амебні.

Однією із сучасних є класифікація Т. Є. Баб'яка і співавт. (2002), у якій виділяють АП:

1. За клінічним перебігом: а) гострі, б) хронічні.

2. За етіологією: а) бактеріальні, б) паразитарні, в) грибкові, д) специфічні.

3. За патогенезом: а) холангіогенні, б) септикопіємічні, в) посттравматичні, г) криптогенні, д) контактні.

4. За кількістю: а) одиничні (1–3 вогнища); б) множинні.

5. За локалізацією: а) абсцеси правої долі печінки, б) абсцеси лівої долі печінки, в) абсцеси правої і лівої долі печінки.

За етіологічним фактором хронічні АП діляться на первинні (бактеріальні і паразитарні) і вторинні, які розвинулися внаслідок нагноєння новоутворень, ран, гематом печінки. Група паразитарних хронічних абсцесів поділена на амебні, опісторхозні, нагноєння ехінококової кісти, лямбліозні, туберкульозні [1, 6, 12, 43]. На початку хвороби абсцес обмежений від навколишніх тканин сірувато-червоною мембраною, яка потім, при хронізації процесу, потовщується в щільну капсулу [44].

Встановлено, що холангіогенні абсцеси в одного і того ж хворого можуть знаходитися на різних стадіях свого розвитку (гострі і хронічні) [42, 57]. Строки утворення холангіогенних абсцесів печінки встановити важко, оскільки їм передують довготривалий перебіг, нерідко, рецидивуючий гнійний холангіт [1, 12, 13, 54]. Збудники АП до кінця повністю ще не вивчені, а антибактерійна терапія надзвичайно залежить від результатів бактеріологічного дослідження. Вміст амебних і туберкульозних АП не має запаху, в той час як гнійно-гнилісні абсцеси мають дуже характерний неприємний запах [31, 44, 70, 72, 94, 119, 121].

1.2. Діагностика абсцесів печінки

За останні десятиріччя суттєво покращилися можливості діагностики АП, у зв'язку з чим частота виявлення їх значно підвищилась. Відсутність типового симптомокомплексу не дозволяє встановити точний доопераційний діагноз без виконання додаткових інструментальних методів обстеження. До застосування сучасних методів діагностики правильний доопераційний діагноз встановлювали лише у 33% хворих. Все це погіршувало ранню діагностику і результати лікування таких пацієнтів. Тепер застосовуючи УЗД, КТ, в 99% спостережень можливо поставити точний діагноз.

Клінічна картина АП багато в чому залежить від розміру абсцесу, його збудника, локалізації, ступеня ураження паренхіми печінки, втягнення в процес навколишніх тканин органів [124, 126, 128]. Діагностуючи АП, нерідко потрібно встановити два факти: наявність самого абсцесу печінки і його первинне джерело.

Анамнестичні дані і клінічний перебіг основного захворювання допомагає визначити наявність в організмі людини джерела інфекції, однак виникнення АП змінює клінічний перебіг основного захворювання.

Загальним для клінічної картини піогенних і паразитарних абсцесів є наявність гнійної інтоксикації. Розвиток множинних абсцесів супроводжується більш вираженими системними порушеннями, поодинокі абсцеси перебігають із менш вираженою симптоматикою [15, 53, 59, 93, 232]. Домінуючим симптомом у більшості хворих є біль в правому підребер'ї та лихоманка [36, 47, 50, 59, 111]. Біль зазвичай тупий, під час глибокого вдиху він підсилюється, виявляється іррадіація в праве надпліччя. Збільшення печінки нерідко проявляється вип'ячуванням її у вигляді горба або збільшенням об'єму правої сторони грудної клітки і розширенням міжреберних проміжків. При абсцесі лівої долі інфільтрат часто локалізується в епігастрії. У деяких випадках пацієнти з абсцесами печінки не пред'являють ніяких скарг, однак у них спостерігається втрата апетиту і ваги. Лихоманка може бути ремітуючою, постійною, неправильною,

невисокою і тривати тижнями. Інколи при холангіогенних АП спостерігається тріада Шарко: лихоманка, жовтуха і біль у верхніх відділах живота, який буває лише у 10% хворих [157].

Криптогенні абсцеси мають найбільш стерту клінічну картину, розвиваються на фоні повного благополуччя, мають невиражені симптоми і мляву динаміку [158]. У зв'язку з такою поліморфною клінічною картиною частота діагностичних помилок, за даними Б. И. Альперовича (2010), може досягати 50–60% [5, 44, 59, 93, 148, 232].

Під час дослідження *лабораторних параметрів крові* у більшості хворих з АП спостерігається лейкоцитоз (64–88%), анемія (56–75%), а також прискорене ШОЕ, воно є одним з найбільш постійних ознак у хворих з АП, а величина його вище 45 мм/год трапляється більш ніж у 2/3 хворих [5, 12]. Для оцінки тяжкості гнійної інтоксикації досить інформативним є визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації [49]. Встановлено, що ніякої різниці не виявлено в різних етіологічних групах, а також між численними і солітарними абсцесами печінки [44, 59, 108]. Високі показники білірубину в крові в 60–85% випадків свідчать про наявність біліарної причини АП [44, 94, 98, 104, 108, 118, 135]. Інколи спостерігається підвищення активності амінотрансферази і лужної фосфатази. Серед білкових фракцій спостерігається зниження рівня альбумінів і збільшення глобулінової фракції. Знижується рівень протромбіну і фібриногену. При хронічних гнійних процесах відбуваються характерні зміни в імунограмі [130]. У таких хворих відзначаються характерні ознаки, як при гнійних захворюваннях: пригнічення імунітету за рахунок Т-ланки (зменшення кількості Т-лімфоцитів, збільшення $T_x/T_c > 3$). Як інтегральний показник тяжкості пацієнта і предиктора летальності багато авторів рекомендують визначати індекс АРАСНЕ II.

Таким чином, дані літератури дозволяють констатувати, що низька специфічність клініко-лабораторних симптомів не дозволяє використати їх

для верифікації діагнозу АП, а вони лиш є доповненням до точних методів діагностики.

Основним методом діагностики амебних абсцесів печінки є дослідження антитіл за допомогою серологічних проб на амебіаз (латекс-аглотинації, гемаглотинації, преципітації в гелі). За даними літератури, ці методи чутливі при амебїазї від 85 до 96% [6, 73, 90, 102, 103, 138, 139, 214]. Амебні АП відрізняються більш сприятливим прогнозом перебігу захворювання.

При діагностиці АП слід використовувати *рентгенологічний метод*. За даними оглядової рентгенографії можна встановити ступінь збільшення печінки, високе стояння і зменшення рухливості правого купола діафрагми, її нерівність і нечіткість контурів. При локалізації абсцесу поблизу діафрагмальної поверхні печінки можуть розвинути симптоми підсилення легеневого рисунку в базальних відділах, а також може розвинути плеврит, пневмонія і перикардит. Прямою рентгенологічною ознакою АП є наявність порожнини з рівнем рідини і газом над нею в проекції печінки. Діагностичну цінність має рентгенологічний метод дослідження. Після дренивання порожнини абсцесу можна зробити фістулографію. При цьому методі не можна встановити зв'язок з протоковою системою печінки, однак метод має користь лікувального (склеротичного) ефекту від введення в порожнину контрастної речовини, що особливо важливо при щільній товстій капсулі абсцесу, коли стінки порожнини повільно спадаються. За допомогою ангіографії (артеріографія і спленопортографія) в печінці виявляють аваскулярну зону або зону зі слабким судинним малюнком у центрі і дугоподібними артеріями навколо, утворюючи шар гіперваскуляризації [6, 14, 39].

Ультразвукове дослідження (УЗД) має велике значення у виявленні осередкових утворень печінки. У більшості пацієнтів за допомогою УЗД вдається отримати достатню інформацію про локалізацію і розміри гнійного осередку [13, 20, 29, 111, 112, 178]. На сучасному етапі для дослідження

використовуються ультразвукові сканери з мультичастотними конвексними і лінійними датчиками, які дозволяють візуалізувати анатомічні і патологічні утворення різних розмірів і форм, що розташовані на різній глибині. За допомогою УЗД вдається з великою вірогідністю віддиференціювати АП від нагноєної ехінококової кісти печінки. За даними УЗД, ехінококова кіста без ознак інфікування характеризується 5 ознаками: гіпоехогенне утворення, гіпоехогенний обідок, дочірні кісти, симптом заднього підсилення, двоконтурність стінки. Діагноз ехінококоз печінки можна вважати дійсним за наявності 3 ознак [29, 70, 109]. Окрім цього, УЗД є неінвазивним і відносно не дорогим методом дослідження, протипоказів до нього практично не існує. За наявності кісти визначається чіткий, ехощільний контур. Абсцес має знижену ехогенність і акустичну неоднорідність. Доведено, що акустична структура і розміри гнійних утворень у печінці не залежать від причин і строків їх формування. УЗД є оптимальним методом контролю голки при пункційних методах лікування і біопсії [14, 33, 34, 70, 109, 110, 199, 200]. Діагноз АП підтверджується наявністю при пункції гною, який потрібно оцінити візуально з наступним цитологічним і бактеріологічним дослідженням. Тільки в 25–30% хворих візуалізуються АП з акустично однорідним вмістом [70, 98, 178]. Точність діагностик АП за допомогою УЗД становить 85–95% [29, 33, 70, 98, 109].

Комп'ютерна томографія (КТ) займає провідне місце в діагностиці об'ємних утворень печінки, зокрема й абсцесів печінки. Сьогодні КТ є «золотим стандартом» в діагностиці гострих і хронічних АП, точність цього методу становить 86,6–99,0%. Завдяки використанню КТ можливо визначити АП розмірами в 0,8–1 см і візуалізувати інтрапортальні патологічні осередки розмірами 1,5–2,0 см, а також проводити їх диференційну діагностику. Чутливість і специфічність методу становить 98–99% відповідно [27, 36, 64, 91]. На комп'ютерних знімках щільність зміненої тканини печінки характеризується неоднорідною структурою. Хронічні АП мають на томограмах рівні, чіткі контури за рахунок сформованої щільної капсули [36,

66, 94, 106]. За підозри на наявність паразитарної кісти КТ обов'язково доповнюють специфічними лабораторними методами дослідження. Для цього використовують імуноферментні методи діагностики. Такий комплексний метод обстеження дозволяє провести диференційну діагностику ехінококової кісти від хронічного абсцесу печінки з точністю майже в 98,5% спостережень [125, 164, 185]. АП, які пропущені при УЗД: до 10% випадків були виявлені на КТ дослідженні і 2% – на повторному КТ [106125].

Під час деяких обстежень можливо застосовувати МРТ. Перевагами МРТ є відсутність променевого навантаження, висока контрастність тканин на зображеннях, що в більшості випадків не вимагає застосування контрастних речовин. Недоліками методу є довготривалість дослідження (30–50 хв), і обов'язкова умова – нерухоме положення під час дослідження. Але не дивлячись на такі високоточні методи діагностики, все ж таки трапляються поодинокі випадки діагностики АП на аутопсії.

Нерідко доводиться проводити диференційну діагностику з раком печінки або метастатичним її враженням, особливо при розпаді пухлини, у випадку, коли на УЗД і КТ помилково встановлюється діагноз АП [36, 52, 64]. При лапароскопії, як правило, цінних діагностичних даних отримати не вдається, особливо коли гнійник розташований глибоко в товщі печінки. Але при його поверхневому розташуванні можливо виконати пункцію гнійника і дренажування його порожнини [51, 134].

Черезшкірна холангіографія (ЧШХГ) і ретроградна панкреатохолангіографія (РГПХГ) частіше всього використовуються для виявлення причин порушення прохідності жовчних проток та визначення оптимального способу лікування. Але при ЧШХГ можливе виявлення мікроабсцесів у вигляді розширення дистальних відділів внутрішньопечінкових жовчних проток [98, 120, 125, 131, 132, 133].

Таким чином, на основі вищеперерахованих тверджень можливо зробити висновок про те, що на сьогодні є великий арсенал методів інструментальних обстежень абсцесів черевної порожнини, зокрема і АП.

Водночас відсутній єдиний алгоритм у виборі методів діагностики АП, що утруднює своєчасну діагностику цього захворювання і спричинює необґрунтоване розширення показів до застосування дороговартісних методів обстеження. Детальний аналіз даних сонографічних досліджень із визначенням достовірних критеріїв наявності абсцесів дозволив би спростити програму діагностичних заходів і отримати відповідний клініко-економічний ефект.

1.3. Сучасні підходи до хірургічного лікування абсцесів печінки

Основними принципами хірургічного лікування абсцесів будь-якої локалізації, зокрема і АП є: оптимальне розкриття гнійної порожнини, повноцінна санація з використанням методів механічної, хімічної і фізичної дії, а також адекватне дронування залишкової порожнини [44, 62, 95, 96, 126]. Важливим у лікуванні є протимікробна терапія основного джерела інфекції. Доступ до гнійника може бути як позаочеревинний, так і черезочеревинний. Перший шлях дозволяє знизити ризик пошкодження органів черевної порожнини і їх контамінацію з інфекцією, забезпечує швидке відновлення функції кишечника. Абдомінальний доступ дозволяє провести повноцінну ревізію черевної порожнини, видалити за необхідності гнійний вміст, нашарування фібрину, некротичні тканини, секвестри, провести ретельну санацію і дронування. Широкий хірургічний доступ дозволяє розкрити всі кишень, запливи при складній конфігурації гнійника, провести некрсеквестрехтомію і обробку стінок абсцесу фізичними і хімічними методами, а також провести адекватне дронування. Водночас, деякі автори відзначають травматичність і можливість пошкодження сусідніх органів [105, 116, 118, 143, 144, 175]. Інформативним показником якості лікування бактеріальних АП є кількісний рівень бактеріального забруднення в ході лікування, який корелює з клінічною картиною і наслідками захворювання [122, 123, 168, 203].

Для прогнозу лікування важливе значення має кількість абсцесів, характер мікрофлори, першопричина інфекції, спосіб лікування, наявність ускладнень і вік пацієнта, а також інфекційно-токсичний шок, гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія, коагулопатія, лейкоцитоз, діабет і наявність злоякісної патології [123, 168, 211, 215]. Сучасна хірургічна тактика лікування АП передбачає такі варіанти хірургічного втручання: пункційно-аспіраційна санація; черезшкірне дренування (під контролем УЗД, КТ або лапароскопа); традиційне лапаротомне оперативне втручання: а) розкриття та зовнішнє або внутрішнє дренування, б) резекція сегмента або долі печінки з гнійником [123, 168, 203, 211].

Розвиток ультрасонографії і комп'ютерної томографії дозволив отримати більш ранню і точну діагностику, а також широко використовувати для лікування мінінвизивні технології, які сьогодні вважаються «золотим стандартом» при лікуванні гострих АП [81, 161, 176, 184, 188, 190, 203, 228].

За даними українських авторів, частота ускладнень при пункційно-аспіраційно-дренажних методах становить 6,2–7,9%, а при операціях лапаротомним доступом – 20–23% [25, 30, 75, 119, 120].

Зацікавленість до цих технологій викликана можливістю візуального контролю за маніпуляцією, відносною простотою і меншою травматичністю, не потребує загального знеболення, дозволяє досягнути хороших результатів при менших економічних затратах, а також уникнути в більшості випадків повторних оперативних втручань [131, 138, 149, 194, 202].

Першу пункцію з аспірацією вмісту при АП зробив Scharfer в 1907 році в одній із клінік Франції. 1930 року Гуард у Франції і Барон в США розпочали широко використовувати цей метод для лікування АП. 1953 року Мак Фадзен зі своїми колегами опублікували статтю, у якій повідомлялося про успішне черезшкірне дренування АП у 14 хворих без летальних наслідків [15].

Консервативне лікування поодиноких АП з використанням антибіотиків малоефективне і є лише фоном для оперативного втручання.

Довготривалість антибіотикотерапії не встановлена, але рекомендують застосовувати від 3 до 12 тижнів. При множинних гнійниках прийом антибіотиків може бути продовжений. В літературі відсутні повідомлення про переваги введення антибіотиків у гнійну порожнину. Внутрішньоартеріальне (катетеризують печінкову артерію або черевний стовбур аорти з використанням інфузоматів) введення антибіотиків може розглядатися як метод вибору самостійної медикаментозної терапії бактеріальних АП або як один з основних компонентів у комплексному лікуванні хворих з множинними АП [56, 117, 121, 167, 170].

Пункційно-аспіраційна санація. Пункційні методики показані при лікуванні невеликих гнійників без перифокального запального валу, без сформованої товстої чи ригідної піогенної капсули і без зв'язку гнійника з жовчними протоками. Цей метод в багатьох клініках є пріоритетним і виконується під контролем УЗД або КТ [56, 170, 218].

За даними Х. Т. Нішонова (2018), летальність становить 5,9%, а число ускладнень – 7,2%. Описана методика є безпечною, дозволяє уникнути ускладнень і скорочує перебування хворих на лікарняному ліжку на 10–15 діб. Основні вимоги до проведення маніпуляції: підбір голки оптимального діаметра, вибір найбільш короткого шляху для її проведення з урахуванням наявності достатнього акустичного вікна, щоб не пошкодити судинні структури, протоки і порожнисті органи [87, 89, 159, 161, 168].

Більшість авторів отримали найкращі результати під час лікування абсцесів діаметром до 3 см з однорідним гіпоехогенним вмістом. Разове або двократне пункційне спорожнення солітарного АП часто дозволяє досягнути одужання хворих [88, 152, 161, 206]. Хоча лікування численних АП низка авторів вважає неефективним, пов'язуючи це з мультифокальністю враження і наявністю багатокамерних порожнин.

На основі досвіду і свідчень літератури можна зробити висновок про те, що поодинокі пункції малотравматичні й ефективні у більшій частині пацієнтів, тому можуть бути використані як етап лікування. За відсутності

ефекту необхідно використовувати інші більш ефективні методики [80, 84, 159, 160].

Черезшкірне дронування є основою в лікуванні більшості порожнинних утворень черевної порожнини, зокрема і АП. Більшість хірургів-гепатологів стверджують, що спроба пункційно підтвердити діагноз і отримати гній повинна завжди завершуватися дронуванням [83, 131, 132, 138, 145, 146, 149].

Г. Ю. Мошковський (2011) засвідчує високу ефективність пункцій і дронування під контролем УЗД, які повинні бути методом вибору в лікуванні АП у пацієнтів похилого віку з тяжкою супутньою патологією [74]. Довготривалість використання дренажів, які знаходяться в порожнині абсцесу, в більшості випадків коливається від 2 до 14 діб [4, 8, 18, 25, 30, 163, 177, 188]. Пункцію виконують перпендикулярно до поверхні шкіри, глибину введення стилет-троакара контролюють на УЗД. Протипоказом до застосування черезшкірного дронування може бути порушення згортальної системи крові, які потрібно скоригувати перед виконанням. Деякі автори вважають, що черезшкірне дронування необхідно використовувати на початку і тільки за умови його неефективності виконувати відкрите оперативне втручання [26, 60, 67, 68, 190, 191, 194, 202].

Таким чином, наведені дані свідчать про високу ефективність лікування методами пункції і черезшкірного дронування. На сьогодні ці методи є основними в лікуванні АП [69, 71, 73, 82, 137, 152, 187, 228]. Однак, в літературі майже не представлений порівняльний аналіз цих двох малоінвазивних методів і зовсім не з'ясована роль черезшкірних пункцій і дронування щодо розмірів АП [75, 81].

Лапароскопічне дронування при АП можливе у пацієнтів, коли черезшкірне дронування не вдалося виконати технічно, або ж у пацієнтів, в яких АП був випадковою знахідкою під час операції. Виконання полегшується, коли інтраопераційно є можливість застосувати лапароскопічну ультрасонографію [51, 134, 136, 141, 147, 197, 221].

Лапароскопічні технології в хірургії вже застосовуються довготривало, але не дивлячись на довготривалий строк, у літературі не багато повідомлень про виконання цієї методики в лікуванні АП [51, 134, 136, 141, 147, 221].

К. О. Линьов (2011) стверджує, що цю методику слід використовувати тільки при деструкції жовчного міхура [59]. Низка авторів застосовують описану методику під час лікування паразитарних і непаразитарних кіст (зокрема інфікованих) печінки лапароскопічним доступом [150, 151, 171, 207, 217, 147, 221]. Перевагами лапароскопічного дренування є використання дренажів більшого діаметра, попередження торакальних ускладнень і можлива діагностика первинного джерела інфекції. Однак, це питання ще потребує вивчення.

З метою підвищення ефективності санації гнійної порожнини після евакуації гною застосовують не тільки антисептичні розчини, але і ферменти для лізису вмісту і швидкого очищення. Деякі автори пропонують використовувати низькочастотний ультразвук, озоновані розчини, 70 % етиловий спирт, який призводить до очистки поверхні порожнини абсцесу від гною, детриту, фібрину [18, 19, 41, 85, 101, 123, 196].

Хірургічне лікування АП лапаротомним доступом показано при неефективності всіх перерахованих методик або при ускладненнях (кровотечі, розкритті гнійника в черевну порожнину або коли абсцес з'єднується з жовчними протоками), а також коли в порожнині абсцесу густий вміст, який не піддається евакуації через дренаж, тому й потребує відкритої санації. При відкритому дренуванні часто використовують товсті хлорвінілові двопросвітні дренажі [10, 18, 23, 55, 221, 223, 230].

В окремих випадках, коли гнійник великих розмірів з перегородками займає більшу частину долі печінки, застосовують резекційні методики. Вперше резекцію печінки (лівобічну гемігепатектомію) з приводу АП виконав Саргіо в 1931. Наприкінці ХХ сторіччя резекційний метод все частіше став застосовуватись хірургами і сьогодні рекомендується як метод вибору, особливо при хронічних АП. Адже при хронічному процесі (3 місяці

і більше) відзначається ущільнення і потовщення стінок капсули гнійника, що не забезпечує спадання порожнини абсцесу [21, 51, 72, 205].

За даними О. Г. Котенко (2011), консервативні і мініінвазивні методи лікування хронічних АП, інфікованих ехінококових кіст не ефективні – для їх лікування необхідні резекційні методи [72]. Також впливає на вибір хірургічного лікування морфологічна будова стінки абсцесу [44, 54]. Праці низки авторів засвідчують, що летальність при резекційних методиках печінки не перевищувала кількох відсотків за умови, що виконувалася бісегментектомія, лівобічна або правобічна гемігепатектомія [44, 51, 54, 61, 72].

При важких септичних станах в лікуванні АП, окрім оперативного втручання і антибактерійної терапії, можуть бути використані такі методи детоксикації: гемосорбція, ультрафіолетове опромінення крові, гіпербарична оксигенація, внутріпортальна інфузія препаратів, імунотропна терапія, кріодеструкція. Всі ці способи можуть доповнити основні, що значно покращує результати лікування [48, 56, 86, 100].

Таким чином, для покращення результатів лікування АП в останні десятиріччя стали ширше застосовуватися малоінвазивні методи хірургічного лікування, зокрема під сонографічним контролем і КТ. Однак ставлення хірургів до цих методів неоднозначне. Звертає на себе увагу те, що немає чітких показів до різних способів лікування. Існує різна оцінка ефективності їх застосування, невелика кількість публікацій про ускладнення, причини їх виникнення і шляхи профілактики. Деякі автори вважають черезшкірне дренивання при лікуванні множинних АП менш ефективним порівняно з відкритим хірургічним методом, тому пропонують лікувати множинні АП тільки відкритим способом. Порівняння летальності відкритого хірургічного методу і черезшкірного дренивання не показало достовірної різниці у хворих з множинними АП. Немає єдиної думки про лікування АП великих розмірів. Хронічний абсцес у більшості випадків рецидивує після пункційно-дренувальних методів лікування. Прибічники відкритого методу пропонують

проводити лапаротомію у зв'язку з більш ретельною санацією і адекватним дренажуванням порожнини АП. Не має чіткості в довготривалості утримання і показав до видалення дренажів. Все вищевикладене свідчить про актуальність проблеми хірургічного лікування АП.

Матеріали цього розділу опубліковані у вигляді статей, тез:

1. Шапринський В. О., Камінський О. А., Білощицький В. Ф., Макаров В. М. Діагностика та лікування хворих з абсцесами печінки. *Шпитальна хірургія*. 2015. № 4. С. 72–73.

РОЗДІЛ 2.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБ'ЄКТІВ І МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих

У клінічній частині роботи були обстежені 134 хворих з абсцесами печінки (АП), які знаходилися на лікуванні у відділенні абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова в період з 2004 до 2020 р..

Хворі з АП були розподілені на такі групи: групу порівняння, у яку увійшли 64 хворих (47,7%), прооперованих з 2004 до 2013 р., яким проводився стандартний комплекс обстеження та лікування; та групу вивчення, основну, яка була репрезентативна першій за статтю, віком, причинами та локалізацією АП, в яку увійшло 70 хворих (52,3%), прооперованих з 2014 до 2020 р. У цих пацієнтів застосовувався розроблений діагностичний алгоритм та використовувалися малоінвазивні хірургічні методики лікування із санацією порожнини гнійника антисептиками. Обидві групи були рандомізовані.

Комітетом із біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (протокол № 8 від 05 жовтня 2017 р. та протокол № 7 від 1 жовтня 2020 р.) встановлено, що проведені дослідження не суперечать основним біоетичним нормам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977), відповідним положенням ВООЗ та законам України. Усі обстеження проведено на основі принципу інформованої згоди.

У групі порівняння і основній жінок було більше, ніж чоловіків. Вік хворих – від 27 до 83 років, середній вік $55 \pm 1,4$ роки (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Вікова та гендерна характеристика хворих з абсцесами печінки

Вік хворих/ чол.-жін.	Чоловіки	Жінки	Всього хворих
Молодий (24–44)	4 (3,1%)	6 (4,4%)	10 (7,5%)
Середній (44–60)	25 (18,7%)	37 (27,6%)	62 (46,3%)
Похилий (60–75)	19 (14,1%)	30 (22,4%)	49 (36,5%)
Старечий (75–90)	8 (5,9%)	5 (3,8%)	13 (9,7%)
Всього:	56 (41,8%)	78 (58,2%)	134 (100%)

Як свідчить таблиця 2.1, найчастіше захворювання виникало у людей в середньому і похилому віці (82,8%). Серед госпіталізованих хворих з АП жінок було в 1,39 рази більше, ніж чоловіків. Жінки до 60 років хворіли в 1,2 рази частіше, ніж чоловіки (58,2% проти 41,8%, $\chi^2 = 3,80$; $p = 0,05$). Після 75 років захворюваність на АП приблизно була однаковою як у жінок, так і чоловіків ($\chi^2 = 0,017$; $p = 0,895$).

Тривалість захворювання від початку перших клінічних ознак АП до госпіталізації в хірургічний стаціонар у дослідних хворих була від 4 діб до 7 місяців. Термін у 7 місяців був в 1 пацієнта, у якого захворювання мало рецидивний перебіг і цей хворий лікувався в інших хірургічних стаціонарах (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл груп хворих за тривалістю захворювання від початку перших клінічних ознак АП до госпіталізації в стаціонар

Строк від початку захворювання до госпіталізації	Група порівняння n = 64	Основна група n = 70
до 7 діб	9 (14,0%)	12 (17,1%)
8–21 доба	22 (34,4%)	25 (35,7%)
21 доба – 1 міс.	17 (26,6%)	19 (27,2%)
1–3 міс.	13 (20,3%)	10 (14,3%)
більше 3 міс.	3 (4,7%)	4 (5,72%)

Відтак за тривалістю захворювання групи майже не відрізняються. Переважали хворі з терміном захворювання від 7 діб до 1 місяця (61,0% і 62,9%).

При вивченні супутньої патології у хворих з АП було виявлено, що як і в групі порівняння, так і в основній однаково часто трапляється супутня патологія, яка встановлена у 116 (86,5 %) пацієнтів. Майже у 50% хворих відзначалося поєднання кількох захворювань. Буз сумніву, що супутні захворювання мали негативний вплив на перебіг основного захворювання. Групи співставні і однорідні за частотою наявності і тяжкості супутньої патології (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Супутня патологія у хворих з абсцесами печінки

Супутня патологія	Кількість хворих (n = 134)	
	абс.	%
Ішемічна хвороба серця	54	40,3
Гіпертонічна хвороба	32	23,9
Цукровий діабет	11	8,2
Виразкова хвороба шлунка і ДПК	8	6,0
Післяопераційна венстр. грижа	5	3,7
Хронічний панкреатит	5	3,7
Цироз печінки	4	3,0
Хронічний бронхіт	3	2,2
Хронічний пієлонефрит	3	2,2
Ожиріння	3	2,2
Посттромбофлебетичний синдром	3	2,2
Алкоголізм	2	1,5
Наркоманія	1	0,7

Діагноз базувався на даних анамнезу, фізикального обстеження, лабораторної діагностики (клініко-лабораторних і біохімічних методів обстеження, бакпосівів), а також на результатах інструментальної діагностики (УЗД, КТ, фіброгастроуденоскопії).

У досліджуваних пацієнтів з АП виявлено такі клінічні симптоми: загальна слабкість, нездужання, диспепсичні розлади, підвищення температури тіла, больовий синдром, симптоми загальної інтоксикації. У

деяких пацієнтів не було ніяких скарг, окрім відсутності апетиту та незначної втрати ваги тіла (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Клінічні симптоми у хворих із абсцесами печінки

Клінічні симптоми АП	Кількість, %	
	абс.	%
Підвищення температури тіла	134	100,0
Біль в правому підребер'ї	127	94,7
Дефанс в правому підребер'ї	91	67,9
Збільшення розмірів печінки	117	87,3
Зниження апетиту	90	67,1
Зниження ваги тіла	85	63,4
Біль в епігастрії	41	30,6
Іррадіація болю в праве надпліччя, лопатку	33	24,6
Пальпація інфільтрату в правому підребер'ї	24	14,7
Біль в грудній клітці справа	21	15,7
Загальна слабкість	78	58,2
Лихоманка	42	31,3
Жовтяниця	31	23,1
Спленомегалія	15	11,2
Кашель	12	8,9
Асцит	8	5,9

Таким чином, найбільш значимими клінічними симптомами у хворих з АП, які госпіталізовані в хірургічний стаціонар, були підвищення температури тіла (100%), відчуття важкості та біль у правому підребер'ї (94,7%). Біль, як правило, мав розпираючий характер різної інтенсивності і був локалізований в правому підребер'ї. У більш ніж половини хворих (67,9%) він супроводжувався м'язовим дефансом, а інколи вдавалося пальпувати інфільтрат (14,7%). Дуже часто (87,3 %) у хворих з АП пальпувалася збільшена печінка. Також спостерігалася лихоманка (82,2 %), зниження апетиту (47,2 %), втрата ваги тіла (63,4 %) та жовтяниця в 22 (16,4 %) хворих.

Враховуючи, що температурна реакція має важливе значення в діагностиці АП і є визначальною в розвитку системної запальної відповіді, тому її значення проаналізовані в обох групах. Встановлено, що переважали підвищення (38–39 °С) температурної реакції як в основній (52,8%), так і в контрольній (55,4%) групах ($\chi^2 = 0,11$; $p = 0,740$). Це свідчило про те, що групи в цілому статистично не відрізнялися одна від одної.

Встановлено, що спостерігалася кореляція між рівнем гіпертермії у хворих з АП і стадією розвитку гнійно-запального процесу. У стадії інфільтрації і формування абсцесу спостерігався помірний або високий рівень лихоманки. При сформованому АП із фіброзною капсулою відзначався субфебрильний рівень лихоманки. Сформовані поодинокі невеликі АП до 3 см в діаметрі, як правило, клінічно перебігали без підвищення температури тіла. У деяких хворих, перебіг ускладнився сепсисом, про що свідчила висока температура тіла, яка погано піддавалася зниженню. Ознаки печінкової недостатності та енцефалопатії були виявлені у 3 (2,23%) пацієнтів основної групи і 8 (5,97%) пацієнтів групи порівняння – сонливість, порушення сну, депресія, асцит.

При дослідженні лабораторних та біохімічних даних у пацієнтів з АП було виявлено низку зміни (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Лабораторні та біохімічні зміни у хворих з АП в основній групі та групі порівняння

Показники	Основна група, n = 70 (%)	Група порівняння, n = 64 (%)
Анемія	45 (64,3%)	38 (59,4%)
Лейкоцитоз	54 (77,1%)	52 (81,2%)
Зсув лейкоцит. форм. вліво	54 (77,1%)	52 (81,2%)
Підвищення ШОЕ	70 (100%)	64 (100%)
Гіпопротеїнемія	45 (64,2%)	40 (62,5%)
Гіпоальбумінемія	45 (64,2%)	39 (60,9%)
Гіпербілірубінемія	19 (27,1%)	12 (8,7%)

Підвищення АлАТ	22 (31,4%)	17 (26,%)
Підвищення тимолової проби	20 (28,5%)	12 (18,7%)
Підвищення рівня сечовини	17 (24,%)	9 (14,1%)
Зниження ПТТ	16 (22,8%)	7 (10,9%)
Гіперфібриногенемія	36 (51,4%)	33 (51,52%)

Таким чином, в обох групах пацієнтів спостерігався лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, помірна анемія, підвищення ШОЕ, гіпопротеїнемія, підвищення ферментів печінки, гіпербілірубінемія, гіперкоагуляція. При оцінці загального стану хворих у стаціонарі задовільний стан був у 9,7% хворих, у 22,4% стан розцінено як середнього ступеня тяжкості, тяжкий у 54,5% і вкрай тяжкий у 13,4% хворих.

Проаналізовані основні причини виникнення АП у хворих в основній і контрольній групах, які представлені в таблиці 2.6. У дослідженні використано класифікацію М. П. Павловського, Д. Е. Бабляка (2001), яка характеризує абсцеси як гострі і хронічні за етіологією, розмірами, кількістю та локалізацією. За розмірами абсцеси печінки розділяли на міліарні (менше 10 мм), дрібні (10–29 мм), середні (30–59 мм), великі (60–99 мм) і гігантські (100 мм і більше); за кількістю – на солітарні (одиночні) і численні.

Таблиця 2.6

Причини абсцесів печінки у хворих досліджуваних груп

Причини АП	Група порівняння	Основна група
Холангіогенні	20	21
Криптогенні	18	16
Гематогенні (метастатичні, септикопіємічні)	15	14
Контактні	5	10
Посттравматичні (нагноєні гематоми)	4	8
Нагноєні пухлини з розпадом	2	1
Всього	64 (100,0%)	70 (100,0%)

Група хворих із нагноєними простими кістами та нагноєними паразитарними кістами печінки в запропонованому дослідженні не представлена, оскільки в таких випадках стінка кісти не проходить всі стадії формування стінки абсцесу печінки.

Таким чином, як засвідчують дані (табл. 2.6) у третини хворих причиною були холангіогенні АП. Ще майже у четвертої частини хворих не були встановлені джерела абсцесів.

В основній групі у 62 (88,6%) хворих були поодинокі (солітарні) АП, у 8 (11,4%) – численні. У групі порівняння в 55 (85,9%) пацієнтів були одиничні АП, а в 9 (14,1%) – численні (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Локалізація абсцесів печінки у хворих основної групи і групи порівняння

Кількість та локалізація		Основна група, n = 70 (%)	Група порівняння, n = 64 (%)	Всього
Кількість абсцесів	Солітарні	62 (88,6%)	55 (85,9%)	117 (87,3%)
	Численні	8 (11,4%)	9 (14,1%)	17 (12,7%)
Локалізація абсцесів	Права доля	51 (72,85%)	43 (67,19%)	94 (70,15%)
	Ліва доля	15 (21,43%)	12 (18,75%)	27 (20,15%)
	Обидві долі	8 (11,43%)	5 (7,8%)	13 (9,7%)

Провівши аналіз посегментної локалізації АП печінки було встановлено, що абсцеси знаходилися практично у всіх сегментах, але найчастіше в третьому, шостому і сьомому сегментах – 12,9%, 26,1%, 32,0% відповідно. У 17 хворих (12,7%) діагностовані численні АП, вони, як правило, вражали обидві долі печінки (табл. 2.8).

Розподіл одиничних абсцесів по сегментах печінки

Права і ліва долі печінки	Сегменти	Кількість (абс., %)	
Ліва	I	2 (1,5%)	31 (23,2%)
	II	4 (3,0%)	
	III	16 (12,9%)	
	IV	9 (6,8%)	
Права	V	15 (11,2%)	103 (76,8%)
	VI	35 (26,1%)	
	VII	43 (32,0%)	
	VIII	10 (7,5%)	
Всього:		134 (100%)	

За розмірами АП були різні: від міліарних (просоподібних) до великих і гігантських. Міліарні абсцеси діагностовані у 10 (58,8 %) хворих і майже у всіх випадках вони мали холангіогенне походження. У 106 (79,1%) хворих діагностовано абсцеси розмірами від 30 до 99 мм, тобто середні і великі. Якщо абсцес печінки мав неправильну форму, то брався до уваги його найбільший розмір. Абсцеси гігантських розмірів траплялися рідко (4,3%). Розподіл АП залежно від їх розмірів наведений у таблиці 2.9.

Таблиця 2.9

Розподіл хворих з абсцесами печінки залежно від розмірів порожнини

Розміри порожнини абсцесу	Абсцеси печінки		Всього
	Солітарні n = 117	Численні n = 17	
Міліарні (до 10 мм)	-	9 (52,9%)	7 (4,3%)
Дрібні (10–29 мм)	8 (6,8%)	6 (35,3%)	15 (9,2%)
Середні (30–59 мм)	71 (60,7%)	2 (11,8%)	84 (51,5%)
Великі (60–99 мм)	33 (28,2%)	-	48 (29,5%)
Гігантські (понад 100 мм)	5 (4,3%)	-	9 (5,5%)
Всього:	117 (100%)	17 (100%)	134 (100%)

В обох групах переважали пацієнти з абсцесами, об'єм яких був від 50 до 200 мл. Дрібні абсцеси частіше мали круглу форму. При середніх розмірах їх форма була найбільш різною: від веретеноподібної, бобоподібної до гантелеподібної. Абсцеси великих розмірів частіше мали круглу форму, нерідко повторюючи форму долі печінки.

Таким чином, при порівнянні досліджуваних груп за статтю, віком, характером супутньої патології, довготривалістю захворювання, причинами виникнення абсцесів печінки, розмірам, посегментною локалізацією статистично достовірної різниці між групами не виявлено.

2.2. Методи дослідження

Для дослідження клінічного матеріалу були використанні такі методи: клінічне спостереження за хворими, дослідження органів черевної порожнини під час операції, лабораторні та біохімічні методи дослідження, гістологічні та морфометричні методи дослідження стінок абсцесу печінки, бактеріологічні, рентгенологічні та ендоскопічні методи дослідження, метод ультразвукової та комп'ютерно-томографічної діагностики, статистична обробка отриманих результатів.

Клінічне спостереження за хворими

У хворих з АП визначали причини утворення абсцесів, час від початку захворювання до госпіталізації, оцінювали результати обстеження, тривалість доопераційного періоду, вид операції, оцінювали загальний стан хворих, температуру, гемодинамічні показники, частоту дихання – як до операції, так і в післяопераційному періоді в динаміці. Загальний стан хворих оцінювали згідно зі шкалам важкості хірургічних хворих APACHE 2 в модифікації В. О. Сипливого (2005). У післяопераційному періоді визначали кількість і характер виділень по дренажах (з абсцесу та / або з черевної порожнини), по назогастральному зонду, строки відновлення перистальтики. Контролювали стан післяопераційної рани. Аналізували причини та строки виникнення післяопераційних ускладнень.

Дослідження органів черевної порожнини під час операцій

Під час операцій проводили ревізію органів черевної порожнини, вираженість і характер спайкового процесу, наявність фібрину, міжпетльових абсцесів, іншої патології. Досліджували стан печінки, її колір, консистенцію, розміри, зрощення печінки з діафрагмою. Наявність випячувань, розм'якшення, флюктуації паренхіми печінки, їх кількість і діаметр.

Лабораторні методи дослідження

Лабораторні методи дослідження – виконання загального аналізу крові, сечі з підрахунком лейкоцитарної формули за загальноприйнятою методикою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації. Визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації за формулою в модифікації О. Я. Фіщенко, та С. Д. Хіміча

$$Lii = \frac{Pl+Mц+Ю+П+С}{Лімф+Мон+Е+Б} x K, \text{ де:}$$

ЛІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації, Пл – плазматичні клітини, МЦ – мієлоцити, Ю – лейкоцити юні, П – паличкоядерні, С – сегментоядерні, Лімф. – лімфоцити, Мон. – моноцити, Е – еозинофіли, Б – базофіли, К – десята частина перших двох цифр загальної кількості лейкоцитів в 1 л. За норму лейкоцитарного індексу інтоксикації прийнято величину, що дорівнює $1,6 \pm 0,5$.

Біохімічні методи дослідження

Вміст загального білка в крові визначали рефрактометричним методом, вміст сечовини – за методом Коварського, креатинину – за методом Яффе. Також, визначали вміст у крові білірубіну за Ієндрашиком, АЛАТ (аланінамінотрансфераза), АсАТ (аспартатамінотрансфераза), досліджували згортальну та фібринолітичну систему крові: вміст фібриногену у сироватці крові за Рутбергом, час згортання крові – за Лі-Уайтом, протромбінову активність за Туголуковим, толерантність плазми до гепарину – за Полером, час фібринолізу, вміст фібриногену В, етаноловий тест та проведення автокоагуляційного тесту на 10 хвилині загальноприйнятими методиками.

Бактеріологічні методи дослідження

Забір вмісту для вивчення динаміки змін мікрофлори проводили стерильною петлею з порожнини абсцесу печінки. Петля в стерильній пробірці доставлялася в бактеріологічну лабораторію. Вміст після його забору в асептичних умовах в об'ємі 0,1 мл вносили у стерильну пробірку з 9,9 мл фізіологічного розчину. Із кожної пробірки проводили послідовні розведення від 1×10^1 до 1×10^7 . Для визначення факультативних аеробів із пробірки з розведенням 1×10^5 по 1 мл робили посіви на середовища: Ендо, Плоскирева, Сабуро, на м'ясо-пептонний і кров'яний агар. Посіви вирощували в термостаті при температурі 37°C протягом доби. Підрахунок колоній, які вирости, вели кожної доби на чашках Петрі з поживними середовищами. Окремо з матеріалу робили мазки і забарвлювали їх за Грамом та Романовським. Окрім загальноприйнятих мікробіологічних методів, було досліджено чутливість до антисептичних засобів провідних збудників гнійно-запального процесу, виділених від пацієнтів з АП. Дослідження проводили відповідно до наказу МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р. «Про затвердження методичних вказівок «визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів»». Протимікробну активність оцінювали за показником мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) та мінімальної бактерицидної концентрації (МБЦК) основної діючої речовини кожного із досліджуваних антимікробних засобів (в мкг/мл). Експериментально оцінку протимікробної ефективності проводили за індексом активності антисептика (ІАА, за А. П. Красильниковим), який становить відношення вихідної концентрації основної діючої речовини готової лікарської форми антисептика до його МІК. Ефективним вважали антисептичний засіб, у якого ІАА становив 4 і вище. Збільшення показника ІАА вважали критерієм вищої протимікробної ефективності протимікробного засобу.

Бактеріологічні дослідження проводили на кафедрі мікробіології ВНМУ ім. М. І. Пирогова (консультант – доктор мікробіологічних наук Назарчук О. А.).

Гістологічні дослідження стінки абсцесу печінки

Під час оперативного втручання відбирались тканини (кілька шматочків) стінки абсцесу печінки, препарати фіксували протягом доби у 10% водному розчині нейтрального формаліну, об'єм якого у 10–20 разів перевищував об'єм вміщеного матеріалу. Вирізку останнього проводили після фіксації. У кожному випадку отримували 4–6 шматочків завтовшки 2–3 мм площею до 1 см². Проводили заливку шматочків в целоїдин. Фіксовані в рідині Карнуа і 80⁰ спирті шматочки заливали в парафін. Із метою морфологічного вивчення експериментального матеріалу всі мікротомні зрізи завтовшки 4–5 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином. Зрізи досліджувались під мікроскопом фірми «Olympus» при збільшенні у 100, 200 та 400 разів. Дослідження проводились у патолого-анатомічному бюро Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова.

Морфометричне дослідження гістоструктури стінки абсцесу печінки

Морфометричне дослідження гістоструктури стінки абсцесу печінки проводили за допомогою окуляр-мікроскопа у світловому мікроскопі. Визначали структурні елементи капсули абсцесу та печінки кожного пацієнта. Проводили вимірювання кожного досліджуваного параметра в 6–7 полях зору на 3-х скельцях за допомогою окуляра-мікрометра визначали кількість поділок, а за допомогою об'єкта-мікрометра – ціну поділки за Автонділовим (2008).

Рентгенологічні методи дослідження Всім пацієнтам з абсцесами печінки виконували оглядову рентгенографію органів черевної порожнини і органів грудної порожнини. За необхідності в діагностичному плані вивчали пасаж суспензії сульфату барію по тонкій і товстій частинах кишки.

Особливу увагу звертали на наявність округлих тіней в печінці, підпечінковому просторі, ліквору в правому діафрагмальному синусі.

Ендоскопічне дослідження

Ендоскопічне дослідження виконували фіброгастроскопом фірми «Olympus» GF-Q 160ZL з функцією високої структуризації та ендомікроскопії, дуоденоскопом WD-88XU, колоноскопом «Olympus» CF-140L. Метою ФЕГДС і колоноскопії було дослідження патології шлунково-кишкового тракту, яка б могла бути причиною виникнення АП.

До проведення дослідження пацієнтів готували за загальноприйнятою методикою. Під час виконання езофагогастродуоденоскопії звертали увагу на стан слизової оболонки, колір слизової, складки слизової, судинний рисунок, наявність набряку, гіперемії, ерозій, виразок, тобто ознак запалення, або навпаки ознак атрофічних змін. Звертали увагу на форму дуоденального соска, виділення жовчі з нього, а також на предмет наявності сторонніх тіл (нитки) та пухлинного процесу.

Метод ультрасонографії

Проводилася підготовка шлунково-кишкового тракту до проведення ультрасонографії. Протягом 8 годин пацієнт не їв і не пив (за винятком термінових випадків). Для зменшення газонакопичення у кишечнику хворому напередодні призначалися активоване вугілля або Еспумізан. Премедикація або знеболення, як правило, не використовувалися. У післяопераційних хворих безпосередньо перед початком обстеження знімали пов'язку і обробляли рану і шкіру живота 96% етиловим спиртом і розчином антисептика.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, порожнини малого тазу та заочеревинного простору виконувалось на стаціонарних апаратах фірми «Siemens Sonoline G-50» (Німеччина), «Toshiba ArNo XG» (Японія), і портативному апараті «А1ока-550» (Японія). Під час сонографії використовувалися мультичастотні конвексні і лінійні датчики, які дозволяють візуалізувати анатомічні і патологічні утворення різних розмірів і

форм, розташованих на глибині до 20 см. Діапазон частот конвексного датчика становив 2,7–5 МГц, лінійного 5–7,5 МГц. Для сканування більшості структур використовували частоту 3,5 МГц, під час дослідження поверхнево розташованих абсцесів частота збільшувалась до 5 МГц. У пацієнтів з надлишковою вагою і вираженою підшкірно-жировою клітковиною частота зменшувалась до 2,7 МГц.

КТ дослідження органів черевної порожнини

Комп'ютерна томографія проводилась на мультиспіральному комп'ютерному томографі Toshiba aquilion-16 з подальшою 3-D реконструкцією архітектоники патологічних утворів печінки. Основною метою дослідження КТ, як і сонографії була топічна діагностика АП. Крім цього, оцінювали стан жовчовивідних шляхів, паренхіми печінки, нирок і підшлункової залози, визначали наявність вільної рідини в черевній порожнині і сальниковій сумці, а також наявність патологічних утворень в черевній порожнині і заочеревинному просторі. При підозрі на абсцес печінки спеціальної підготовки пацієнти не потребували. За необхідності провести диференційну діагностику з гемангіомою печінки, проводилось контрастне підсилення шляхом введення контрастних речовин: омніпак 240, омніпак 300 або ультравіст 300, в концентрації 240–300 мг.

Метод діагностичної лапароскопії передбачав візуально оцінити органи черевної порожнини, печінку; наявність в ній аналогічних утворів. За необхідності і можливості в подальшому виконувались лапароскопічні операції із використанням відеолапароскопічного комплексу фірми «Karl Storz» (Німеччина) зі стандартним набором лапароскопічних інструментів.

Статистична обробка отриманих результатів Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням методів варіаційної статистики. Достовірність відмінності визначали з використанням t-критерію Стьюдента та U-критерію Мана Уїтні. Для проведення статистичних розрахунків було використано інтегральну систему STATISTICA® 5.5 (Stat Soft® Snc, USA), ліцензія за номером AXXR910A374605FA.

РОЗДІЛ 3.
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРИ СТІНКИ АБСЦЕСУ
ПЕЧІНКИ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ЙОГО ФОРМУВАННЯ,
МІКРОБІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ ТА
ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИСЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ
МІСЦЕВОЇ САНАЦІЇ АБСЦЕСУ ПЕЧІНКИ

3.1. Морфологічні зміни структури стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування

Відповідно до завдання дослідження проведено гістологічне дослідження стінки АП пацієнтів в різні періоди його формування. Від початкової стадії формування абсцесу печінки (до 10 діб), до сформованої стадії (21 доба), зрілої форми абсцесу (1 місяць) і стадії хронічного абсцесу (3 місяці).

Як відомо, початок формування абсцесу печінки (до 10 діб) розпочинається з настанням його інфікування, зони альтерації печінкової тканини і токсичної дії мікроорганізмів на гепатоцити, внаслідок чого порушується кровообіг. Характерним для початкової стадії формування абсцесу є інтенсивна інфільтрація тканин лейкоцитами, які мігрують із судин, що утворюються з місцевих ретикуло-гістіоцитарних елементів. Це призводить до порушення структури та трофіки тканин, роз'єднання тканевих елементів, внаслідок чого порушується зв'язок між ними. Потім настає гнійне запалення по периферії вогнища некрозу, розпад і утворення порожнини виповненої гноєм. Надалі відбувається декілька процесів. Явища альтерації поступово зменшуються, натомість максимально досягає перифокальний набряк, клітинна інфільтрація і гідратація в гнійну порожнину, внаслідок чого порожнина збільшується. Стінка гнійника, що формується, нечітка, розмита, без оболонок і складається з тканин печінки з вираженою інфільтрацією нейтрофілами і набуханням гепатоцитів. Порожнина майбутнього гнійника заповнюється некротичним детритом. Тобто – це період альтерації, секвестрації і формування порожнини гнійника. По суті – це гострий гнійник без сформованої капсули (рис. 3.1, 3.2, 3.3).

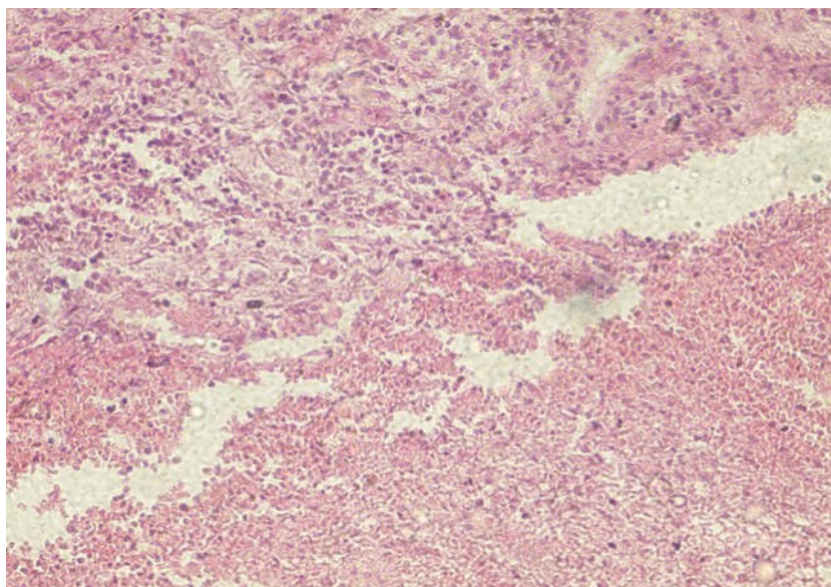


Рис. 3.1. Мікропрепарат абсцесу печінки в період до 10 доби. Некроз паренхіми з чіткою межею, по периферії зерниста та гідропічна дистрофія гепатоцитів, запальна інфільтрація. Зabarвлення гематоксилін-еозин, $\times 200$

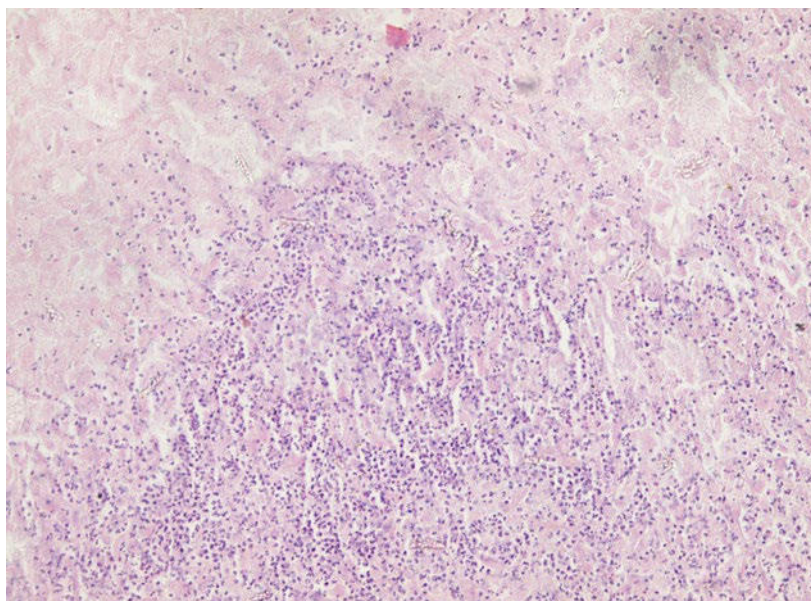


Рис. 3.2. Мікропрепарат абсцесу печінки в період до 10 доби. Некроз паренхіми печінки, жирова дистрофія гепатоцитів, вогнищева густа запальна інфільтрація з початком формування вогнища гнійного розплавлення. Зabarвлення гематоксилін-еозин, $\times 200$

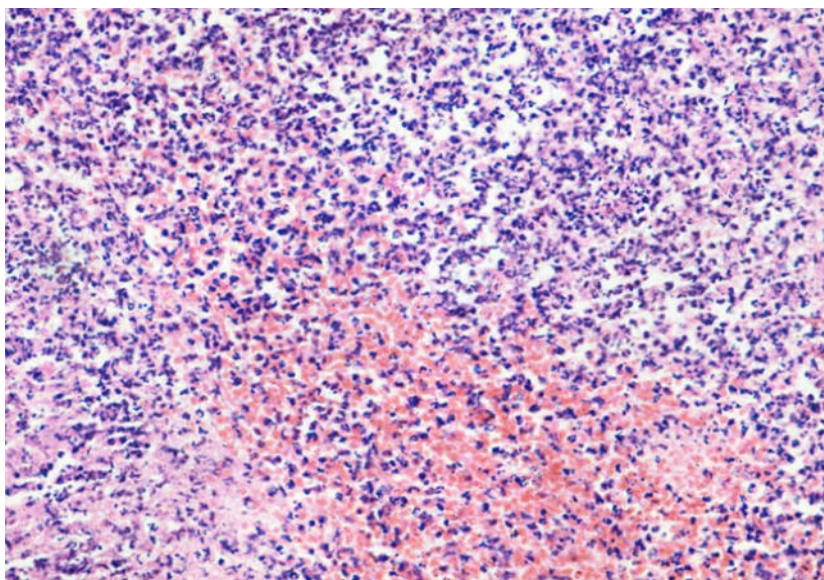


Рис. 3.3. Мікропрепарат абсцесу печінки в період до 10 доби. Некротизована тканина з густою лейкоцитарною інфільтрацією (гній), крововиливи. Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 200$

У сформованій стадії гнійника (21 доба) дещо зменшуються процеси альтерації, зменшується гідратація і перифокальний набряк. Межі абсцесу з нечітких, фестончатих стають чіткими. Розміри абсцесу більш-менш стабілізуються і стають більш округлими. Відзначається виражене набухання гепатоцитів і осередкова лімфо-гістіоцитарна інфільтрація. Порожнина гнійника чітко виповнюється гноєм. На межі безструктурного некротичного детриту і лейкоцитарно-макрофагальної інфільтрації тканини печінки вже активно розпочинають розвиватися фібробластичні процеси. Тобто – це гострий абсцес з чітко сформованою, але ще не товстою, ніжною сполучнотканинною капсулою абсцесу (рис. 3.4, 3.5, 3.6).

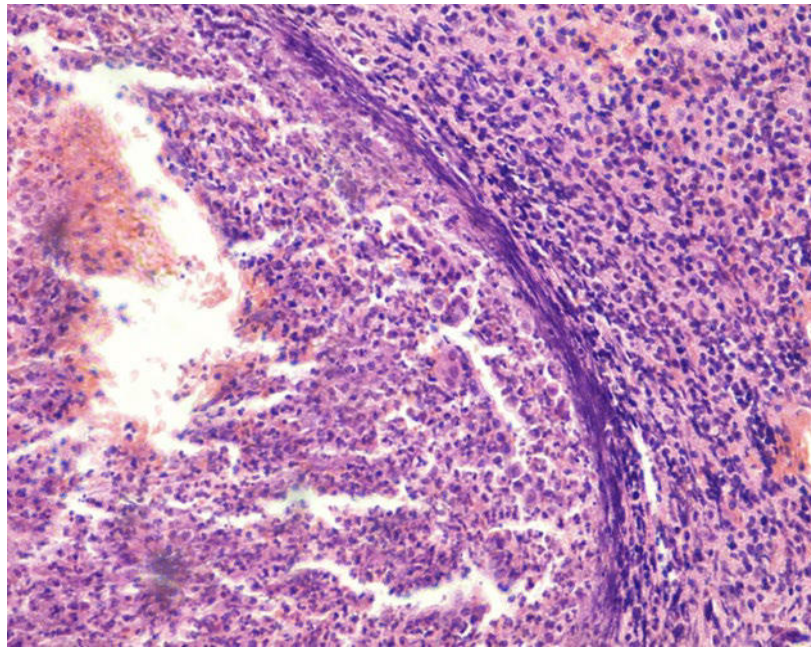


Рис. 3.4. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 21 доби. Вогнища гнійного розплавлення із домішками жовчі та крові (в протоці – з руйнуванням частини стінки), некроз гепатоцитів, із густою лімфолейкоцитарною інфільтрацією та вогнищем фіброзу по периферії. Зabarвлення гематоксилін-еозин, $\times 200$

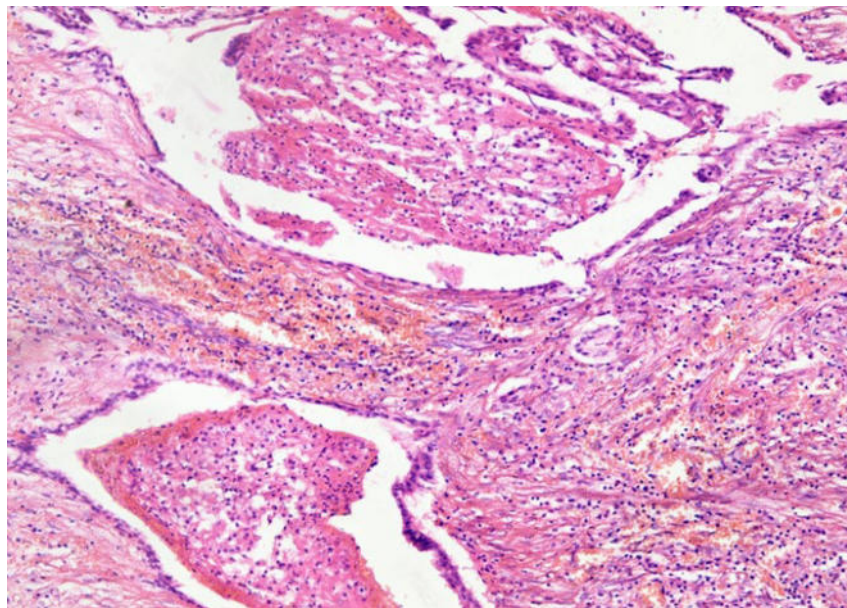


Рис. 3.5. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 21 доби. Гнійний холангіт, в навколишній стромі – набряк, крововиливи, запальна інфільтрація. Зabarвлення гематоксилін-еозин, $\times 200$

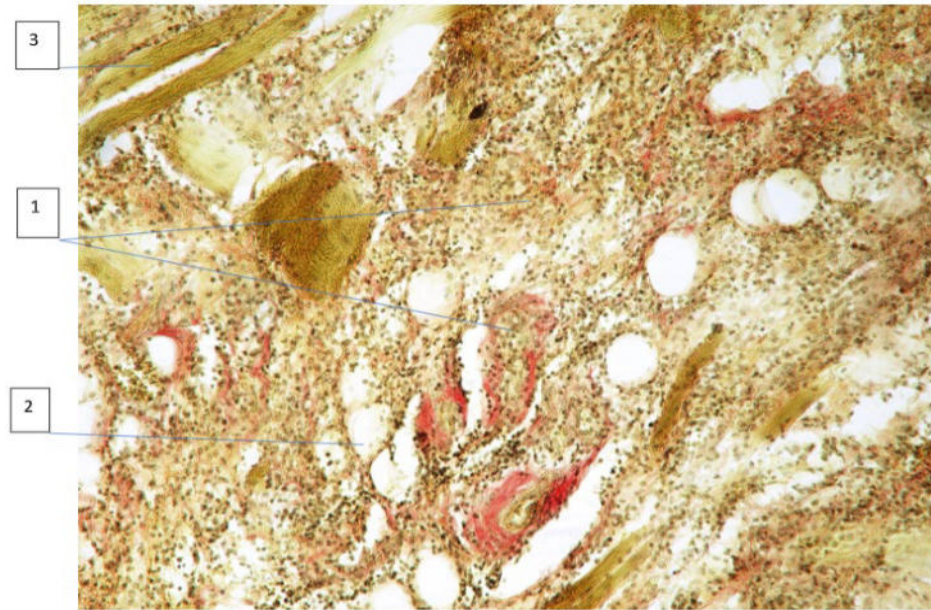


Рис. 3.6. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 21 доби. Тонка піогенна капсула, стінка якої переважно представлена молодого фіброзною тканиною з наявністю одиничних колагенових волокон (зabarвлених у червоний колір) з дифузною поліморфною запальноклітинною інфільтрацією з переважанням сегментоядерних лейкоцитів (1); жировою тканиною (2), м'язовою поперечнопосмуговою тканиною (3). Зabarвлення за Ван Гізоном, $\times 100$

У зрілій стадії абсцесу (30 діб), практично зникають процеси альтерації, зменшується гідратація і перифокальний набряк. Межі абсцесу стають чіткими. Розміри абсцесу стабілізуються і стають округлими. Набухання гепатоцитів і осередкова лімфо-гістіоцитарна інфільтрація зберігаються. Порожнина гнійника чітко виповнена гноєм. До некротичного детриту безпосередньо прилягає тонкий прошарок грануляційної тканини. На межі безструктурного некротичного детриту і лейкоцитарно-макрофагальної інфільтрації тканини печінки активно розвиваються фібробластичні процеси з чітко сформованою сполучнотканинною капсулою (до 2–3 мм) і трансформацією її у фіброзну. Тобто, чим більший термін проходив від початку утворення АП (захворювання) до початку його виявлення, тим щільнішою ставала його оболонка, капсула (рис. 3.7, 3.8, 3.9).

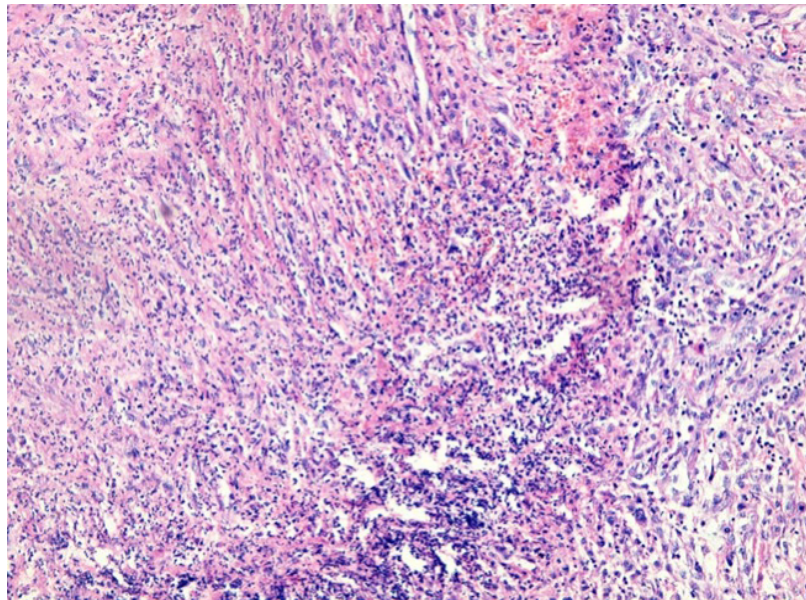


Рис. 3.7. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 30 доби. Некротизована тканина, гній, фрагменти фіброзування, фібробласти. Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 200$

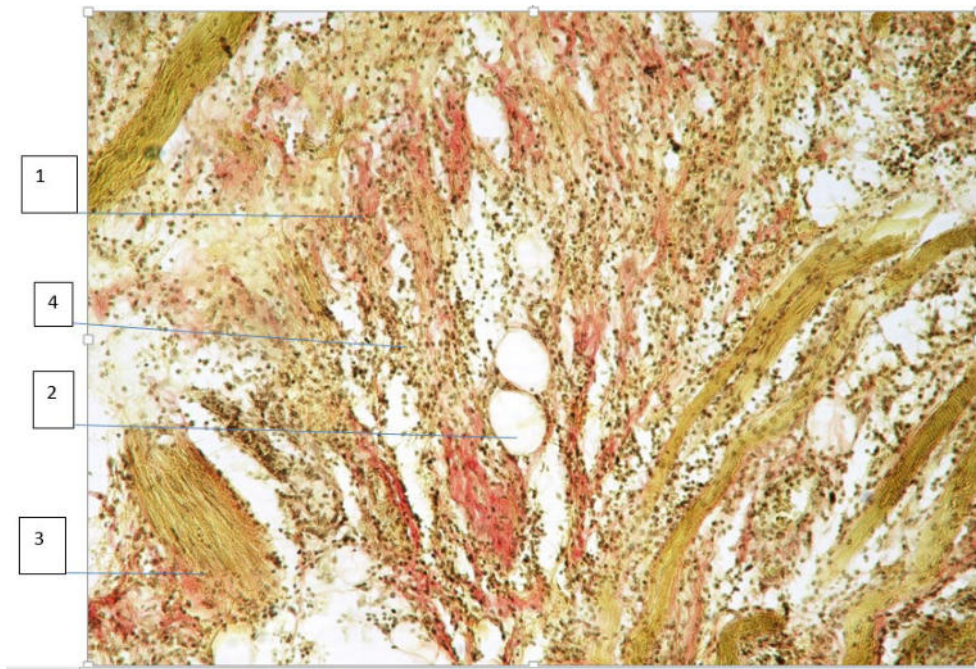


Рис. 3.8. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 30 доби. Потовщена піогенна капсула, стінка якої переважно представлена фіброзною тканиною зі значною кількістю колагенових волокон (1), незначною кількістю жирової тканини (2) та поперечнопосмуговою м'язовою тканиною (3) з дифузною поліморфною запальноклітинною інфільтрацією з переважанням сегментоядерних лейкоцитів (4). Забарвлення за Ван Гізоном, $\times 100$

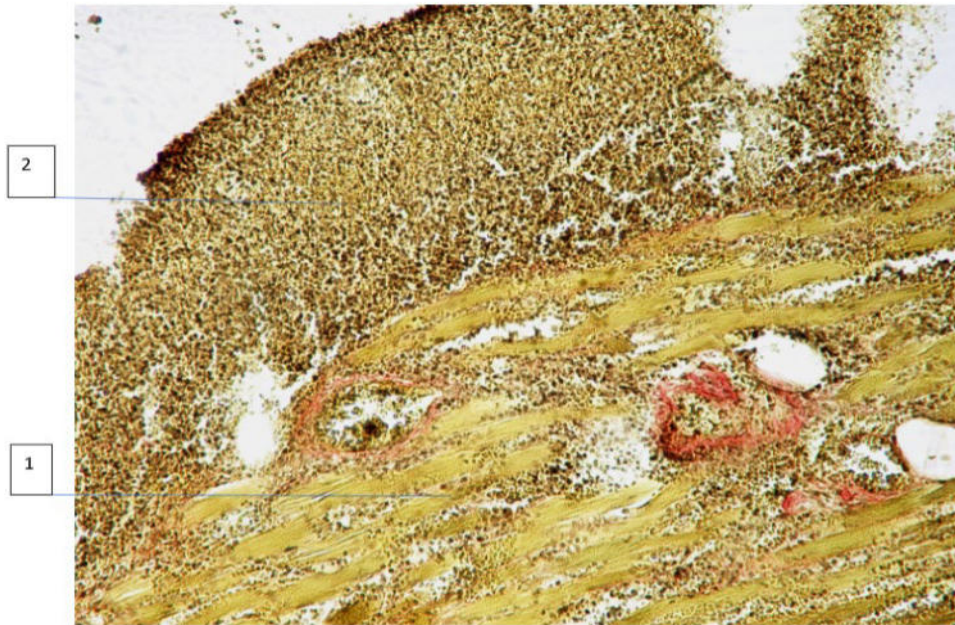


Рис. 3.9. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 30 доби. Потовщена піогенна капсула, стінка якої представлена дифузною поліморфною запальноклітинною інфільтрацією з переважанням сегментоядерних лейкоцитів (1), некротичний детрит із великою кількістю сегментоядерних лейкоцитів (2). Забарвлення за Ван Гізоном, $\times 100$

У термін 3 місячного існування АП у пацієнтів відбувається хронізація абсцесу. Навколо гнійника розвивається щільна фіброзна капсула навіть з явищами склеротичного перипроцесу. Сама порожнина абсцесу залишається заповненою гноєм, інколи зі щільними шматками некротичних тканин, розділених на осередки. Безпосередньо порожнину абсцесу вистилає піогенна мембрана, товщина якої нерідко досягає 3–4 мм. Вона чітко межує з грануляційною тканиною. Саме ця грануляційна тканина утворює досить щільну оболонку. Ця оболонка з грануляційної тканини поступово переходить в сполучнотканинну капсулу, яка далі переходить у печінкову паренхіму з вираженими явищами фіброзу і склерозу. Потрібно відзначити, що сполучнотканинні і склеротичні процеси перебігають і на значній відстані від гнійника (1–2 см), утворюючи осередки і прошарки фіброзу і склерозу.

Тканини набувають щільної хрящоподібної консистенції (рис. 3.10, 3.11, 3.12, 3.13).

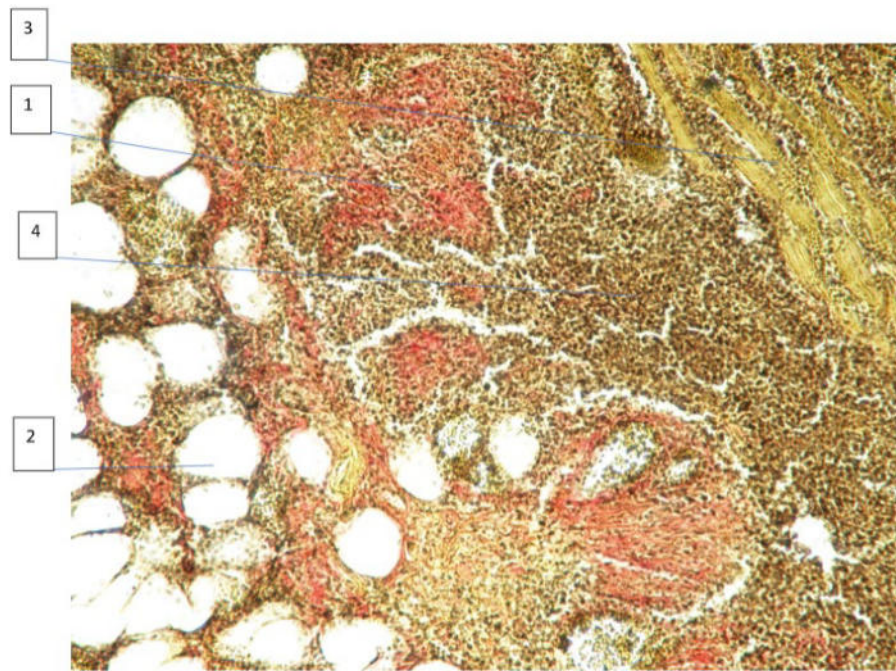


Рис. 3.10. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 3 міс. Потовщена піогенна капсула, стінка якої переважно представлена фіброзною тканиною з великою кількістю колагенових волокон (1), жировою тканиною (2), з дифузною полімофною запальноклітинною інфільтрацією з переважанням сегментоядерних лейкоцитів (3), некротичний детрит з великою кількістю сегментоядерних лейкоцитів (4). Зabarвлення за Ван Гізоном, $\times 100$

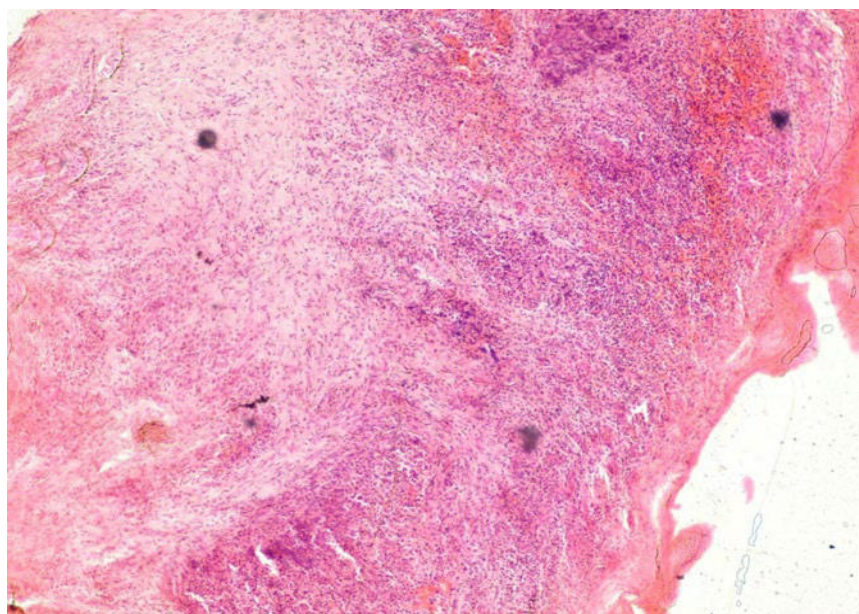


Рис. 3.11. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 30 доби. Вогнища

гнійного запалення з густою лейкоцитарною інфільтрацією, крововиливами, некрозом паренхіми печінки та перифокальним фіброзом. Збарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення, $\times 200$

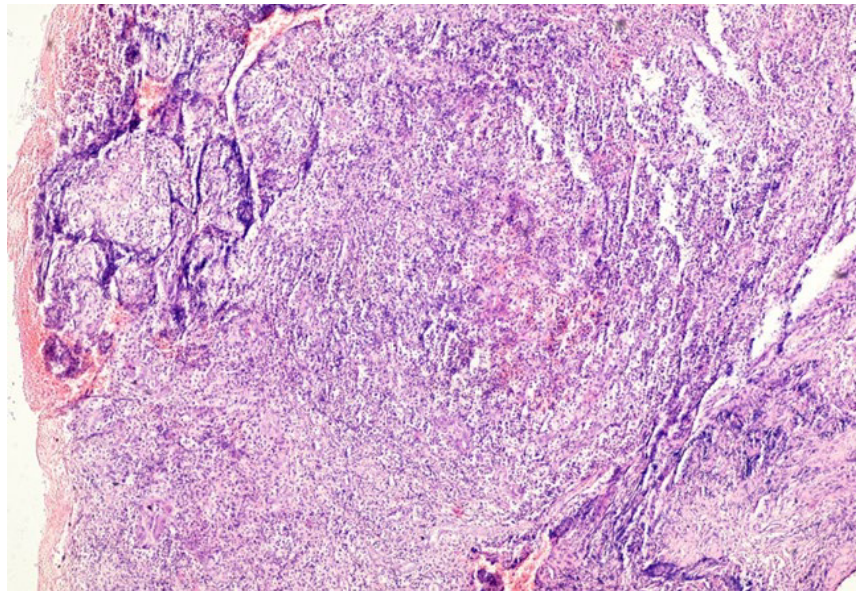


Рис. 3.12. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 3 міс. Абсцес із фіброзною капсулою та перифокальним фіброзом. Збарвлення – гематоксилін-еозин. Збільшення, $\times 100$

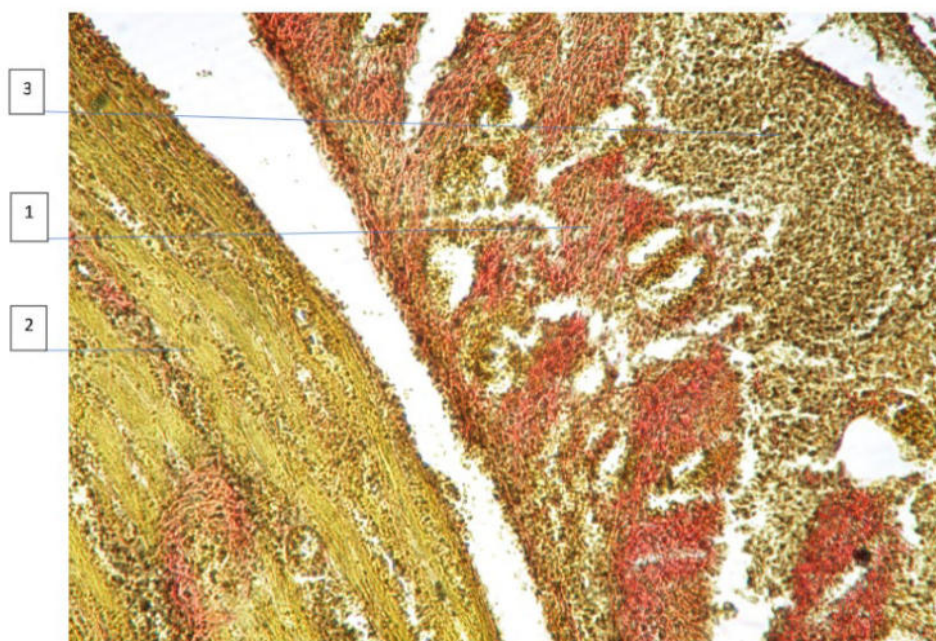


Рис. 13. Мікропрепарат абсцесу печінки в період 3 міс. Потовщена піогенна капсула, стінка якої переважно представлена фіброзною тканиною з великою кількістю колагенових волокон (1), з дифузною полімофною

запальноклітинною інфільтрацією з переважанням сегментоядерних лейкоцитів (2), некротичний детрит з великою кількістю сегментоядерних лейкоцитів (3). Забарвлення за Ван Гізоном, $\times 100$

Таким чином, гістологічні дослідження підтвердили, що процес формування стінки АП відбувається в різні терміни за часом його утворення, при цьому стінка гнійника формується поступово і має різні розміри (товщину). Ззовні стінка абсцесу складається з прошарку сполучної тканини, вона прилягає до частково зміненої паренхіми печінки (гепатосклероз). Зсередини абсцес утворений грануляційною тканиною, до якої прилягає густий гній. Тобто, зрілий абсцес – це багатошарова структура. Дослідження показали, що в процесі дозрівання гнійника не стільки змінюється його будова, як товщина окремих його шарів. Якщо у гнійника, що формується, товщина шарів грануляційної і фіброзної тканини становить тільки 50–200 мкм, то у сформованого абсцесу, ще більше в хронічній його стадії, досягає 3–5 мм. Чим більший строк проходить від початку утворення АП до початку його виявлення, тим щільніша його капсула. Саме ці фактори і визначають неможливість ригідної залишкової порожнини до її спадання після спорожнення від гною. Все вище викладене і визначає різні підходи до хірургічного лікування АП.

3.2. Характеристика видового складу мікрофлори у хворих з абсцесами печінки

Мікробіологічні дослідження видового складу мікрофлори у хворих з АП проводилися з метою виявлення і визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків. Тому пацієнтам, які були госпіталізовані в хірургічний стаціонар для мікробіологічного дослідження видового складу та властивостей збудників проводили забір вмісту з порожнини АП. Також, при підозрі на сепсис для мікробіологічного дослідження проводили забір крові з ліктьової або підключичної вени, в окремих випадках проводили посів жовчі

під час операції або в післяопераційному періоді за наявності дренажу в протоках.

У всіх 134 пацієнтів (100%) посів був взятий із порожнини АП. Так, у результаті бактеріологічного дослідження від 113 (84,3%) пацієнтів було виділено та ідентифіковано за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями збудників: мікроорганізми в монокультурі встановлено у 87 (77,0%) хворих, а полімікробну мікрофлору виявлено у 26 випадках (23,0%). При мікробіологічному дослідженні в 21 із 124 хворих (15,7%) клінічних штамів мікроорганізмів виявлено не було. Грамнегативні аеробні мікроорганізми визначали в 76,1% випадків, анаеробні – у 8,0%. Серед виділених аеробних збудників були ідентифіковані клінічні ізоляти *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, в той час як *Bacteroides spp.* були провідними представниками анаеробної мікрофлори (табл. 3.1).

У результаті визначення мікрофлори, при висіві вмісту з порожнини АП, як правило, давало позитивні результати (ріст культури), які представлені вищевказаним мікробіологічним спектром. При посівах крові результат був не завжди позитивним.

Таблиця 3.1

Характеристика видового спектру мікроорганізмів, виділених від хворих із порожнини абсцесу печінки, крові та жовчі

Мікроорганізми	Матеріал для дослідження (кількість хворих та % випадків)		
	Вміст порожнини абсцесу (n = 113)	Гемокультура (n = 29)	Білікультура (n = 38)
Грамнегативні аеробні мікроорганізми	86 (76,1%)	19 (55,1%)	22 (57,9%)

<i>Escherichia coli</i>	37 (32,7%)	8 (26,5%)	10 (26,3%)
<i>Klebsiella spp.</i>	29 (25,7%)	6 (14,3)	7 (18,4%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12 (10,6%)	3 (6,1)	5 (13,1%)
<i>Proteus spp.</i>	8 (7,0%)	2 (8,2)	-
Грампозитивні аеробні мікроорганізми	32 (28,3%)	10 (44,9%)	16 (42,1%)
<i>Enterococcus spp.</i>	14(12,4%)	5 (10,2%)	8 (21,1%)
<i>Staphylococcus spp.</i>	11 (9,7%)	4 (16,3%)	8 (21,1%)
<i>Streptococcus spp.</i>	7 (6,2%)	1 (18,4%)	-
Грамнегативні анаеробні мікроорганізми	9 (8,0%)	-	-
<i>Bacteroides spp.</i>	7 (6,2%)	-	-
<i>Fusobacterium spp.</i>	2 (1,8%)	-	-
Мікобактерії	12 (10,6%)	-	-
<i>Candida spp.</i>	12 (10,6%)	-	-

Гемокультуру було досліджено у 44 (41,5%) хворих, з них результат був позитивним тільки у 29 (58,3%). Серед виділених умовно-патогенних мікроорганізмів найбільшу частку склали *E. coli*. Ізоляти кишкової палички визначали при мікробіологічному дослідженні гною з АП (32,7 %) та при посівах крові (26,5%). Клінічні штами умовно-патогенних мікроорганізмів родів *Streptococcus spp.* (18,4%), *Staphylococcus spp.* (16,3%) і *Klebsiella spp.* (14,3%) однаково часто виділяли з гемокультури.

У ході досліджень встановлено низьку подібність видового спектру збудників, виділених з абсцесу печінки і крові одного і того ж пацієнта. Таку подібність встановлено лише в 17 з 44 хворих (20,2%). Встановлено наступний видовий склад: *E.coli* (7 пацієнтів; 8,3%), *Staphylococcus spp.* (6 пацієнтів; 7,1%), *Klebsiella spp.* (4 пацієнти; 4,8 % випадків). Грибкову мікрофлору визначали в 14,3% випадків (12 пацієнтів). При чому умовно-

патогенні мікроорганізми з досліджуваної ділянки (АП), як правило, виділяли тільки в полімікробних асоціаціях посівів. Клінічні штами дріжджоподібних грибів роду *Candida* визначали серед етіологічно значимих збудників у хворих із холангіогенними АП.

У пацієнтів, залучених до нашого дослідження, було діагностовано АП різного генезу, а саме: холангіогенні, посттравматичні, кріптогенні та інші. Так, при АП холангіогенного походження в результаті виконаних у 19 хворих 25 мікробіологічних досліджень, було підтверджену гіпотезу, що джерелом інфекції могли бути не тільки деструктивні форми холециститу, а й жовчні протоки, жовчні нориці, можливо й ворітна вена.

За результатами проведеного аналізу спектру мікроорганізмів, одержаних від хворих на деструктивні форми холециститу, а також з патологією позапечінкових протоків (зовнішні, внутрішні жовчні нориці) вдалося підтвердити наше припущення щодо етіології АП (рис. 3.14).

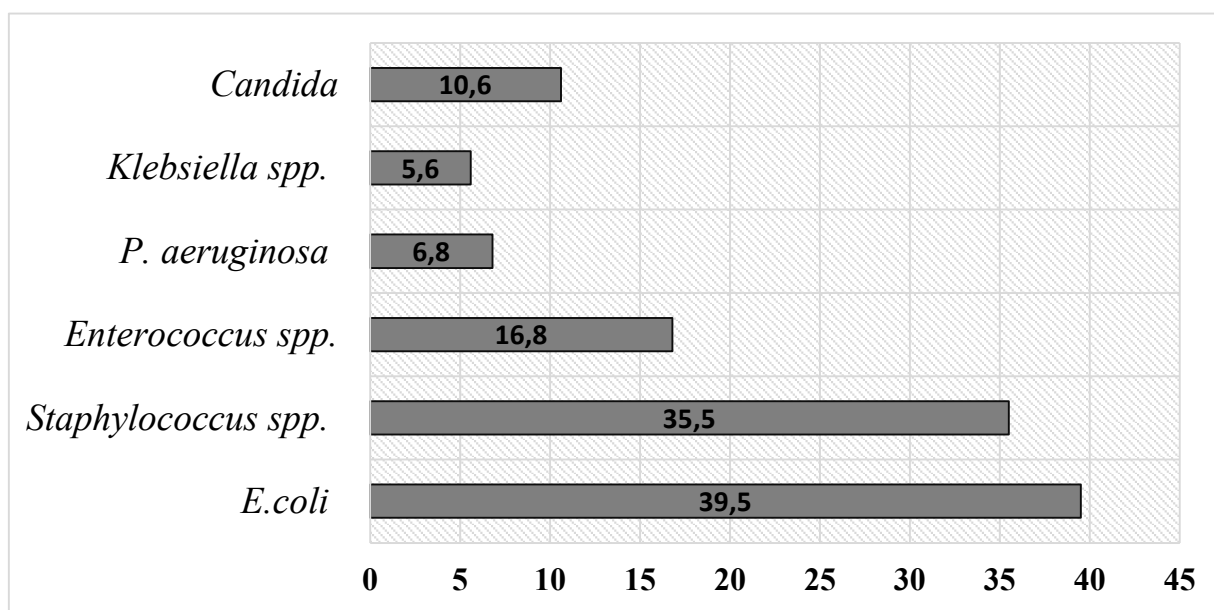


Рис. 3.14. Частота появи збудників гнійно-запальних процесів, виділених з АП, у хворих на деструктивні форми холециститу та з патологією позапечінкових жовчних протоків (у %)

У таких пацієнтів були виділені штами умовно-патогенних мікроорганізмів, які траплялися найчастіше серед обстежених з АП: *E.coli* (39,5%), *Staphylococcus spp.* (35,5%), *Enterococcus spp.* (16,8%), *P. aeruginosa* (6,8%), *Klebsiella spp.* (5,6%) і *Candida* (10,6%). Найбільшу кількість полібактеріальної мікрофлори відзначали серед пацієнтів з АП, у яких в анамнезі були проведені хірургічні втручання на жовчних протоках.

Загальновідомо, що в нормі жовч стерильна. Проте в результаті проведеного дослідження було встановлено, що при її інфікуванні у 80% випадків висівали такі мікроорганізми, як *E.coli*, *Enterococcus spp.*. Рідше спостерігали випадки інфікування жовчі умовно-патогенними грамнегативними ентеробактеріями, зокрема *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, а також патогенними штамми *Salmonella spp.* (при тимчасовому або хронічному бактеріоносійстві). Від пацієнтів з жовчно-кам'яною хворобою в 10–20% випадків виділяли представники родини *Peptococcaceae*.

Мікробіологічний спектр збудників посттравматичних АП (18 хворих; 20 мікробіологічних досліджень) був представлений *Staphylococcus spp.* (35,5%), *E.coli* (22%), *Klebsiella spp.* (15%), *Citrobacter spp.* (13%), *Enterococcus spp.* (5,6%).

Мікробіологічний спектр провідних збудників при криптогенних АП (15 хворих; 18 мікробіологічних досліджень) був представлений *E.coli* (37%), *Klebsiella spp.* (21,5%), *Citrobacter spp.* (11,2%), *Enterococcus spp.* (6,4%), *Proteus vulgaris* (4,7%). За результатами бактеріологічних досліджень було встановлено, що причиною цих гнійно-запальних процесів в у 72% випадків були асоціації мікроорганізмів (рис. 3.15).

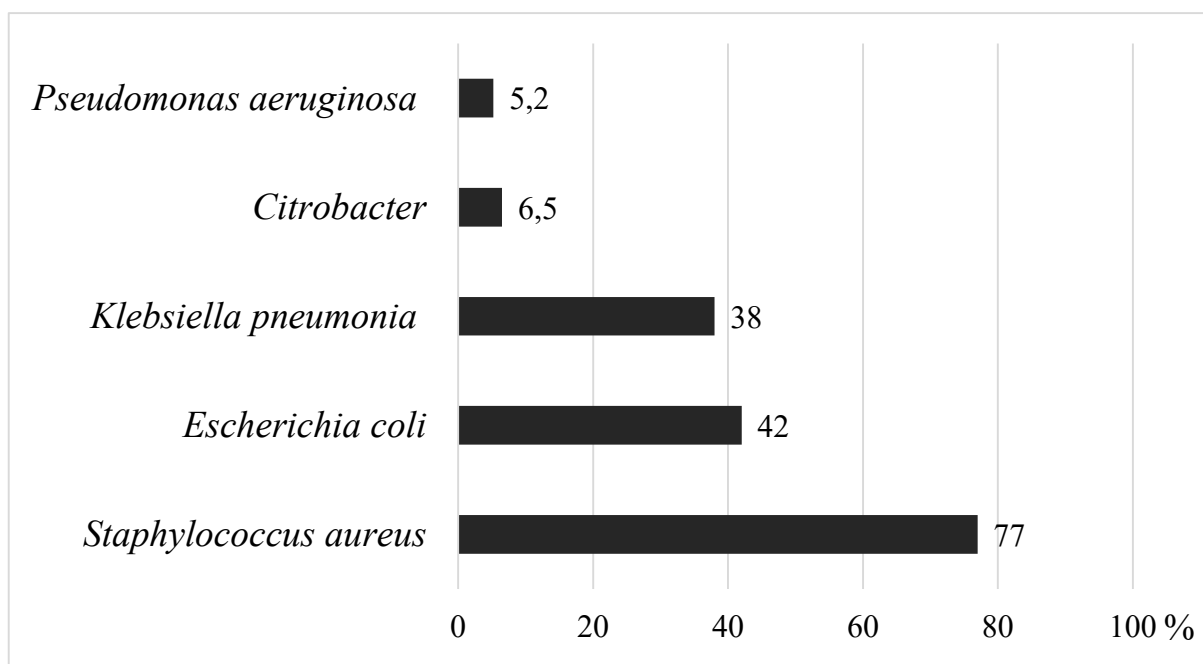


Рис. 3.15. Видовий спектр збудників гнійно-запальних процесів у складі асоціацій мікроорганізмів

Від пацієнтів виділяли асоціації збудників, які в переважній більшості були представлені 2–3 видами умовно-патогенних мікроорганізмів. Рідше з гнійно-запального вогнища виділяли асоціації чотирьох видів мікроорганізмів. Частіше всього в складі мікробних асоціацій виділяли *S. aureus* (77%), *E. coli* (42%), *K. pneumoniae* (38%), *Citrobacter spp.* (6,5%), *P. aeruginosa* (5,2%). У 24% хворих ріст мікроорганізмів не визначали.

У результаті досліджень встановлено, що спектр збудників гнійно-запальних процесів, яких виділяли від пацієнтів з порожнини АП, був представлений переважно грамнегативними та грампозитивними аеробами, у меншій кількості траплялися грамнегативні анаероби, мікобактерії та гриби (рис. 3.16, 3.17).

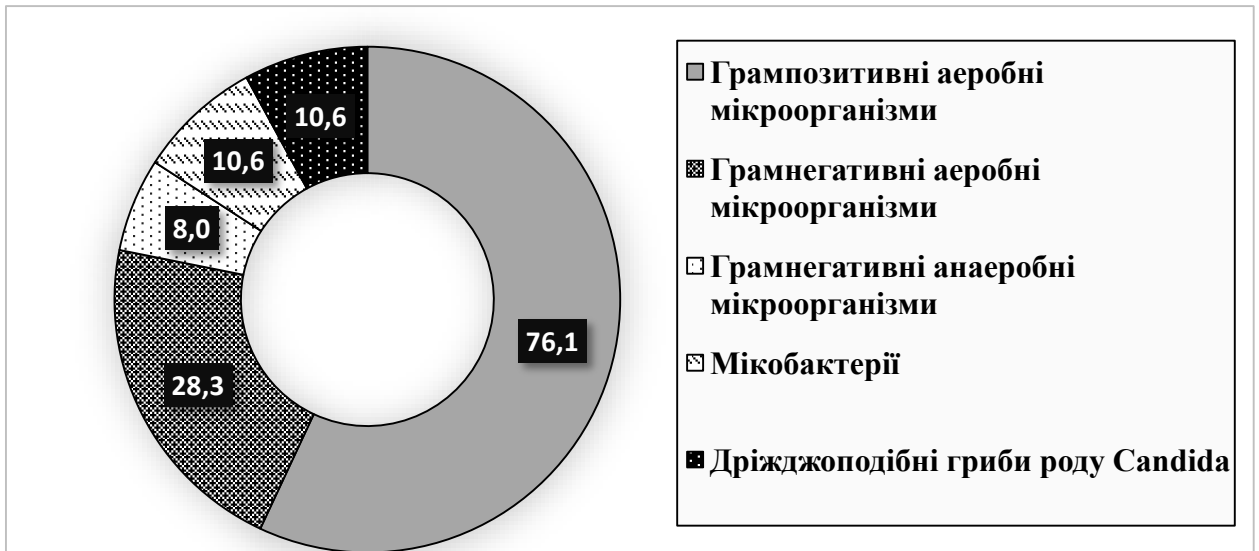


Рис. 3.16. Загальна характеристика спектру збудників гнійно-запальних процесів, виділених від пацієнтів (n = 113) з порожнини АП (у %)

Мікробіологічна картина вмісту, отриманого з порожнини АП, часто була не постійною. Було встановлено відмінності варіабельного складу мікроорганізмів одержаного вмісту АП, навіть у одного і того ж пацієнта. Зміни мікробного пейзажу відзначали як в структурі монокультур, так і в складі мікробних асоціацій. Відзначено, що у більшості хворих ступінь контамінації абсцесу мікроорганізмами зберігався більше 10 діб, особливо за наявності синьогнійної палички та анаеробних бактерій.

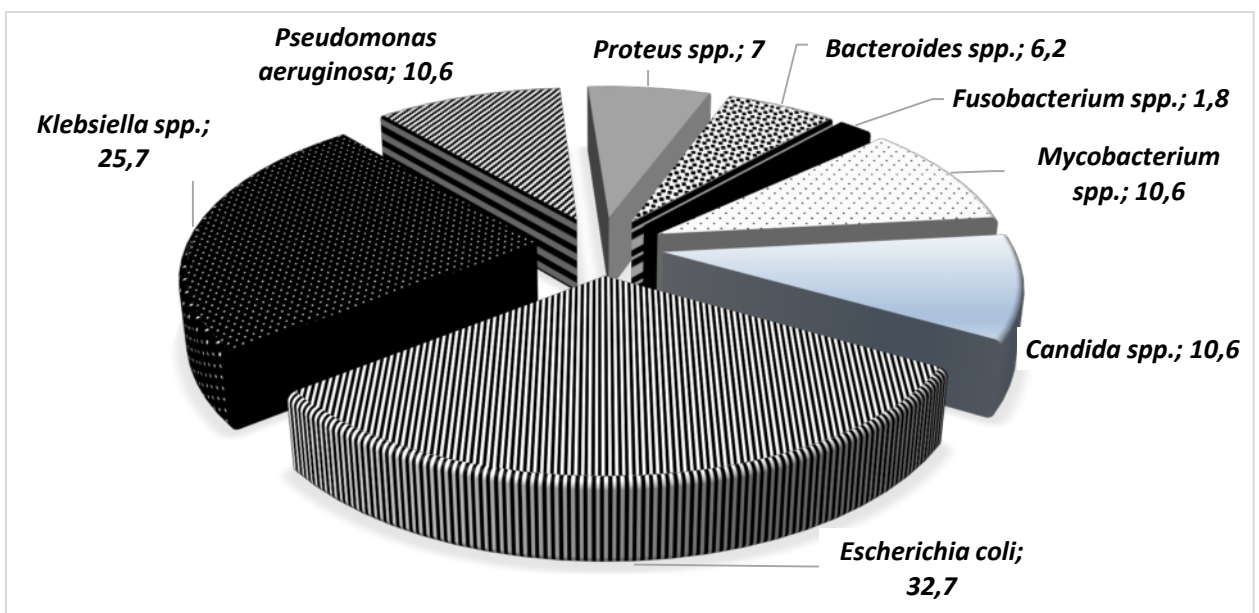


Рис. 3.17. Видова характеристика мікроорганізмів, АП (у %)

Водночас у 22 пацієнтів (20,2%) після дренивання гнійника при посіві вмісту вже на 6–8 добу відзначали відсутність росту мікроорганізмів. Серед умовно-патогенних мікроорганізмів дріжджоподібні гриби роду *Candida* визначали в порожнині абсцесу найдовше (до 1 місяця). Це потребувало місцевого та системного підходу до лікування. Частими ізолятами серед збудників, які заселяли АП, були представники грамнегативної аеробної мікрофлори. Клінічні штами *E. coli* і *Klebsiella spp.* посідали провідні позиції серед більшості обстежених. У низці випадків від пацієнтів ізолювали *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, *P. vulgaris* та інші мікроорганізми.

Під час лікування гнійно-запальних процесів, особливо у пацієнтів з численними міліарними АП, нерідко для мікробіологічної картини характерним було збільшення кількості збудників у гнійно-запальному вогнищі. Встановлена мікробіологічна картина, яка характеризувалася тривалою персистенцією збудників у гнійно-запальному вогнищі, засвідчила клінічну резистентність до застосованого антибактерійного лікування, що потребувало негайної корекції в лікуванні. Саме обґрунтування вибору раціонального застосування антимікробних засобів дозволяє подолати інфекційний процес ще на початковій стадії. У разі неефективного протимікробного лікування пацієнтів із гнійно-запальними процесами відбувається прогресування гнійного вогнища з усіма наслідками.

Від початку лікування (до визначення чутливості збудників до антимікробних препаратів) нами були призначені високоефективні антибактерійні препарати широкого спектру дії, а саме: карбапенеми, цефалоспорини IV покоління, фторхінолони IV–V покоління. Проте застосування деескалаційної схеми системної антибактерійної терапії в складі декількох антибіотиків широкого спектру дії в багатьох випадках має деякі негативних наслідків, оскільки супроводжується низкою побічних проявів, завдає загальнотоксичної дії на ослаблений організм важкохворих і є досить дороговартісною терапією. Тому після отримання результатів мікробіологічних досліджень, нами проводилася корекція антибактерійної

терапії з переходом на використання антибіотика, до якого виділені від хворих штами мікроорганізмів були найбільш чутливими. Крім системної антибактерійної терапії обов'язково проводили локальне введення антисептичних засобів в осередок запального процесу.

Отже, проведені мікробіологічні дослідження мікрофлори з порожнини АП свідчать, що в етіологічній структурі провідними збудниками при АП є грамнегативні (*E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *P. aeruginosa* та *Proteus spp.*) і грампозитивні (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) аеробні бактерії, а також дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Етіологічно значимі умовно-патогенні мікроорганізми виділяють від пацієнтів з АП як в монокультурі (77,0%), так і в складі мікробних асоціацій (23,0%). Встановлено, що у більшості хворих мікроорганізми колонізують порожнину абсцесу до 10 діб, проте в частині випадків (36,7%) збудники гнійно-запального процесу персистують до 21 доби.

3.3. Характеристика протимікробної активності антисептичних препаратів щодо грампозитивних і грамнегативних збудників гнійно-запальних процесів

Однією з головних умов успішного лікування пацієнтів з АП є ефективне пригнічення та знищення мікробного збудника безпосередньо в ділянці гнійно-запального процесу. Широке, але не завжди обґрунтоване призначення антибіотиків, особливо в недостатніх дозах, сприяє зростанню резистентності бактерій до антибактерійних препаратів. Зростання резистентності змушує клініцистів збільшувати дози препаратів, використовуючи все нові і нові антимікробні засоби з більш широким спектром дії, проте настає черговий етап адаптації мікробної флори і до вищих доз і нових антибіотиків. Тому зростає інтерес до використання антисептичних засобів, антисептикотерапії і антисептикопрофілактики інфекції. Завдячуючи саме цим препаратам, сануючи розчином антисептика

порожнину абсцесу можна досягти швидкого пригнічення мікробної активності і її ліквідації, а відтак і більш швидкого одужання пацієнта.

Проведене дослідження також було направлене на вивчення ефективності застосування різних антисептичних засобів для санації порожнин інфікованих абсцесів печінки. Для цього було проведено *in vitro* порівняльне дослідження протимікробної ефективності антисептичних засобів, які найчастіше застосовують в хірургічній практиці, а саме: декасан (містить декаметоксину 0,02%), бетадин (містить повідон йод 10%), діоксидин (містить діоксидину 1%), октенісепт (містить октенідину 0,1%).

Декасан – антисептик, розчин декаметоксину для зовнішнього і внутрішньо порожнинного (черевна, плевральна порожнина) застосування. Однією з головних переваг декасану є його властивість згубно діяти тільки на мікробні клітини. Цей препарат не діє на клітини людини. Механізм дії декасану обумовлений активністю діючої речовини і полягає в: підвищенні проникності клітинної стінки, цитоплазматичної мембрани мікробної клітини і її деструкції; інактивації екзотоксину; пригніченні синтезу білка мікроорганізмів і їх ділення. 1 мл розчину містить 0,2 мг декаметоксину. Декаметоксин (1,10 – декаметилен – (N,N–диметилментоксикарбонілметил амонію хлорид) – четвертинна амонієва сполука, високоактивний і швидкодіючий препарат, який складається із синтетичної декаметиленової частини молекули і ментолового ефіру масла м'яти перцевої в ізотонічному розчині натрію хлориду. Бактеріостатична (фунгістатична) концентрація препарату близька до бактерицидної (фунгіцидної). Препарат Декасан руйнує екзотоксини бактерій, а в концентрації 10 мкг/мл значно знижує адгезію коринебактерій, сальмонел, стафілококів, ешерихій. Препарат випускає фармацевтична промисловість в зручних для застосування флаконах по 200, 400 мл 0,02% розчину. Декасан має значну протимікробну дію щодо стрептококів, стафілококів, псевдомонади та проявляє активність до дріжджів, плісняви, грибів. Він також високоактивний щодо мікроорганізмів,

стійких до антибіотиків пеніциліну, тетрацикліну, хлорамфеніколу, новобіоцину, олеандоміцину, цефалоспоринів, фторхінолонів та ін. [1].

Бетадин – бактерицидний препарат, протимікробний ефект якого пов'язаний із виділенням вільного йоду. Комплекс повідон-йод становить собою депо, звідки постійно вивільняється елементарний йод. Вільний йод вступає в реакцію з SH- чи OH-групами амінокислотних ланцюгів ферментів та структурних білків мікробних тіл, інактивуючи ці ферменти та білки. Бетадин застосовували у вигляді 10% р-ну, зазвичай використовували з 1 доби від моменту розкриття абсцесу.

Діоксидин (гідроксиметилхіноксиліндіоксид) – синтетичний антибактерійний препарат, що є похідним хіноксаліну. Антибактерійний препарат широкого спектру дії. Препарат має бактерицидний ефект, механізм якого полягає в порушенні синтезу ДНК у клітинах бактерій. До гідроксиметилхіноксиліндіоксиду чутливими є *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, сальмонели, нейсерії, більшість анаеробних бактерій, включаючи збудників газової гангрені (зокрема клостридії, *Bacteroides spp.*, пептостептококи та ін.), мікобактерії туберкульозу, *Actinomyces spp.* Препарат ефективний щодо збудників, нечутливих до антибіотиків, сульфаніламідних препаратів та нітрофуранів. Діоксидин стимулює процеси вивільнення вільних радикалів та індукує утворення активних форм кисню в організмі людини. Препарат було використано для місцевого та внутрішньопорожнинного застосування.

Октенісепт – має широкий спектр антимікробної, фунгіцидної та вірулоцидної дії завдяки гідрофобній взаємодії октенідину дигідрохлориду і феноксіетанолу з цитоплазматичними мембранами патогенних мікроорганізмів. Спектр антимікробної активності охоплює спорову та аспорогенну мікрофлору, грампозитивні та грамнегативні бактерії (аеробні, анаеробні), грибки дерматофіти і кандиди, ліпофільні віруси, мікоплазми, уреоплазми. Відомо, що резистентність при короткотривалому або тривалому застосуванні октенісепту розвивається дуже повільно. Препарат не має

токсичної дії і практично не всмоктується через слизові оболонки, шкіру та ранові поверхні, знищує мікроорганізми, не пошкоджуючи клітини тканин.

Із використанням загальноприйнятих мікробіологічних методів було досліджено чутливість до антисептичних засобів провідних збудників гнійно-запального процесу, виділених від пацієнтів з АП. Дослідження проводили відповідно до наказу МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р. «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів»». Протимікробну активність оцінювали за показником мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) та мінімальної бактерицидної концентрації (МБЦК) основної діючої речовини кожного із досліджуваних антимікробних засобів (в мкг/мл). Експериментально оцінку протимікробної ефективності проводили за індексом активності антисептика (ІАА, за А. П. Красильниковим), який становить відношення вихідної концентрації основної діючої речовини готової лікарської форми антисептика до його МІК. Ефективним вважали антисептичний засіб, у якого ІАА становив 4 і вище відповідно, збільшення показника ІАА вважали критерієм вищої протимікробної ефективності антисептичного засобу.

У результаті дослідження чутливості виділених від пацієнтів основних штамів збудників гнійно-запальних процесів було встановлено показники їх чутливості до антисептичних лікарських препаратів. Чутливість кожного із досліджуваних штамів бактерій була оцінена за показниками мінімальних інгібуючої та бактерицидної концентрацій препарату. Так, найвищу чутливість більшість мікроорганізмів визначали до декасану та октенісепту. При чому достовірної різниці мінімальних бактериостатичної та бактерицидної концентрацій даних препаратів щодо штамів кишкової палички, клебсієл встановлено не було ($p > 0,05$; табл. 3.2).

Найбільшу чутливість до декасану визначали в грампозитивних бактерій родів *Staphylococcus*, *Enterococcus*, про що свідчили низькі мінімальні згубні концентрації препарату, які не перевищували 2,72 мкг/мл; 3,94 мкг/мл відповідно. Мінімальні бактерицидні концентрації октенісепту

щодо стафілококів і ентерококів також суттєво не відрізнялися від дії декасану, оскільки їх відповідні значення становили 3,35 мкг/мл; 5,09 мкг/мл. Варто зазначити, що стафілококи виявили дещо вищу чутливість до декасану, а октенісепт проявив кращі бактерицидні властивості щодо ентерококів. Слід зазначити, що значно нижчу чутливість *Staphylococcus* і *Enterococcus* мали до діоксидину. Так, навіть бактериостатичні концентрації препарату щодо *Staphylococcus* і *Enterococcus* перевищували такі в декасану в 56 і 47,2 рази ($p < 0,05$). Також було встановлено за показниками МІК, що протимікробна дія діоксидину була в 35,8 і 51,2 ($p < 0,05$) рази більша.

Високу чутливість до декасану і октенісепту було встановлено *in vitro* в кишкової палички та клебсієл. Так бактериостатичну дію на *E.coli* визначали в присутності 8,92 мкг/мл декасану і 10,42 мкг/мл октенісепту; на *Klebsiella spp.* в присутності МІК препаратів 11,31 мкг/мл та 18,87 мкг/мл відповідно. Бактерицидну дію визначали в присутності нижчих концентрацій декасану щодо обох видів бактерій, що свідчило про деякі його переваги порівняно з октенісептом. Варто зазначити, що грамнегативні мікрорганізми *E.coli* та *Klebsiella spp.* проявляли достатню чутливість до діоксидину, хоча МІК і МБцК препарату щодо цих видів бактерій були відповідно в 3,8 і 2,5 рази вищими, ніж в декасану, а також в 3,2 і 1,5 рази вищими порівняно з октенісептом.

Таблиця 3.2

Характеристика чутливості клінічних штамів умовно-патогенних бактерій, ізольованих від пацієнтів з АП, до антисептиків (мкг/мл)

Мікроорганізми		Декасан	Октенісепт	p***	Повідон-йод	p***	Діоксидин	p***
<i>E.coli</i>	МІК*	8,92 ± 0,43	10,42 ± 0,6	> 0,05	3363,64 ± 161,8	< 0,001	33,46 ± 2,75	< 0,001
	МБЦК**	12,44 ± 0,7	18,6 ± 0,93	< 0,001	4090,9 ± 228,11	< 0,001	51,8 ± 3,55	< 0,001
<i>Klebsiella spp.</i>	МІК	11,31 ± 0,91	18,87 ± 2,32	< 0,01	5119,05 ± 414,8	< 0,001	28,47 ± 3,2	< 0,001
	МБЦК	21,13 ± 0,9	28,6 ± 2,88	< 0,05	7261,79 ± 736,9	< 0,001	47,35 ± 5,43	< 0,001
<i>P. aeruginosa</i>	МІК	52,5 ± 4,01	45,31 ± 3,57	> 0,05	3129,69 ± 655,9	< 0,001	167,19 ± 44,3	< 0,05
	МБЦК	92,5 ± 4,1	96,88 ± 7,13	> 0,05	5945,31 ± 1270,5	< 0,001	356,25 ± 85,68	< 0,01
<i>Enterococcus spp.</i>	МІК	1,85 ± 0,17	1,68 ± 0,1	> 0,05	3850,0 ± 259,1	< 0,001	85,97 ± 6,38	< 0,001
	МБЦК	3,94 ± 0,33	3,35 ± 0,2	> 0,05	5600,0 ± 466,47	< 0,001	159,68 ± 16,39	< 0,001
<i>Staphylococcus spp.</i>	МІК	2,06 ± 0,38	3,22 ± 0,51	< 0,05	1005,44 ± 125,73	< 0,001	115,32 ± 18,81	< 0,001
	МБЦК	2,72 ± 0,43	5,09 ± 0,57	< 0,01	2418,48 ± 322,36	< 0,001	181,85 ± 21,9	< 0,001

Примітка: *МІК – мінімальна інгібуюча концентрація основної діючої речовини препарату (в мкг/мл); **МБЦК – мінімальна бактерицидна концентрація основної діючої речовини препарату (в мкг/мл); ***р – в порівнянні з декасаном.

Значно резистентнішими до дії антисептиків були грамнегативні неферментуючі бактерії *P.aeruginosa*, які володіють природною стійкістю до низки протимікробних засобів. Проте нами було експериментально встановлено, що достатньою бактеріостатичною дією на синьогнійну паличку володіли антисептики октенісепт, декасан, повідон-йод. Щодо діоксидину, незважаючи на виявлену чутливість *P.aeruginosa*, було встановлено, що бактеріостатична дія цього препарату була в 3,7 разів нижчою, ніж в октенісепту і в 3,2 рази нижчою від бактеріостатичного ефекту декасану ($p < 0,05$).

Проведення порівняльного аналізу протимікробної ефективності повідон-йоду з іншими досліджуваними антисептиками за показниками їх бактеріостатичної та бактерицидної дії було не доцільним у зв'язку зі значною різницею робочих концентрацій діючої речовини цього препарату. Проте було доведено достатню ефективність повідон-йоду щодо досліджуваних клінічних ізолятів бактерій, які за спаданням чутливості до цього антисептика розташовувалися в такій послідовності: *Staphylococcus spp.*, *E.coli*, *Enterococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp.*

Із врахуванням різної концентрації діючих речовин у досліджуваних антисептичних препаратах було додатково проведено порівняльний аналіз активності досліджуваних антимікробних засобів за ІАА для оцінки ефективності антисептичних лікарських препаратів (рис. 3. 18, 3. 19).

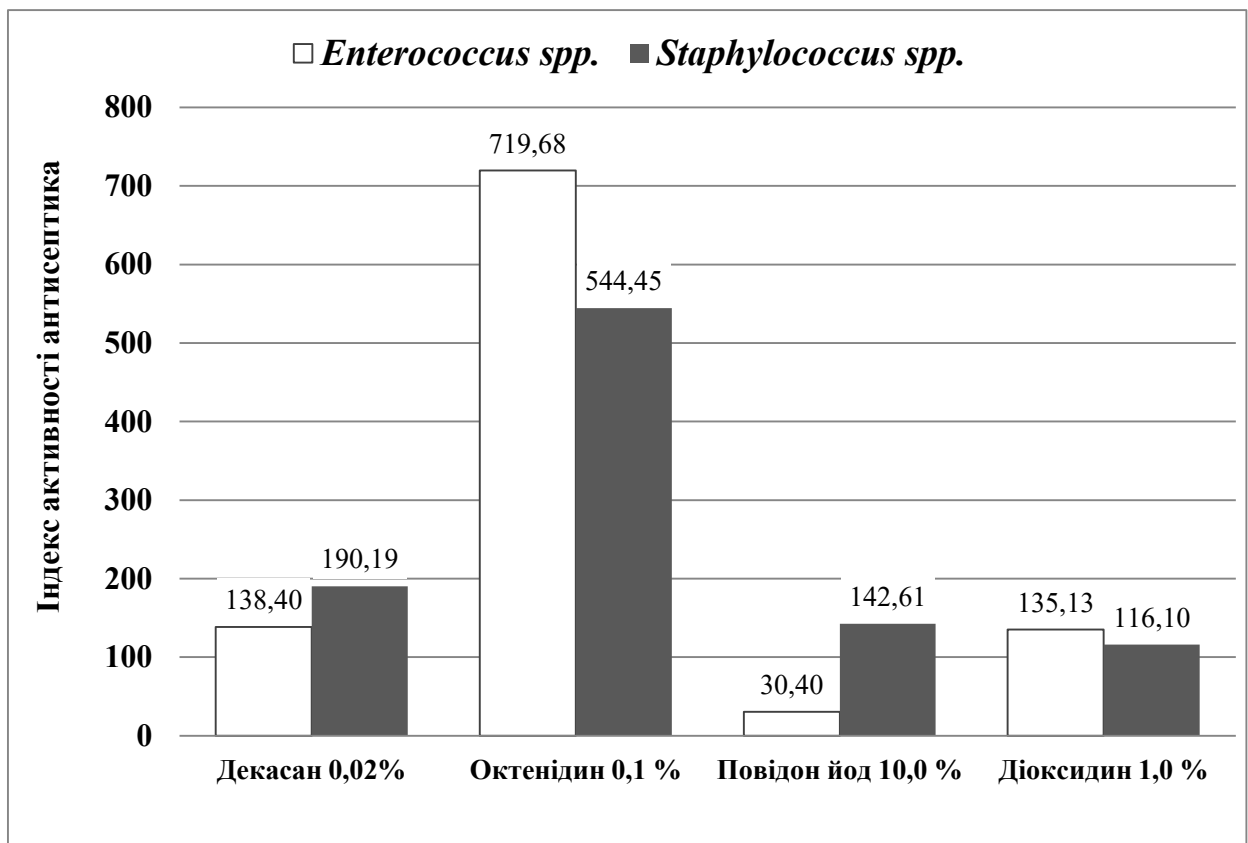


Рис. 3.18. Характеристика протимікробної активності антисептичних препаратів щодо основних грампозитивних збудників гнійно-запальних процесів

Проведений порівняльний аналіз антисептиків за ІАА показав високу протимікробну ефективність октенісепту, декасану щодо грампозитивних бактерій родів *Staphylococcus*, *Enterococcus*. Високий індекс активності діоксидину засвідчив його прогнозовану достатню протимікробну ефективність, проте згідно з одержаними результатами чутливості стафілококів даний антисептик ефективністю поступався дії декасану ($p < 0,05$) і октенісепту ($p < 0,001$). Суттєво за протимікробною активністю щодо ентерококів діоксин поступався октенісепту ($p < 0,001$) та декасану ($p = 0,05$). Значно меншою ефективністю володів повідон-йод щодо *Staphylococcus* порівняно з октенісептом ($p < 0,001$) та декасаном ($p < 0,05$). Малоєфективним виявився повідон-йод щодо клінічних ізолятів *Enterococcus spp.* в порівнянні з октенісептом та декасаном ($p < 0,001$ в обох випадках).

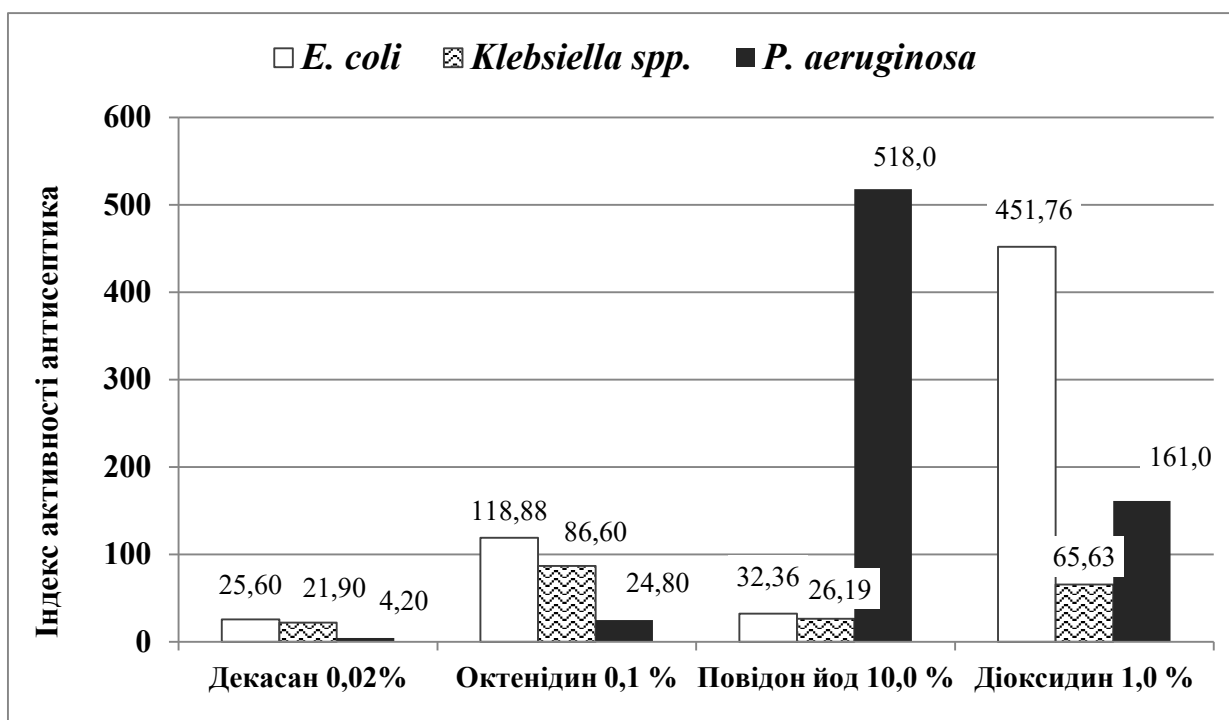


Рис. 3.19. Характеристика протимікробної активності антисептичних препаратів щодо основних грамнегативних збудників гнійно-запальних процесів

Встановлена *in vitro* протимікробна активність антисептиків щодо грамнегативних бактерій дала підстави вважати усі досліджувані антисептичні засоби ефективними. Проте були деякі відмінності в протимікробній активності препаратів залежно від видів мікроорганізмів, одержаних від пацієнтів з АП. Так, аналіз ефективності діоксидину за значенням ІАА показав його найвищу ефективність щодо *E.coli* в порівнянні з іншими препаратами, проте його ефективність поступалась октенісепту щодо клебсієл ($p < 0,05$).

Декасан виявив вищу протимікробну активність щодо грамнегативних бактерій роду *Klebsiella*, ніж повідон-йод ($p = 0,05$). Октенісепт також суттєво переважав за протимікробною активністю щодо штамів клебсієл повідон-йод (в 4,5 рази, $p < 0,001$).

Проте порівняно з іншими антисептичними препаратами повідон-йод в концентрації 10% продемонстрував найвищу антисиньогнійну активність,

про що свідчив найвищий показник ІАА. Діоксидин також мав виражену дію на клінічні ізоляти *P. aeruginosa*. За ІАА цей препарат проявляв меншу в 3,2 рази протимікробну дію на синьогнійну паличку, ніж повідон-йод, хоча достовірної різниці встановлено не було ($p > 0,05$). Не зважаючи на високі показники ІАА повідон-йоду, які перевищували такі в октенідину в 4,4 рази, статистичний аналіз засвідчив відсутність достовірної різниці в антипсевдомонадній активності цих препаратів ($p > 0,05$). Низькі мінімальні бактеріостатичні і бактерицидні концентрації декасану щодо клінічних штамів *P. aeruginosa*, а також ІАА, який становив 4,2, свідчать про достатні антисептичні властивості лікарської форми препарату щодо синьогнійної палички. Доцільність використання декасану в боротьбі з інфекцією при АП є абсолютно обґрунтованою, особливо за умов комбінованої протимікробної терапії.

Таким чином, на підставі проведених досліджень ефективності антисептичних препаратів щодо клінічних штамів бактерій, виділених від реальних пацієнтів, теоретично обґрунтовано доцільності застосування антисептиків в комплексній терапії хворих з АП. Високу антимікробну дію щодо грампозитивних умовно-патогенних мікроорганізмів родів *Staphylococcus*, *Enterococcus* та грамнегативних бактерій *E.coli*, *Klebsiella spp.* мають антисептичні лікарські препарати декасан, октенісепт, меншу чутливість вказані мікроорганізми виявляють до діоксидину та повідон-йоду. Кращі антисиньогнійні властивості проявляють препарати повідон-йод 10,0% та діоксидин 1,0%, про що свідчать високі показники активності цих антисептиків. Поверхневоактивні катіонні детергенти декасан і октенісепт також мають достатню антипсевдомонадну дію, на що вказують їх ІАА (> 4), а низькі значення мінімальних інгібуючої та бактерицидної концентрацій є доказом чутливості *P. aeruginosa*, які колонізують АП. Враховуючи етіологічну структуру збудників АП та високу чутливість провідних представників мікробного спектру до антисептиків, емпіричне локальне використання в комбінованій протимікробній терапії декасану, октенісепту,

повідон-йоду та діоксидину є мікробіологічно обґрунтованим і доцільним для ефективної боротьби з інфекцією при даній патології.

Матеріали цього розділу опубліковані у вигляді статей, тез:

1. Шапринський В. О., Макаров В. М. Результати лікування хворих з абсцесами печінки. *Запалення: морфологічні, патофізіологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти* : матеріали IV науково-практичної конференції, м. Вінниця, 4 грудня 2015 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2015. С. 96–98.

2. Шапринський В. О., Макаров В. М. Роль антибактеріальної терапії у лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Biomedical and biosocial antropology*. 2016. № 26. С. 107–109.

3. Шапринський В. О., Макаров В. М., Сулейманова В. Г. Микробиологический пейзаж абсцесов печени. *Хирургия. Восточная Европа* 2018. Том 7. №3. С. 311–316.

4. Шапринський В. О., Макаров В. М., Назарчук О. А., Сулейманова В. Г. Вибір антисептиків для місцевої санації абсцесів печінки. *Art of medicine*. 2018. №3 (7). С. 153–157.

РОЗДІЛ 4.

УЛЬТРАЗВУКОВА І КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ЇХ ФОРМУВАННЯ

Відповідно до завдання дослідження проаналізовані дані ультразвукового та комп'ютерно-томографічного досліджень пацієнтів з АП в різні періоди його формування. Найчастіше гнійники виявлялися за допомогою УЗД, яке є скринінговим методом дослідження. Ультразвукова картина абсцесів різної локалізації відрізнялась також різноманітністю. Сонографічно було встановлено, що 76,8% випадків АП локалізуються в правій долі, в лівій – 23,2%. Окрім цього, абсцеси в обох долях печінки діагностовано в 9,7% випадків. Поодинокі абсцеси траплялися у 87,3%, множинні – у 12,7% випадків, у поєднанні з піддіафрагмальними абсцесами у 9 (6,7%) і в комбінації з абсцесами, які локалізувались в інших відділах черевної порожнини, у 12 (8,6%) пацієнтів. За даними УЗД, абсцеси знаходились практично у всіх сегментах, але найчастіше в третьому, шостому і сьомому сегментах – 12,9 %, 26,1 %, 32,0 % відповідно. У 17 хворих (12,7 %) діагностовані численні АП. За розмірами АП були різні: від міліарних (просоподібних) до великих і гігантських. Міліарні абсцеси діагностовані у 10 (58,8 %) хворих, майже у всіх випадках вони мали холангіогенне походження. У 106 (79,1%) хворих діагностовано абсцеси розмірами від 30 до 99 мм, тобто середні і великі. Якщо абсцес печінки мав неправильну форму, то брали до уваги його найбільший розмір. Абсцеси гігантських розмірів траплялися рідше (4,3 %).

У багатьох пацієнтів при АП спостерігались ультразвукові ознаки ексудативного плевриту в більшому або меншому ступені вираженості.

Залежно від стадії запального процесу ультразвуковими ознаками АП, на яких ґрунтується спостереження, виявлялись ділянки підвищеної ехогенності без чітких кордонів і контурів, що відповідали інфільтративній

стадії розвитку абсцесу, які в наступному трансформувались в рідинний компонент у центрі, вміст якого неоднорідний і його неможливо було відрізнити від інфільтрованих стінок абсцесу. Траплялися різні за формами абсцеси, проте найбільш частими були абсцеси круглої форми.

Особливістю УЗД була ще й необхідність побачити і виявити під час ультразвукового дослідження прямі та непрямі ознаки АП, які свідчили про наявність деструктивних процесів в паренхімі печінки. Результати дослідження співставляли з клінічними проявами хвороби та обов'язково враховували закономірність стадійного перебігу захворювання.

До прямих ехографічних ознак, які вказували на наявність деструкції паренхіми печінки, можна було віднести такі зміни: це осередкові утворення округлої або овальної форми з рідинним вмістом, які інколи займали декілька сегментів печінки зниженої ехогенності з неоднорідною внутрішньою структурою та наявними гіперехогенними включеннями і перегородками. Так, наприклад, для холангіогенних абсцесів печінки було характерною ознакою наявність дрібних численних (10–15 мм) утворень зниженої і середньої ехогенності, які розповсюджувались за ходом помірно розширених жовчних протоків.

При динамічному спостереженні з моменту виявлення АП за змінами неоднорідності структури паренхіми печінки, в поєднанні з характерною клінічною і лабораторною картиною гнійного запалення, були прослідковані стадії розвитку абсцесу від інфільтрації до утворення зони некрозу і гнійної порожнини.

До непрямих ультразвукових ознак деструкції паренхіми печінки були віднесені такі, що були важливими факторами, які свідчили на користь утворення АП. Сонографічно виявлялись гідроперитонеум, правобічний гідроторакс, гастродуоденостаз, спленомегалія. Було встановлено, що вищеперераховані ультразвукові ознаки були виявлені менш як у 50% хворих. Просліковувалася закономірність в частоті фіксації цих ознак і залежала вона від часу, який минув від початку захворювання.

Так, на початку захворювання (10–14 доба) – це є період утворення гнійника. За даними УЗД, АП характеризувалися наявною постнекротичною порожниною неправильної форми без оболонок із розмитими контурами. Сполучнотканинна оболонка у гнійника була відсутня (рис. 4.1). Цей період продовжувався приблизно до 10–14 діб, і найбільш яскраво проявлявся клінікою гострого гнійного запалення.



Рис. 4.1. Ультразвукова картина абсцесу, що формується (10 діб), без чітких ознак капсули. У лівій долі вогнище, що набуває рідинного характеру, діаметром 13 мм., у правій долі скупчення в 7–8 сегментах гіпоехогенних вогнищ, що набувають рідинного характеру, розміром 29 мм, 25 мм, 23 мм, загальний розмір ділянки 75 × 66 мм

За даними УЗД, на початку 21 доби захворювання вже виявлялись утворення з тонкою сполучнотканинною капсулою, яка в подальшому трансформувалась у щільну фіброзну оболонку (рис. 4.2). Перераховані процеси надалі продовжувалися протягом ще кількох (2–3) тижнів, тому цей період можна вважати стадією формування стінки капсули гнійника. Цей період також яскраво проявлявся клінікою гострого гнійного запалення. У

цій стадії розвитку при спорожненні гнійника його порожнина ліквідувалася шляхом проведення кількох пункцій протягом 4–7 діб. При дренуванні порожнини гнійника в стадії формування він також повністю спадався. Виділення з нього на початку були гнійні, а в наступні дні серозні і не перевищували 10–30 мл на добу, тобто спостерігався виражений клінічний ефект.



Рис. 4.2. Ультразвукова картина гострого АП 7–8 сегментів печінки з капсулою, що формується (21 доба)

При зверненні пацієнтів з АП в строки 1 місяць від початку його діагностики, клінічна картина була менш вираженою, розміри порожнини АП були меншими (в середньому на 15–20%) порівняно з вихідними даними УЗД. Форма гнійника, як правило, зберігалась округлою. Стінка абсцесів становила собою товсту, масивну сполучнотканинну капсулу (від 2 до 3 мм) з початковими ознаками склерозу (рис. 4.3).

При госпіталізації хворих з АП в строки від 1 до 3 місяців від початку його діагностики, клінічна картина була приблизно аналогічна, як і в попередні строки до 1 місяця. Розміри порожнини АП були чіткі. Форма гнійника була в більшості випадків округлою. На відміну від попередніх

стадій, стінка абсцесів становила собою товсту, масивну фіброзну капсулу (від 2 до 5 мм) з ознаками склерозу та ділянками початкової кальцифікації (рис. 4.4). Чим більший строк проходив від початку захворювання до початку виявлення АП, тим щільнішою була його оболонка, капсула.

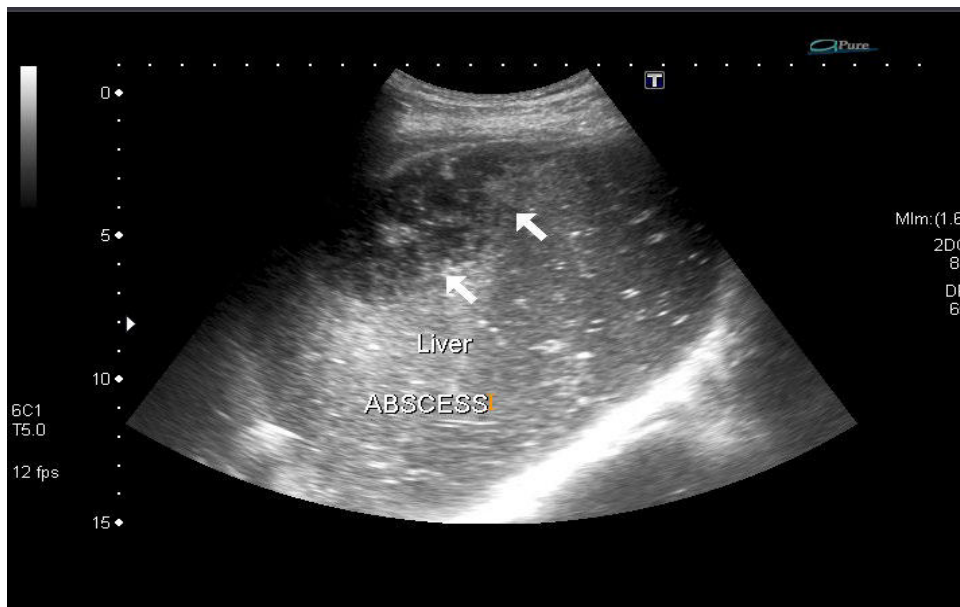


Рис. 4.3. Ультразвукова картина сформованого АП: стінка абсцесу представлена щільною капсулою з ознаками склерозу навколишньої паренхіми печінки (1 міс.)

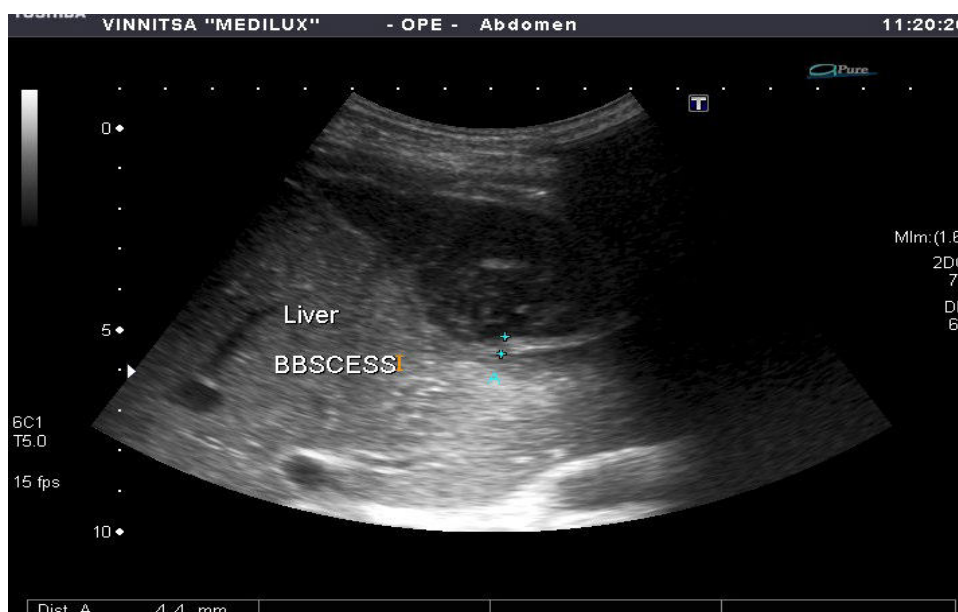


Рис. 4.4 Ультразвукова картина сформованого хронічного АП (5 сегмент). Чітко контурується фіброзна капсула товщиною 4 мм з кальцинатами і $\times 76 \times 51$ мм, об'ємом 208 см^3

За допомогою УЗД вдається діагностувати множинні АП в різних сегментах та на різній глибині від вісцеральної поверхні (рис. 4.5).

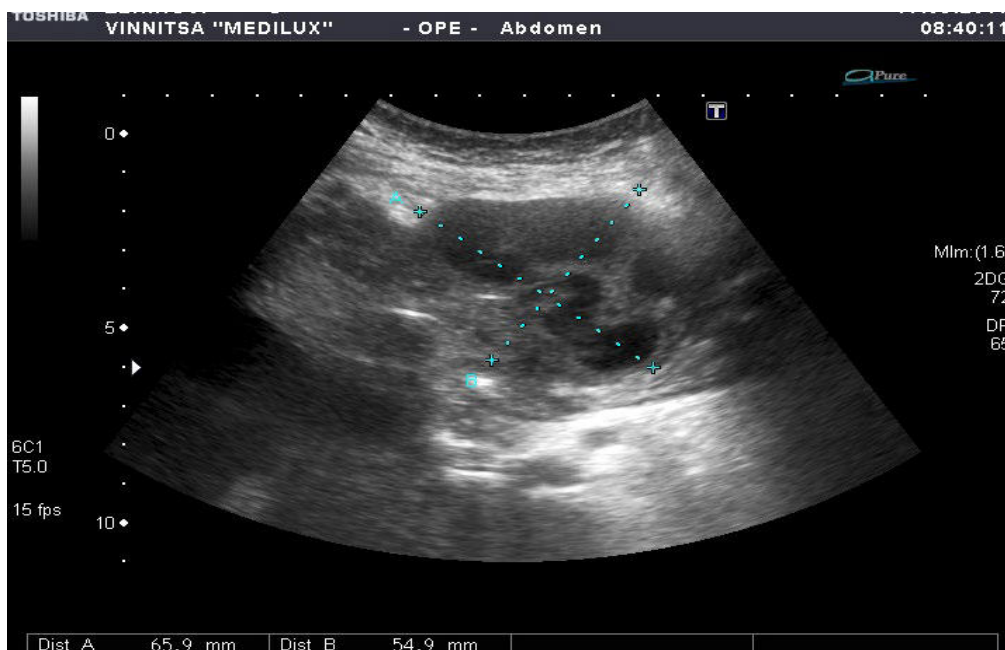


Рис. 4.5. Ультразвукова картина множинних абсцесів печінки. У ділянці воріт $\times 33$ мм з перисклерозом, в 6 $\times 54$ мм, в 7 сегменті – утворення 17 мм .

У складних діагностичних випадках, при неясному або сумнівному діагнозі, а також для більш точної топічної діагностики використовували метод рентгенологічної комп'ютерної томографії (КТ). Цей метод дозволяв виявити гнійні осередки, розпочинаючи з 5–6 мм. в діаметрі. За даними КТ, ознаками абсцесів печінки вважали гнійні осередки, які мали низьку щільність, нечіткість, нерівність контурів. Структура абсцесів також була різною. Найбільш часто спостерігали складну будову абсцесу, як правило, з некрозом у центрі. При цьому характерною ознакою було рівномірне зниження щільності до центру осередка, у якому вона може становити 0–10 од.

За даними КТ, характерні ознаки АП проявлялись в тому, що виявлений осередок не мав чіткого відмежування від навколишньої

паренхіми. Відзначалося посилення його стінок при контрастуванні. Важливими диференційно-діагностичними критеріями були негомогенність абсцесів з щільним розкидом, а також нерівність їх контурів. Такі чіткі КТ-ознаки, які отримані за допомогою даного методу, не траплялися при інших осередкових враженнях печінки. Крім цього, тільки при АП відзначали зниження ехогенності всієї паренхіми органа. КТ ознаки АП на 10–14 день захворювання (рис. 4.6, 4.7). КТ ознаки АП на 21 день захворювання (рис. 4.8, 4.9).

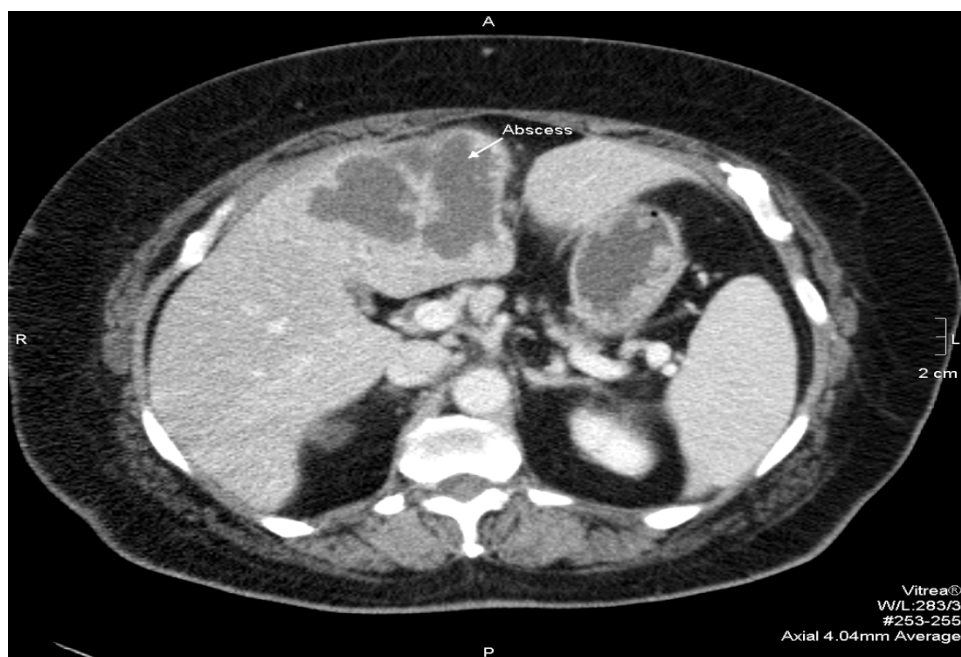


Рис. 4. 6. Фрагмент КТ абсцесу печінки з капсулою, що формується



Рис. 4.7. Фрагмент КТ абсцесу печінки з капсулою, що формується



Рис. 4.8 Фрагмент КТ абсцесу печінки зі сформованою капсулою



Рис. 4.9. Фрагмент КТ абсцесу печінки через 21 день після початку захворювання зі сформованою капсулою

Комп'ютерна томографія АП через 1 місяць після початку захворювання (рис. 4.10, 4.11).

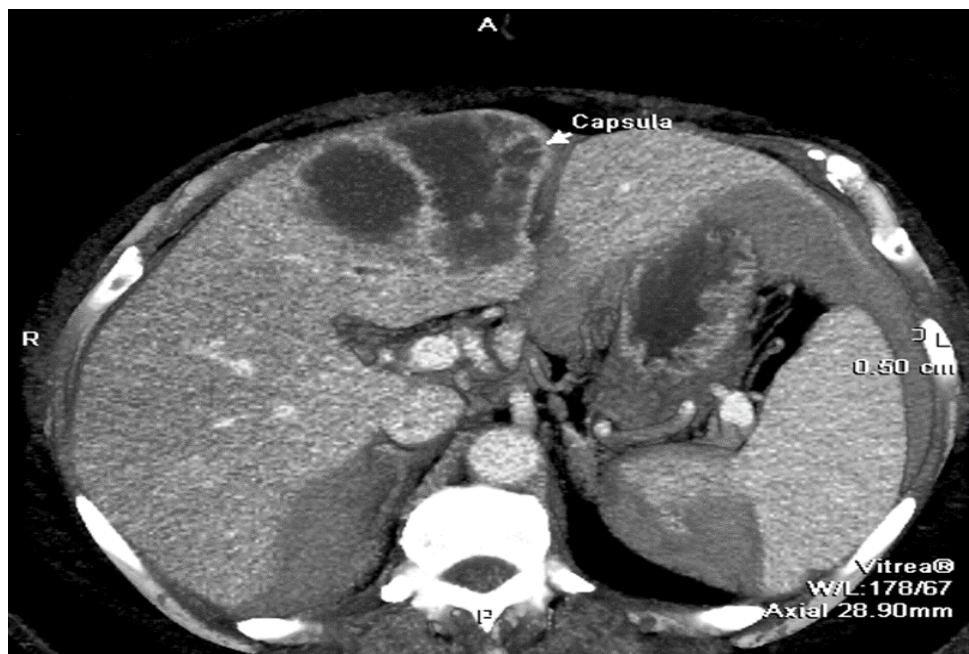


Рис. 4.10. Фрагмент КТ. Абсцес печінки з наявною чіткою сформованою товстостінною капсулою

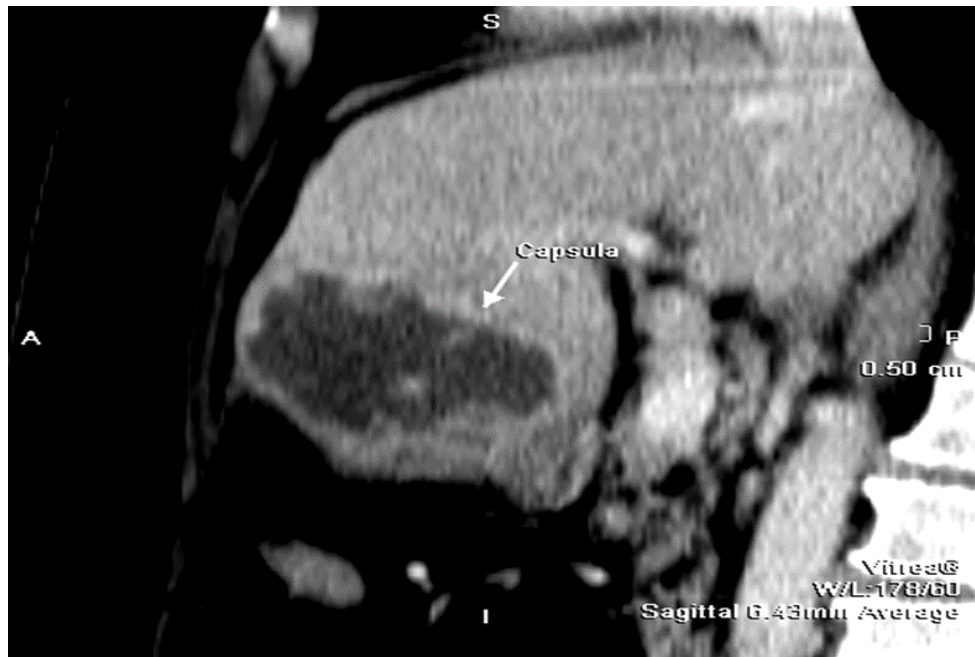


Рис. 4.11. Фрагмент КТ. Абсцес печінки з наявною чіткою товстостінною капсулою

Якщо порівняти два методи дослідження УЗД і КТ, то відзначається висока їх інформативність. Однак за допомогою КТ чітко вдається виявити осередкові утворення печінки 0,5–1,0 см і більше, що не завжди вдається дослідити за допомогою УЗД (рис. 4.12, 4.13). Характерні сонографічні симптоми, які траплялися при абсцесах досліджуваних ділянок печінки, характеризувалися подібними процесами з іншими морфологічними субстратами, а саме: гематома, розпад метастазу, білома. Окрім цього, діагностувати наявність абсцесу достатньо складно у хворих із підвищеною масою тіла, причиною цього є послаблення УЗ-сигналу підшкірно-жировим шаром, що значно утруднює і знижує процес верифікації. Чітко виявляючи рідинний компонент в печінці, сонографічні ознаки не в повній мірі можуть бути віддиференційовані від інших рідинних компонентів, а саме: кров, жовч, реактивний випіт.



Рис. 4.12. Фрагмент КТ. Міліарні абсцеси печінки



Рис. 4.13. Фрагмент КТ. Міліарні абсцеси печінки

Водночас потрібно відзначити низку важливих переваг УЗД:

1. УЗД не пов'язане з рентгенівським опроміненням хворого і медичного персоналу, собівартість УЗД значно нижча, ніж КТ; 2. Можливість транспортування ультразвукового апарату в будь-яке приміщення, тому дослідження може проводитися в палаті, перев'язочній, операційній;

3. Пацієнт не потребує складної спеціальної підготовки. УЗД проводять в режимі реального часу, тому можна спостерігати за рухами органів, а також спостерігати кровотік в судинах. УЗ-метод дає можливість повторного дослідження в динаміці і більш прискіпливого вивчення скомпрометованої ділянки черевної порожнини;

4. Можливість постійного контакту з пацієнтом під час УЗД дозволяє співставити і проаналізувати отриману інформацію з клінічною симптоматикою.

Таким чином, аналіз проведеного дослідження свідчить про наявність клініко-сонографічних паралелей у пацієнтів з АП. Встановлено, що клінічно важливими акустичними ознаками АП є їх локалізація, кількість, розміри, їх об'єм та ехогенність (зрілість) стінок і вмісту, наявність і характер включень, моно- або полілокулярність, ступінь вираженості артефактів. Особливостями проведення УЗД і КТ-дослідження у цих пацієнтів є те, що дослідження нерідко проводяться в умовах наявності ран передньої черевної стінки, в умовах різного ступеня вираженості парезу кишечника, що потребує дозованої компресії досліджуваної ділянки. На противагу УЗД, КТ володіє більшою можливістю в топічній діагностиці, але в диференційній діагностиці її можливості також обмежені. Тактика вибору хірургічної корекції гнійника печінки багато в чому залежить також і від ступеня зрілості стінок АП.

Матеріали цього розділу опубліковані у вигляді статей, тез:

1. Шапринський В. О., Макаров В. М., Луцкер О. Л., Побірчий М. Р. Роль ультразвукової діагностики та спіральної томографії в діагностиці та лікуванні абсцесів печінки. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2017. № 2 (21). С. 485–488.

2. Шапринський В. О., Макаров В. М. Результати лікування хворих з абсцесами печінки. *Запалення: морфологічні, патофізіологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти* : матеріали IV науково-практичної конференції, м. Вінниця, 4 грудня 2015 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2015. С. 96–98.

РОЗДІЛ 5.

ВИБІР ХІРУРГІЧНОГО МЕТОДУ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ПЕЧІНКИ.

5.1. Особливості пункційних, пункційно-дренувальних, резекційних методів лікування хворих з абсцесами печінки

Черезшкірне зовнішнє дронування. Цей метод в поєднанні із санацією порожнини гнійника антисептиком і адекватною антибіотикотерапією став одним із основних методів, які були застосовані в основній групі при лікуванні АП. Операцію виконували під місцевою анестезією, скальпелем робили розріз шкіри до 0,7–1 см, далі під контролем УЗД проводили дренаж, у середині якого знаходився металевий провідник (інколи застосовували троакар). Після потрапляння в порожнину гнійника металевий стилет виймався, а дренажну трубку надійно фіксували до шкіри. Вміст порожнини гнійника обов'язково брався для бактеріальних досліджень, а потім порожнина абсцесу промивалася розчином 0,02% декасану чи іншим антисептиком до чистої промивної рідини в шприці.

Під час дослідження розроблено пристрій (Патент на корисну модель «Пристрій для дронування абсцесів і нагноєних кіст печінки» №143943 від 25.08.2020 р.) для дронування абсцесів печінки, який має стилет із перфоруєчим конусоподібним коагуляційним елементом – 1, ізоляційний корпус стилета – 5, опорну ручку – 3, на якій є клема з можливістю підключення до електрохірургічного блоку – 4, та гільзу – 2 із заокругленим дистальним кінцем – 6 і звичайним проксимальним – 7 (рис. 5.1 і 5.2).

Пристрій використовувався наступним чином (Отримано позитивне рішення про видачу патенту на корисну модель «Спосіб дронування абсцесів і нагноєних кіст печінки» №15408/ЗУ/20 від 03.09.2020 р.): положення хворого має бути на спині з валиком під спину в проекції правого підребер'я або на лівому боці з валиком під ділянку лівого підребер'я. Після виявлення порожнинного утворення в печінці (абсцесу) під контролем спіральної

комп'ютерної томографії або ультрасонографії в акустичному вікні (найбільш безпечній точці проєкції даного утворення на ділянку передньої черевної стінки) виконували пошарову місцеву анестезію розчином анестетика шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язово-апоневротичних шарів до очеревини. Через розтин шкіри до 1 см (можливий коагуляційний гемостаз шкіри) в підшкірно-жирову клітковину вводили робочу частину троакару (перфоруючий конусоподібний коагуляційний елемент (1)) з початком коагуляції. Під контролем ультрасонографії пристрій проводився у порожнину абсцесу. Беззаперечною умовою є постійна одночасна візуалізація на екрані монітору пристрою та порожнини гнійника протягом усієї маніпуляції. Коли перфоруючий конусоподібний коагуляційний елемент (1) пристрою потрапляв в просвіт гнійника – коагуляція припинялася, після чого гільза (2) пристрою просувалася вперед у просвіт утворення, а стилет пристрою видалявся. Одразу у просвіт гільзи (2) на всю її довжину вводився дренаж відповідного діаметра (дренаж може бути прямим однопросвітним, двопросвітним, спареним, у вигляді «свинячого хвостика»), після чого гільза пристрою видалялася, а дренаж фіксувався лігатурою до шкіри безпосередньо біля місця пункції. Контролем правильності постановки дренажу є відсутність геморагічних виділень по дренажу та навколо троакарної рани, а очікуваний вміст (гній) виділявся по дренажу.

Перевагами пристрою для дренивання абсцесів є те, що його можна застосовувати для розкриття і дренивання гнійників, розташованих власне у печінці, він дозволяє пройти через шари передньої черевної стінки, через паренхіму печінки у порожнину гнійника та не спричинити кровотечу як з паренхіми печінки, так із ділянки троакарної рани черевної стінки, є простим та зручним у застосуванні.



Рис. 5.1. Пристрій у зібраному стані



Рис. 5.2. Пристрій у розібраному стані

Наступного дня всім пацієнтам обов'язково проводилось УЗД в динаміці на предмет наявності дренажної трубки в порожнині абсцесу, зменшення розмірів порожнини, а також чи гнійник багатокамерний і чи відмилися густий гній і секвестри. Потрібно зазначити, що при великих АП ймовірність багатокамерності, секвестрів в порожнині набагато більша. Тривалість дренажування була різною від 6 до 22 діб. Порушення дренажної

функції або раннє видалення дренажу може призвести до рецидиву АП (табл. 5.1).

Причинами виникнення абсцесів були: холангіогенні, криптогенні та гематогенні АП. Показами до застосування цього методу були сформовані АП передньої і бокових поверхонь печінки, розмірами від 3–5 і більше сантиметрів. Цей метод успішно був застосований у 8 пацієнтів групи порівняння та у 38 хворих основної групи. Показами до видалення дренажу були: загальне покращення самопочуття, нормалізація температури тіла і показників крові, значне зменшення, за даними УЗД, залишкової порожнини абсцесу, припинення виділень з нього, значне зниження кількісного показника мікроорганізмів із залишкової порожнини (нижче 10,2 мікробних тіл в 1 мл). Загоєння залишкової порожнини залежало від розмірів і щільності капсули, як правило, наставало від кількох тижнів до місяця, коли паренхіма печінки повністю відновлювалась. З ускладнень спостережено – жовчопідтікання (2), незначне виділення крові (3), плеврити (3). У 3 випадках довелося виконати передренування порожнини гнійника, оскільки наступного дня повністю переставав виділятися вміст через дренажну трубку (після спорожнення гнійника і зменшення порожнини можливий перегиб дренажу). Усі пацієнти виписались на амбулаторне лікування без летальних наслідків у задовільному стані.

Наводимо приклад:

Хворий П. (медична карта стаціонарного хворого № 11597) госпіталізований у відділення абдомінальної хірургії ВОКЛ ім. М. І. Пирогова 15.06.2016 р. З анамнезу відомо, що хворіє 2 місяці. Після фізичного навантаження з'явився біль у правому підребер'ї, підвищилась температура тіла до 38 °С, хворий почав лікуватися самостійно, приймав Ципрофлоксацин та знеболювальні препарати, тоді ж стан покращився. На час госпіталізації з'явилася загальна слабкість, знову підвищилась температура до 38° С. За даними УЗД від 12.06.16 р., в печінці виявлено утворення: по передній поверхні V сегмента, товстостінне (товщина капсули

4,0 мм) рідинне негомогенне підкапсульне утворення розміром $102 \times 51 \times 76$ мм, об'ємом 208 см^3 . У воротах печінки лімфатичний вузол діаметром 12,0 мм. Загальний аналіз крові від 15.06.15 р.: Нb100 г/л; еритроцити $3,5 \times 10^{12}$; лейкоцити $16,0 \times 10^9$; ШОЕ 50 мм/год. Хворому встановлено попередній діагноз: абсцес V сегмента печінки.

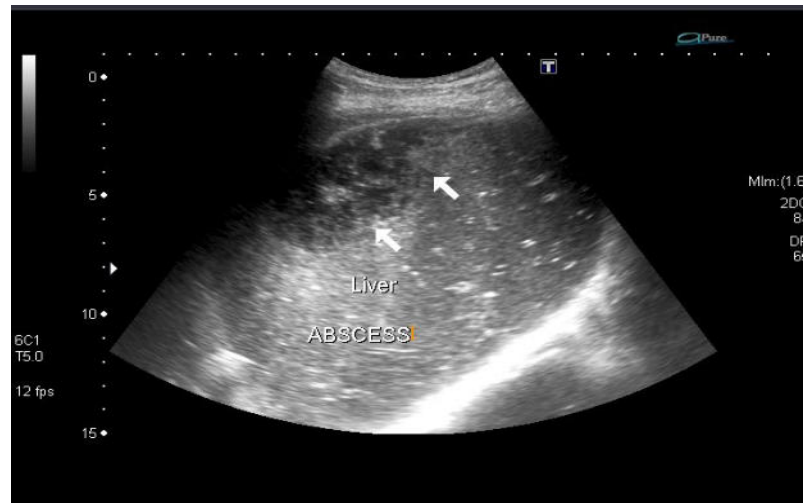


Рис. 5.3. Абсцес печінки 5 сегмента. Рідинне негомогенне підкапсульне утворення розміром $102 \times 51 \times 76$ мм, об'ємом 208 см^3 , товщина капсули 4,0 мм

16.06.16 р. відбулася операція: черезшкірне дронування абсцесу V сегмента печінки під ультрасонографічною навігацією (рис. 5.4, 5.6). Під місцевою анестезією – Sol. Lidocaini 2% 10,0 в VIII міжребер'ї, по середньо-ключичній лінії через розтин шкіри до 0,7 см під УЗД навігацією троакаром діаметром 0,7 см перфоровано передню черевну стінку з проникненням в просвіт абсцесу печінки. Через троакар встановлено хлорвініловий трубчатий дренаж діаметром 6 мм, через останній виділилось до 150,0 мм густого гною, останній взятий для бактеріального посіву з антибіотикограмою.



Рис. 5.4., Рис. 5.6. Виконання операції – дренивання абсцесу печінки під УЗД навігацією

Порожнина абсцесу санувалась щоденно 0,02% розчином декасану спочатку двічі, а потім один раз на добу. На 6 добу – по дренажній трубці були незначні у вигляді слідів серозно-гнійні виділення.

22.06.16 р. (6-та доба) УЗД контроль: по передній поверхні V сегмента візуалізується залишкова порожнина 55×28 мм, що містить повітря та дренажну трубку, рідинного компоненту в просвіті немає. Товщина капсули 4,0 мм (рис. 5.7).

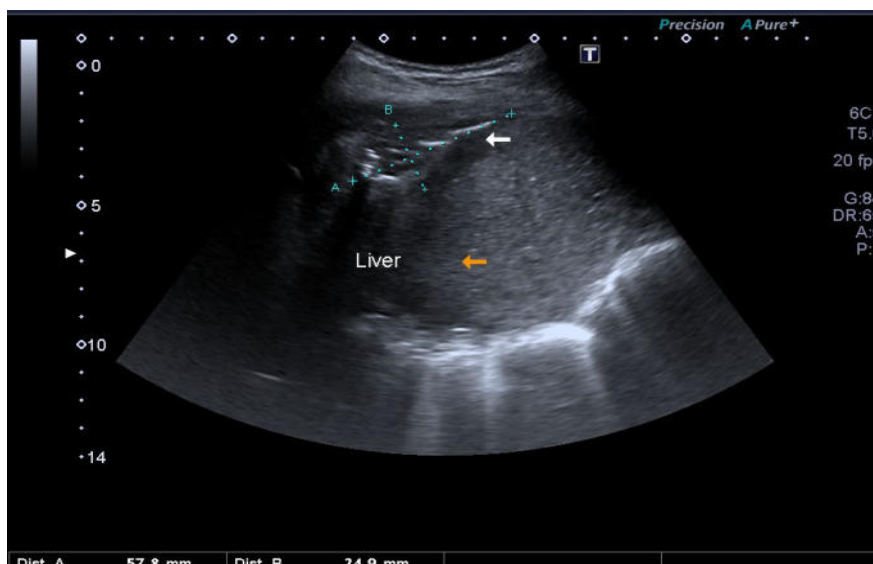


Рис. 5.7. Відзначається значне зменшення порожнини абсцесу

30.06.16 р. через 5 діб хворого виписано під амбулаторне спостереження. 07.07.16 р. в амбулаторних умовах повторно виконано УЗД (Рис. 5.8).

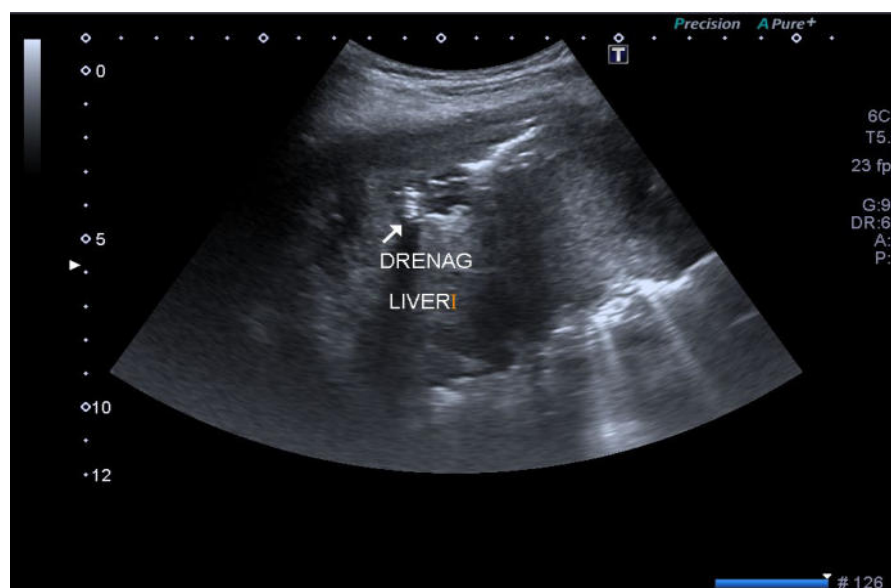


Рис. 5.8 22-га доба післяопераційного періоду. У V сегменті дренаж, що візуалізується в рідинній порожнині 37 × 23 мм

20.07.16 р. (35 доба п/о) УЗД V сегмента в ділянці перенесеного абсцесу печінки, візуалізуються дренажна трубка, рідинних осумкувань не виявлено. 20.07.16 р. – дренажі видалено. Хворий через 2 місяці відчуває себе

добре. Рекомендовано амбулаторне спостереження у хірурга за місцем проживання.

Пункційно-аспіраційний метод – це, по суті, черезшкірна голкова пункція без дренажу. Цей метод дієвий тим, що один раз або двічі пропунктувавши пацієнта при відповідних показах, настає одужання. При цьому пацієнт позбавлений незручностей, пов'язаних з носінням дренажної трубки і низкою ускладнень, які виникають при цьому. Під час дослідження 5 пацієнтам виконувався пункційно-аспіраційний метод. Показами до нього були абсцеси розмірами до 5 см без чіткої капсули, багатокамерності, перемичок і секвестрів без вираженого перифокального валу й зв'язку з жовчовивідними протоками. Локалізація гнійників була на передніх і бокових поверхнях печінки – це 4, 5, 6, 7 сегменти печінки. Переваги цього методу: менша травматичність, менша тривалість перебування в стаціонарі і без дренажної трубки. Пункції виконувались під місцевою анестезією під контролем УЗД. Після отримання вмісту порожнина гнійника обов'язково промивалася розчином декасану (до чистої промивної рідини в шприці). Вміст гнійника обов'язково брався на бактеріальний посів. Причини гнійників були холангіогенні та криптогенні. 5-ти пацієнтам виконано 9 пункцій. Одному пацієнту була виконана 1 пункція, після чого наступило повне одужання, трьом – по 2 пункції з одужанням. Ще в одного пацієнта бажаний лікувальний ефект не наступив, тому було виконано дронування абсцесу дренажною трубкою (табл. 5.1).

Таким чином, спостережено повне одужання у 4 з 5 пацієнтів без ускладнень і летальності. Метод менш травматичний і простіший для виконання. Один пацієнт переведений на дренажний метод лікування з позитивними наслідками.

Лапароскопічний метод в лікуванні АП. Цей метод був застосований тільки там, де є локалізація гнійників поверхнева і легкодоступна, тобто в передніх сегментах печінки. Перевагами методу є візуалізація печінки і огляд органів черевної порожнини, які б змогли призвести до розвитку АП і те, що

маніпуляція виконується під чітким візуальним інтраперитонеальним контролем. Серед недоліків слід зазначити деякі технічні труднощі та відсутність чіткої локалізації гнійника. Після знаходження гнійника робили його пункцію, після отримання гною голку витягували і в цей же отвір вводили стилет-катетер. При виділенні гною через катетер стилет виймався, а зовнішній кінець катетера витягувався через порт і фіксувався до шкіри. Додатково залишали ще один дренаж в черевній порожнині (в підпечінковий простір). Зовнішнє санаційне дронування виконане 3 пацієнтам основної групи, фенестрація гнійника – 2, пункційно-аспіраційна санація – 1. Ускладнень після виконання маніпуляцій і летальності не було. Всі пацієнти в задовільному стані на 4–6 день були виписані (табл. 5.1).

Наводимо приклад.

Хворий Ф. (медична карта стаціонарного хворого № 10235) госпіталізований в хірургічне відділення ВОКЛ імені М. І. Пирогова 22.05.17 р. З анамнезу відомо, що хворіє 7 діб з 15.05.17 р. Захворювання розпочалося з різкого болю в верхніх відділах живота, що минув після прийому препарату Німесил. 19.05.17. р. підвищилася температура до 38 °С, стан погіршився, звернувся у ВОКЛ 22.05.17 р. За даними УЗД: в лівій долі печінки по вісцеральній поверхні субкапсулярно рідинне негомogeneous тонкостінне утворення 36 × 32 × 32 мм об'ємом 19 см³.

Попередній діагноз: абсцес II сегмента печінки. 24.05.17 р. виконана операція – лапароскопічне розкриття (фенестрація), дронування абсцесу печінки. Видалення стороннього тіла печінки.

Під час операції візуалізовано інфільтрат до складу якого входять II сегмент печінки та шлунок. При ревізії даного інфільтрату, тупо розкрито порожнину, основа якої в паренхімі печінки, виділилось до 20,0 мл гною та видалено стороннє тіло (кістка 3,5 × 0,3 см), перевірка на герметизм шлунка. До ділянки фенестрації абсцесу печінки підведено 2 поліхлорвінілових трубчастих дренажі, виведених через контрапертуру в правому підребер'ї.

Діагноз заключний клінічний основний – прикрита перфорація шлунка стороннім тілом. Ускладнення – абсцес ІІ сегмента печінки. Супутній: ІХС. Атеросклеротичний міокардіосклероз, коронаросклероз, СН ІІ А.

Гнійні виділення припинились на 3-тю добу післяопераційного періоду. На 5-ту добу (29.05.17 р.) контроль УЗД: дренажі в лівій долі печінки. Навколо дренажів рідинних утворень не виявлено.

Консервативна терапія: гепацеф 1,0 в/в 2 р/д, метрогіл 100,0 в/в 2 р/д, глутаргін 40% 5,0 в/в 1 р/д, пангастро 40 мг в/в 2 р/д (протягом 5 днів). Санація дренажів розчином декасану. На 6-ту добу дренажі видалено і хворого виписано зі стаціонару.

Дренування АП з лапаротомного доступу. Найбільша кількість таких дренувань виконана в групі порівняння – 47 хворих, і в основній групі – 7 хворих. Це в основному були пацієнти з великими багатокамерними абсцесами з в'язким гноем, контактними абсцесами або захворюваннями, які призвели до АП (деструкція жовчного міхура або прикрита перфорація шлунка чи дванадцятиперстної кишки та ін.), перитонітом з перфорацією абсцесу у черевну порожнину, у таких випадках не було досягнуто ефективності при лікуванні черезшкірним методом. Операція виконувалася під ендотрахеальним наркозом із міорелаксантами. Дренування АП виконували тільки після виконання верхньо-серединної лапаротомії. Інші доступи не було застосовано вважаємо їх історичними або в резерві. Після виконання голкової пункції і отримання в шприці гною частково спорожнювали абсцес за допомогою електровідсмоктувача. Обов'язково виконували пальцеву ревізію порожнини гнійника, руйнували перегородки і видаляли секвестри. Порожнину промивали розчином антисептика, висушували тупфером і обов'язково порожнину гнійника дренували спареними хлорвініловими трубками, які виводили через контапертуру і фіксували до шкіри в правому підребер'ї.

У післяопераційному періоді всім пацієнтам проводили антибактерійну і санаційну терапію порожнини гнійника. Довготривалість знаходження дренажів у порожнині була від 7 до 21 доби в середньому $14 + 3,2$ доби. При множинних міліарних абсцесах виконували пункційно-аспіраційний метод, а поверхневі гнійники просто розкривали з їх санацією (таб. 5.1).

З ускладнень спостерігали нагноєння післяопераційної рани у 8, ексудативний плеврит у 4, жовчопідтікання у 2, госпітальну пневмонію у 2, ранню спайкову післяопераційну кишкову непрохідність у 3. Померло 3 пацієнти з міліарними АП.

Наводимо приклад.

Хвора П. (медична карта стаціонарної хворої № 3237) госпіталізована в абдомінальне відділення ВОКЛ ім. М. І. Пирогова 15.02.2019 р. З анамнезу відомо, хворіє 1,5 місяці, коли після переохолодження захворіла на пневмонію. Лікувалася у сімейного лікаря. Через 14 діб одужала. За 10 діб до госпіталізації у ВОКЛ ім. М. І. Пирогова з'явилися скарги на загальну слабкість, підвищення температури тіла до $39\text{ }^{\circ}\text{C}$, дискомфорт, важкість і періодичний біль у правому підребер'ї. За допомогою звернулася до сімейного лікаря, після чого направлена на консультацію до хірурга і була госпіталізована.

Загальний аналіз крові від 13.02.19. Нь 116 г/л ; L – $19,6 \times 10^9/\text{л}$; еритроцити – $4,21 \times 10^{12}/\text{л}$; ШОЕ – 58 мм/год ; лімфоцити – 7; моноцити – 3; еозином. – 0; сегментоядерні – 67; палочкоядерні – 23. Ультразвукове дослідження від 15.02.2019 р. (рис. 5.9).

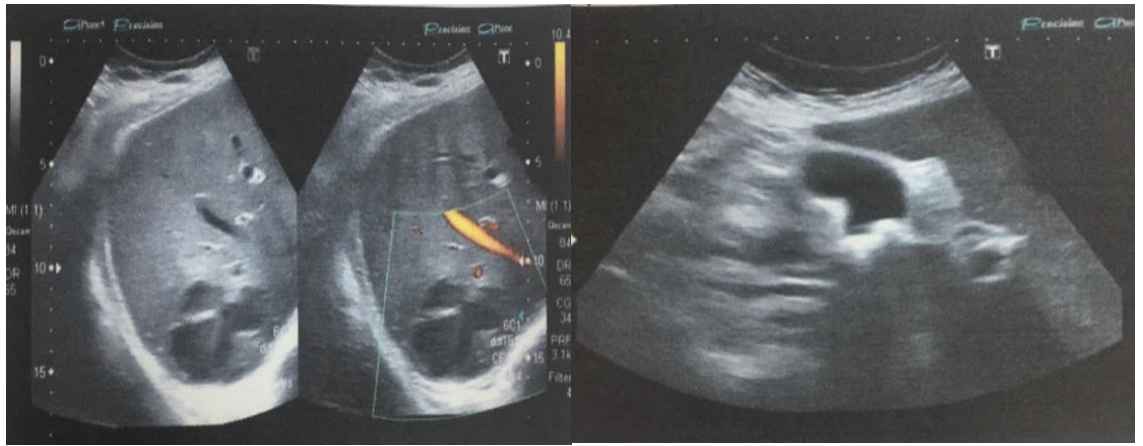


Рис. 5.9. В VIII сегменті печінки напіврідинне утворення 64×63 мм, розташоване глибоко субкапсулярно об'ємом 130 мл

Діагноз: абсцес печінки, VIII сегмент.

З метою передопераційної підготовки хворій було призначено наступне лікування: ципрофлоксацин 400 мг 100 мл в/в кр. 2 р/д., гепацеф 1,0 в/в 2 р/д., метронідазол 100, 0 в/в кр. 2 р/д., реосорбілакт 400,0 в/в крапельно. 2 р/д., клексан 0,4 п/ш 1 р/д., діклоберл 3,0 в/м 1 р/д. 16.02.19. р. відбулася операція: лапаротомія, розкриття та дренивання абсцесу VIII сегмента печінки (рис. 5.10).

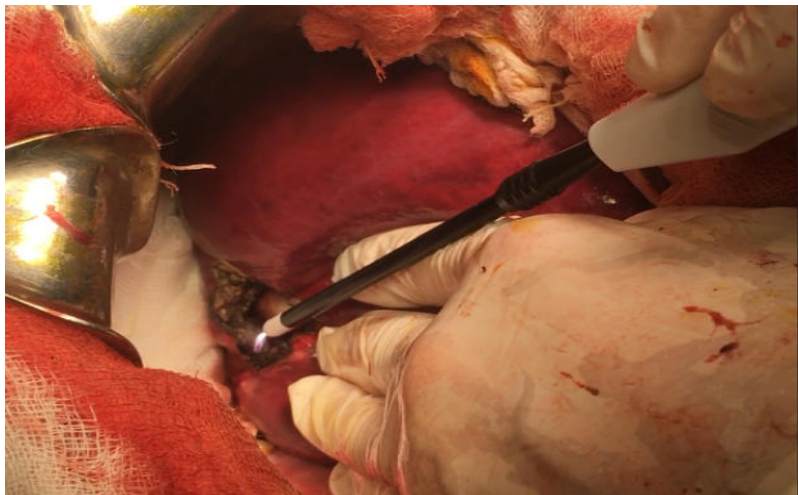


Рис. 5.10. Зупинка кровотечі аргоноплазмовим коагулятором після розкриття абсцесу VIII сегмента печінки

У післяопераційному періоді проводили попередню антибактерійну терапію до отримання результатів бактеріального посіву. Гнійні виділення по

дренажах припинились на 3 добу. 20.02.19 р. УЗД печінки: в паренхімі печінки у VIII сегменті два ПХВ-трубчаті дренажі, навколо до 2 мл рідини. У плевральній порожнині справа рідина висотою 0,8 см. Висновок: стан після дренування абсцесу VIII сегмента печінки. Правобічний реактивний мінімальний плеврит.

20.02.19. р. загальний аналіз крові: Нь 105 г/л; L – 10×10^9 /л; еритроцити – $3,8 \times 10^{12}$ /л; ШОЕ – 40 мм/год. На 5 добу отримано результати антибіотикограми: *St. haemoliticus* чутливий до призначених попередньо антибіотиків. Хворій продовжено терапію до 7 днів. 23.02.19 р. динаміка УЗД: в паренхімі VIII сегмента дренажі без рідинного компонента. У плевральній порожнині рідини не виявлено, по дренажах виділень не спостерігалось, один з дренажів видалено.

24.02.19 р. загальний аналіз крові: Нь 110 г/л; L – $7,0 \times 10^9$ /л; Еритроцити – $4,0 \times 10^{12}$ /л; ШОЕ – 35 мм/год. У цей же день останній дренаж видалено і на 9 добу післяопераційного періоду хвору виписано зі стаціонару під нагляд сімейного лікаря за місцем проживання в задовільному стані.

Резекційні методи лікування АП. Цей метод застосовувався тільки тоді, коли гнійник мав щільну, ригідну, товсту капсулу, тому дренажні методи були недостатні і неефективні для повного виліковування пацієнтів. Цей метод радикальний. Після виконання верхньо-серединної лапаротомії (в 9 випадках застосовували доступ паралельний правій реберній дузі) у 6 пацієнтів основної і у 5 пацієнтів групи порівняння виконали фенестрацію гнійника. Ще у 3 пацієнтів фенестрація гнійника виконана лапароскопічним методом. У 4 пацієнтів основної і у 2 хворих групи порівняння виконали перицистектомію, у 2 – з лапароскопічного доступу. У 3 пацієнтів основної групи і у 2 хворих групи порівняння виконали резекцію кількох сегментів печінки разом з абсцесом. У 2 випадках основної групи в зв'язку з великими розмірами гнійника виконано лівобічну гемігепатектомію.

З ускладнень спостерігали підтікання жовчі по дренажах. Дренажні трубки тримали доти, поки не переставала підтікати жовч – це, як правило, на 7–10 добу. Всі пацієнти одужали і були виписані в задовільному стані.

Таблиця 5.1

Види оперативних втручань, які застосовувались при абсцесах печінки

№ п/п	Лапаротомні операції			Черезшкірне дренування			Лапароскопічні операції		
	Вид операції	Група порівняння	Основа	Вид операції	Група порівняння	Основа	Вид операції	Група порівняння	Основа
1	Зовнішнє санаційне дренування АП	47	7	Пункційно-аспіраційна санація	-	4	Пункційно-аспіраційна санація	-	1
2	Фенестрація	5	6	Зовнішнє санаційне дренування	8	38	Зовнішнє санаційне дренування	-	3
3	Перицистектомія	2	4	-	-	-	Фенестрація	-	2
4	Резекція кількох сегментів печінки з абсцесом	2	3	-	-	-	-	-	-
5	Гемігепатектомія	-	2	-	-	-	-	-	-
	Всього	56	22		8	42		-	6

Таким чином, лікування абсцесів печінки пункційно-дренувальними, пункційними та резекційними методами були виконані з лапаротомних, лапароскопічних доступів та черезшкірних дренувань із позитивними

наслідками. Застосування мініінвазивних методів лікування в комплексному лікуванні показало, що перебіг післяопераційного періоду у цих хворих був більш сприятливим, ніж у хворих, яким не використовували мініінвазивні методики. Це дозволило знизити кількість ускладнень та летальність.

5.2. Вибір антисептика для місцевої санації порожнини абсцесу печінки

За допомогою антисептичних препаратів Декасан, Бетадин, Діоксидин, Октенісепт в післяопераційний період під час перев'язок проводили промивання порожнини абсцесів через дренажі (одноразово чи двічі на добу), за необхідності проводили санацію жовчних протоків або біліоназального зонда. Проводили мікробіологічний контроль ефективності застосування. Так, виконували забір матеріалу для мікробіологічного дослідження відразу при розкритті абсцесу, на третю і сьому добу до промивання антисептиками порожнини абсцесу. Висівали одержаний матеріал на селективні та елективні живильні середовища з метою виділення та мікробіологічної ідентифікації збудника, визначення кількості колонієутворювальних одиниць (КУО) мікроорганізмів в 1 мл для оцінки ступеня мікробної контамінації ділянки абсцесу. Ступінь мікробної контамінації АП оцінювали загальною кількістю умовно-патогенних мікроорганізмів в 1 мл ексудату, що виражено в десяткових логарифмах (lg).

Під час дослідження 60 хворих були розділені на 4 групи – по 15 пацієнтів в кожній відповідно до застосування антисептика. Виділені групи були співставні за статтю, віком, причинами виникнення, локалізацією, кількістю, розмірами абсцесів, наявною супутньою патологією та проведеними хірургічними втручаннями. Головним критерієм порівнюваних груп були строки зниження мікробної контамінації порожнин абсцесів.

У результаті проведеного аналізу можна зробити висновок, що в групах, у яких було застосовано діоксидин і повідон-йод, зниження ступеня

мікробної колонізації проходило повільніше, в середньому $3,2 \pm 0,5$ доби, ніж в групах, де використовували декасан і октенісепт (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Мікробіологічна характеристика ефективності застосування
антисептичних препаратів у хворих з АП

Антисептик	Загальна кількість умовно-патогенних мікроорганізмів в 1 мл ексудату виражена в Іg (КУО*/мл)		
	До застосування антисептика	Третя доба	Сьома доба
Декасан	7,02 ± 0,18	5,35 ± 0,14	2,88 ± 0,14
Домінуючі види	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i>	<i>Enterococcus spp.</i> <i>P. vulgaris</i> <i>P. aeruginosa</i>	<i>P. aeruginosa</i> <i>P. vulgaris</i>
Октенісепт	7,16 ± 0,11	5,86 ± 0,26	3,25 ± 0,23
Домінуючі види	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Candida spp.</i>	<i>P. aeruginosa</i> <i>Candida spp.</i>
p**	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Бетадинин	7,09 ± 0,21	6,35 ± 0,30	3,46 ± 0,13
Домінуючі види	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>Citrobacter spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>P. vulgaris</i>	<i>Enterococcus spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Klebsiella spp.</i>
p**	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Діоксидин	7,13 ± 0,11	6,30 ± 0,29	4,06 ± 0,19
Домінуючі види	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>Candida spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Candida spp.</i>
p**	> 0,05	< 0,05	< 0,001

Примітка: * – колонієутворювальні одиниці; ** – порівняно з декасаном

Проте достовірної різниці у перевазі декасану над октенісептом не отримано (3 доба), хоча простежено дещо швидше зниження мікробної контамінації при застосуванні декасану (на 3 добу – $(5,35 \pm 0,14)\lg$ і $(5,86 \pm 0,26)\lg$; на сьому добу – $(2,88 \pm 0,14)\lg$ і $(3,25 \pm 0,23)\lg$ відповідно) ($p > 0,05$). Незважаючи на проведену санацію гнійно-запального вогнища антисептиками повідон-йодом та діоксидином, на сьому добу кількість мікроорганізмів в осередку запалення зберігалась на рівні $(3,46 \pm 0,13)\lg$ та $(4,06 \pm 0,19)\lg$. При застосуванні декасану на 3-тю добу від хворих виділяли ентерококи, та грамнегативні мікроорганізми – синьогнійну паличку та протей, які володіють природною стійкістю до більшості антисептиків, а через сім діб лікування в поодиноких випадках визначали лише *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*.

При застосуванні октенісепту спостерігали поступове зниження кількості мікроорганізмів в ділянці АП, але через три доби спектр був представлений як грампозитивними (*S. aureus*), грамнегативними (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*) бактеріями, так і дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Через сім діб спостереження виділяли лише синьогнійну паличку і *Candida spp.*

Досить різноманітним був спектр мікроорганізмів при лікуванні пацієнтів повідон-йодом та діоксидином як на третю, так і на сьому добу. При застосуванні повідон-йоду через три доби в ділянках АП переважали золотистий стафілокок, ентерококи, клебсієли, протей та синьогнійна паличка, при цьому кількість мікроорганізмів залишалася дещо підвищеною. Через сім діб спостереження було встановлено, що при застосуванні повідон-йоду в незначній кількості виділяли ентерококи, клебсієли та синьогнійну паличку.

Місцеве введення пацієнтам діоксидину характеризувалося персистенцією на третю добу завищеної кількості грампозитивних (*Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*) та грамнегативних (*Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*) бактерій та *Candida spp.*, через сім діб після введення діоксидину

кількість мікроорганізмів в осередку АП суттєво зменшилась до $(4,06 \pm 0,19)lg$, але все ще відзначали різноманітність спектру мікроорганізмів (*Staphylococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *Candida spp.*).

Таким чином, на основі клініко-мікробіологічного спостереження було відзначено найвищу клінічну ефективність декасану і визначено, що лікарський антисептичний препарат Декасан дозволяє найбільш ефективно санувати порожнину АП, швидко зменшуючи кількість мікроорганізмів в ділянці гнійно-запального процесу порівняно з іншими антисептиками. Оскільки декасан володіє більш широким спектром протимікробної дії на збудників гнійно-запальних процесів, то він дозволяє в коротші терміни усунути причину виникнення абсцесу та суттєво зменшити клінічні явища холангіту, виділення з порожнини АП на 2–3 добу у більшості пацієнтів ставали більш прозорими. Крім цього, пацієнти не висловлювали скарг щодо больових відчуттів під час промивання цим антисептиком. У 13 із 15 хворих (91,3%) не було необхідності призначати по два або три антибактерійних препарати, що сприяло досягненню позитивного клінічного й економічного ефекту від лікування.

5.3. Антибактерійна терапія абсцесів печінки

Особливість антибактерійної терапії при АП полягала в тому, що розпочинали лікування антибактерійними препаратами тоді, коли збудник інфекції, виділений із абсцесу, був ще не відомий або приблизно відомий. Ефективність антибактерійної терапії в післяопераційному періоді залежала від багатьох факторів: довготривалості захворювання, ступеня тяжкості хворого, травматичності і об'єму виконаної операції, ендогенної інтоксикації, антибактерійного анамнезу (отримувач чи не отримувач пацієнт антибіотики, які і як довго), попередніх госпіталізацій хворого в інші хірургічні установи, наявності супутніх захворювань. Як правило, всім пацієнтам розпочинали деескалаційний принцип антибактерійної терапії до отримання посіва з абсцесу, після чого переходили на антибіотик, який був чутливий до посіву.

Антибактерійну терапію отримували всі 134 досліджуваних хворих, крім цього, пацієнтам, які довготривало отримували антибіотики до лікування, призначали протигрибкові препарати. Як правило, використовували внутрішньовенний шлях введення препаратів, кратність введення – 2–3 рази на добу.

Ефективність антибіотикотерапії у хворих з АП оцінювали протягом перших 24–72 годин. Якщо відбувалася нормалізація клінічних ознак (покращення самопочуття, нормалізація температури тіла, пульсу, зменшення ознак вираженої інтоксикації), нормалізація показників червоної і білої крові (зменшення нейтрофільних лейкоцитів, підвищення гемоглобіну, відбувалася нормалізація ШОЕ), то розцінювали як позитивний результат.

У більшості хворих основної групи проводили антибактерійну монотерапію, а у 12 (17,14%) пацієнтів лікування доповнено ще одним антибактерійним препаратом.

Усі пацієнти групи порівняння отримували комбіновану антибактерійну терапію, яка включала два або три антибактерійних препарати. Збереження гектичної температури тіла, ознак вираженої інтоксикації слугувало підґрунтям для ротації антибіотикотерапії. Як правило, до лікування додавався ще один антибактерійний препарат залежно від результатів бактеріологічного дослідження.

За результатами проведеного аналізу спектру мікроорганізмів, одержаних від хворих на деструктивні форми холециститу, а також із патологією позапечінкових протоків, які стали холангіогенними причинами утворення АП у 41 пацієнта (при збереженні прохідності жовчних протоків), було призначено, як правило, ципрофлоксацин з метронідазолом, цефеперазон / сульбактам, цефепім або цефотаксим. При отриманні ентерококової інфекції з абсцесів, потрібно зазначити, що спектр збудників цієї групи досить широкий. У мікроорганізмів цієї групи немає тропності до певних тканин, вони не володіють вираженою вірулентністю. Що стосується

антибіотикорезистентності, то ентерококи зберігають чутливість до глікопептидів, а також до β -лактамів аміноглікозидів.

Важливим фактором у виборі антибактерійного препарату при лікуванні АП був мікробіологічний спектр провідних збудників при криптогенних, гематогенних причинах АП, який, за нашими даними, у 72% випадків був представлений асоціаціями мікроорганізмів. Тому було призначено карбапенеми (іміпенем, меропенем, дорипенем), цефалоспорини. Хороші результати отримано від призначень цефалперазон / сульбактам, який володіє активністю проти більшості збудників із метронідазолом.

Збудники *P. aeruginosa* відрізнялись високою частотою резистентності до багатьох класів антибіотиків. Найбільшою активністю щодо отриманих штамів *P. aeruginosa* володіли цефоперазон / сульбактам, амікацин (аміноглікозиди). Зовсім не чутливими до аміноглікозидів були 35% хворих, нечутливими до цефоперазону 57% хворих. При міліарних абсцесах використовували тільки препарати групи імпенемів або карбопенемів (меронем або тіенам).

При резекції сегментів або долі печінки в післяопераційному періоді використовували комбінацію двох або трьох антибактерійних препаратів протягом 5–7 (в середньому $6,54 \pm 1,5$) діб. Це препарати групи імпенемів або карбопенемів (меронем або тіенам), а також сульфалперазон (цефоперазон / сульбактам). Причиною комбінованої антимікробної терапії в основній групі стало нагноєння післяопераційної рани у 2 хворих із реактивним плевритом і нижньодолевою пневмонією. Практично у всіх хворих після резекційних методів лікування АП нормалізувалися клініко-лабораторні показники на 5–7 добу, що стало критерієм відміни антибактерійної терапії в подальшому. У 2 хворих основної групи (в одного у зв'язку з нагноєнням післяопераційної рани; в іншого – з правобічним плевритом із пневмонією) до терапії додали антибіотик меропенем. Довготривалість протимікробної терапії становила 7 діб в обох випадках.

Із метою протигрибкової терапії використовували амфотерицин В або флуконазол. Флуконазол особливо був показаний у хворих із порушеннями функції нирок. Токсичність амфотерицина В достатня, але в останні роки для лікування хворих з АП деякі автори рекомендують використовувати протигрибкові препарати, які належать до групи азолів (флуконазол і ітраконазол), що володіють кращою переносимістю. Однак недоліком препарату Флуконазол є відсутність ефекту щодо грибів роду *Aspergillus* і резистентність до цих препаратів деяких видів *Candida spp.* На наш погляд, більш ефективним препаратом для лікування грибкових інфекцій є Амфотерицин В завдячуючи ширшому спектру дії.

Довготривалість протимікробної терапії в післяопераційному періоді в групі порівняння була достовірно ($p < 0,001$) довша, ніж в основній групі і становила $17 \pm 2,4$ і $4,5 \pm 1,6$ доби відповідно.

5. 4. Результати лікування хворих з абсцесами печінки

У післяопераційному періоді після проведених оперативних втручань із приводу АП у хворих обох груп спостерігались ускладнення. Відзначалася достовірна різниця між двома групами пацієнтів ($p < 0,05$). Лише у 10 (14,28%) хворих основної групи виникли ускладнення, що свідчило про більш сприятливий перебіг післяопераційного періоду, на відміну від групи порівняння, у якій загальна кількість післяопераційних ускладнень була 29 (45,31%) хворих ($p < 0,05$). Тобто малоінвазивні втручання достовірно ($p < 0,05$) зменшували кількість післяопераційних ускладнень.

В основній і групі порівняння спостережено низку наступних післяопераційних ускладнень: неефективність дронування порожнини абсцесу, підтікання жовчі по дренажах назовні, підтікання крові по дренажах, рання післяопераційна спайкова кишкова непрохідність, ексудативний плеврит, госпітальна пневмонія, нагноєння післяопераційної рани, перитоніт, евентрація, пневмоторакс (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Вид і частота післяопераційних ускладнень

№ п/п	Вид післяопераційних ускладнень	Основна група (70)	Група порівняння (64)	Всього = 134
1.	Неефективність дрен. абсцесу	3	-	3
2.	Підтікання жовчі по дренажах	2	5	7
3.	Підтікання крові по дренажах	2	4	6
4.	Ексудативний плеврит	2	4	6
5.	Госпітальна пневмонія	-	2	2
6.	Рання післяоп. спайкова непрохідність	-	3	3
7.	Нагноєння післяопераційної рани	1	8	9
8.	Перитоніт	-	2	2
9.	Евентрація	-	1	1
	Всього:	10 (14,28%)	29 (45,31%)	39

Одним з ускладнень, яке було спостережено в основній групі, – це неефективність дренирування порожнини абсцесу під УЗД навігацією у 3 пацієнтів. Це відбувалося в результаті спадання порожнини абсцесу після спорожнення його від гною, в результаті чого дренажі зміщувались або була дренована тільки частина порожнини абсцесу. Це ускладнення було ліквідоване наступного дня шляхом повторного дренирування під ультразвуковим контролем.

Підтікання жовчі по дренажах відзначено у 7 пацієнтів: у 2 пацієнтів основної групи і у 5 – групи порівняння. Кількість жовчі, яка виділялася по дренажах за добу була в межах 20–100 мл. Порожнина абсцесів кілька разів на добу промивалась антисептиками. Протягом 2–5 наступних діб кількість

виділень зменшувалась, зрештою жовч переставала виділятися, що не потребувало повторного оперативного втручання.

Підтікання крові по дренажах в незначній кількості відзначено у 6 пацієнтів: у 2 пацієнтів основної групи і у 4 – групи порівняння. При цьому гемодинамічні показники у них не змінювались. Виділення крові було в межах 50–100 мл за добу. Для гемостазу достатнє було виконання консервативних гемостатичних заходів з місцевим промиванням дренажів амінокапроною кислотою та антисептиками.

Серед легеневих ускладнень у 2 хворих групи порівняння спостерігалася госпітальна пневмонія, окрім цього у 4 пацієнтів групи порівняння і у 2 хворих основної групи був ще і ексудативний плеврит. Всі ці ускладнення ліквідовані плевральними пункціями та адекватною антибіотикотерапією зі сприятливим прогнозом.

Рання післяопераційна спайкова непрохідність кишки спостерігалась у 3 хворих групи порівняння. Після проведеної відповідної консервативної терапії явища спайкової непрохідності були ліквідовані і пацієнти були виписані в задовільному стані.

Ще у 2 пацієнтів в групі порівняння в результаті жовчно-гнійного запливу після дренивання абсцесу виник місцевий гнійний перитоніт, який став показом до виконання релапаротомії зі сприятливим прогнозом хвороби.

Нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 9 пацієнтів групи порівняння і у 2 пацієнтів основної групи. У всіх пацієнтів проводився в динаміці посів із рани, виконувались двічі на день перев'язки з санацією антисептиками та антибіотиками, що дало позитивний ефект: рани (після верхньосередньої лапаротомії) загоїлись і на 12–14 добу хворі в задовільному стані були виписані на амбулаторне лікування. В 1 пацієнта в групі порівняння виникла неповна евентерація, яка потребувала повторного оперативного втручання зі сприятливим наслідком. Ще в 1 пацієнта основної групи після дренивання абсцесу виник правобічний пневмоторакс, який був діагностований в той же день і плевральна порожнина була роздренована за

Бюлау зі сприятливим наслідком. Такі ускладнення в післяопераційному періоді, як ятрогенні пошкодження діафрагми, внутрішніх органів пов'язані з дренаванням абсцесу під ультразвуковим контролем; розлитий перитоніт, кровотечі в черевну порожнину в основній і групі порівняння не спостережено.

Якщо проаналізувати численні і міліарні АП, то в групі порівняння пацієнтів з такою патологією було 7, з них померло 5 пацієнтів. В основній групі численні абсцеси були в 10 пацієнтів, з них померли двоє (13,3%). Отже, застосування мініінвазивних методів лікування в комплексному лікуванні дозволило знизити летальність при численних і міліарних абсцесах.

Летальність в групі порівняння становила 7,8% (померло 5 пацієнтів з 64), в основній групі – 2,8% (2 пацієнти з 70), що перевищує летальність у групі порівняння більше ніж в 2,7 рази. Причинами смерті в обох групах були сепсис, синдром поліорганної недостатності, механічна жовтяниця, печінково-ниркова недостатність. У цих пацієнтів були міліарні і численні абсцеси печінки.

Таким чином, при проведенні оцінки результатів лікування хворих з АП із застосуванням пункційних, пункційно-дренувальних методик під ультрасонографічним контролем, оптимального вибору антисептика для санації порожнини абсцесу встановлено, що перебіг післяопераційного періоду у них був більш сприятливим, ніж у хворих, яким не використовували запропоновані методики. Використання запропонованих мініінвазивних методик операції достовірно ($p < 0,05$) дозволило в основній групі хворих, на відміну від групи порівняння, знизити кількість післяопераційних ускладнень з 45,31% до 14,28%, скоротити тривалість перебування хворого в стаціонарі з $14,6 \pm 1,4$ до $5,2 \pm 0,8$ доби та знизити післяопераційну летальність з 7,8% до 2,8%.

Матеріали цього розділу опубліковані у вигляді статей, тез:

1. Макаров В. М. Аналіз хірургічного лікування хворих з абсцесами

печінки. *Сучасні аспекти медицини і фармації-2016* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю., м. Запоріжжя, 12–13 травня 2016 р. Запоріжжя : Запорізький державний медичний університет, 2016. С. 172.

2. Шапринський В. О., Макаров В. М. Вибір хірургічного методу в лікуванні абсцесів печінки. *Харківська хірургічна школа*. 2018. № 2 (89). С. 65–67.

3. Макаров В. М. Досягнення в хірургічному лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Перший крок в науку – 2018* : матеріали XV Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Вінниця, 18–19 квітня 2018 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2018. С. 390–391.

4. Макаров В. М. Лікування абсцесів печінки пункційно-дренуючими методами. *Перший крок в науку-2019* : матеріали XVI Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Вінниця, 16–18 квітня 2019 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2019. С. 446–447.

5. Liver abscesses: A 10-year Vinnytsa university study / Volodymyr Shaprynskyi, Viktor Makarov, Vasylysa Suleimanova. *«EUREKA: Health Sciences»*. 2020. Number 1. S. 10–15.

6. Complex treatment of purulent wounds with the use of high – pressure aerodisperse mixture / Volodymyr O. Shaprynskyi, Stepan S. Skalskyi, Viktor M. Makarov. *Wiadomosci Lekarskie*. T. LXXIII. 2020. № 5. P. 889–894.

7. Абсцеси печінки: діагностика та підходи до лікування / Шапринський В. О., Макаров В. М., Камінський О. А. та ін. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2019. № 2. С. 6–12.

8. Макаров В. М., Кузовлева О. В. Хірургічне лікування абсцесів печінки за допомогою коагуляційного троакара. *Перший крок в науку – 2020* : матеріали XVII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю, м. Вінниця, 28–29 листопада 2020 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2020. С. 498–499.

9. Пристрій для дренування абсцесів і нагноєних кіст печінки: патент на корисну модель 143943, Україна: МПК А61М 27/00 № u 202000338; заявник та патентовласник – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; заявл. 21.01.2020; опубл. 25.08.2020, Бюл. № 16. С. 1–3.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

За останні десятиліття як в усьому світі, так і в Україні відзначається чітка тенденція до збільшення хворих з АП. АП – це обмежене нагноєння паренхіми печінки з осередком розплавлення тканини в центрі, одне з найтяжчих форм гнійно-септичного захворювання людини і є найбільш загрозливим за тяжкістю клінічного перебігу і наслідками. Збільшення кількості АП пов'язано з діагностичними можливостями (УЗД, КТ, МРТ), поступовим збільшенням частоти жовчнокам'яної хвороби та її ускладнень і змінами патогенної флори, що в кінцевому результаті призводить до збільшення кількості абсцесів печінки [44, 51, 129].

Частота захворюваності коливається від 0,6 до 8 випадків на 100 000 населення в рік [5, 51, 62, 63, 105]. У правій долі абсцеси трапляються в 5 разів частіше, ніж в лівій долі. Поодинокі і множинні АП становлять 97,4 і 4,5% відповідно [5, 43, 47, 58, 69]. Кількість післяопераційних ускладнень достатньо висока – 3,5–38,5% [49, 58, 64, 65, 145, 192, 212]. Показники летальності при поодиноких абсцесах нижчі і можуть становити від 7 до 20%, а при множинних від 30 до 80% [110, 115, 117, 214, 230], при чому переважають люди працездатного віку [10, 23, 37, 93, 125].

Велике значення в розвитку та перебігу хвороби мають збудники інфекції. Дослідженнями встановлено, що в порожнині абсцесів виявляється велика кількість анаеробної та аеробної мікрофлори з переважанням полімікробної культури. Це має велике значення для лікування, тобто в подальшому для вибору антисептичних препаратів з метою санації порожнини абсцесів і проведення антибактерійної терапії [44, 59, 98, 116, 166, 214, 231].

Сучасне хірургічне лікування АП передбачає такі варіанти хірургічного втручання: пункційно-аспіраційна санація; черезшкірне дренивання (під контролем УЗД, КТ або лапароскопа); традиційне лапаротомне оперативне втручання: а) розкриття та зовнішнє або внутрішнє дренивання; б) резекція сегмента або долі печінки з гнійником.

Мініінвазивна хірургія – новий напрямок медицини, що дозволяє досягти клінічного ефекту без застосування розширених хірургічних доступів внаслідок впровадження передових високоточних технологій і засобів медичної візуалізації. Одним із таких методів є виконання черезшкірних пункцій АП під контролем УЗД або КТ, із застосуванням якого і пов’язують надії на покращення результатів як діагностики, так і лікування вогнищевих утворень печінки [51]. Мініінвазивна технологія має низку переваг, серед яких: малотравматичність, місцева анестезія, зменшення термінів госпіталізації, економічний ефект, краща якість життя і кращі результати лікування [131, 138, 149, 194, 202].

При аналізі доступної літератури встановлено, що станом на сьогодні немає чітких даних щодо вибору методів лікування залежно від термінів формування гнійника (пункційні, пункційно-дренувальні, відкриті, резекційні методи), технічних підходів до дронування, вибору антисептичного, антибактерійного препарату, профілактики ускладнень.

Таким чином, висока частота ускладнень та летальність при АП зумовлюють потребу у вивченні теми та актуальність дослідження.

Мета дослідження покращити результати лікування хворих з абсцесами печінки шляхом диференційованого вибору хірургічної тактики, удосконалення мініінвазивних методик лікування та застосування оптимальних антибактерійних препаратів і антисептичних засобів для місцевої санації порожнини гнійника.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу абсцесів печінки, причини їх виникнення, локалізації і ускладнення залежно від етіологічного чинника.
2. Дослідити видовий склад збудників вмісту абсцесів печінки, визначити чутливість збудників до антисептичних засобів із метою їх місцевого використання.

3. Провести морфологічне дослідження структури стінки абсцесу печінки, проаналізувати рівень її зрілості залежно від різних термінів утворення.

4. Провести порівняльний аналіз результатів ультразвукового та комп'ютерно-томографічного дослідження стінки абсцесу печінки в різні періоди його формування, на основі отриманих даних розробити покази до аспіраційних, пункційно-дренувальних і резекційних методів лікування.

5. На основі отриманих результатів дослідження розробити покази до застосування оптимальних методів хірургічного лікування абсцесів печінки з використанням мініінвазивних методик та антисептичних засобів для місцевої санації порожнини.

6. Удосконалити алгоритм лікування хворих та проаналізувати його клінічну ефективність при комплексному використанні мініінвазивних методик, оптимальному виборі антибактерійного препарату і антисептичних засобів для місцевого використання.

Відповідно до поставлених завдань дослідження дисертаційна робота складається з ретроспективного та проспективного аналізу хірургічного лікування 134 хворих із абсцесами печінки, які перебували на лікуванні у відділенні абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова у період з 2008 до 2020 р.

Хворі з АП були розподілені на такі групи: групу порівняння, у яку увійшло 64 хворих (47,7%), прооперованих з 2004 до 2013 р., яким проводився стандартний комплекс обстеження та лікування; групу вивчення, основну, яка була репрезентативна першій за статтю, віком, причинами та локалізацією АП, у яку увійшло 70 хворих (52,3%), прооперованих з 2014 до 2020 р. У цих пацієнтів застосовувався розроблений діагностичний алгоритм та використовувалися мініінвазивні хірургічні методики лікування із санацією порожнини гнійника антисептиками. Обидві групи були рандомізовані. У групі порівняння і основній жінок було більше, ніж чоловіків. Вік хворих – від 27 до 83 років, середній вік – $55 \pm 1,4$ роки.

Найчастіше захворювання виникало у людей в середньому і похилому віці (82,8%). Серед госпіталізованих хворих з АП жінок було в 1,39 рази більше, ніж чоловіків. Причому до 60 років жінки хворіли в 1,2 рази частіше, ніж чоловіки (58,2% проти 41,8 %, $\chi^2 = 3,80$; $p = 0,05$). Після 75 років захворюваність на АП приблизно була однаковою як у жінок, так і чоловіків ($\chi^2 = 0,017$; $p = 0,895$).

Тривалість захворювання, починаючи від прояву перших клінічних ознак АП до госпіталізації в хірургічний стаціонар, у дослідних хворих була від 4 днів до 7 місяців. Термін у 7 місяців був в 1 пацієнта, у якого захворювання мало рецидивний перебіг і цей хворий лікувався в інших хірургічних стаціонарах. Переважали хворі з терміном захворювання від 7 днів до 1 місяця (61,0 % і 62,9 %).

При вивченні супутньої патології у хворих з АП було виявлено, що як і в групі порівняння, так і в основній однаково часто траплялася супутня патологія, яка встановлена у 116 (86,5%) пацієнтів. Майже у 50% хворих відзначалося поєднання кількох захворювань. Без сумніву, що супутні захворювання мали негативний вплив на перебіг основного захворювання. Групи співставні і однорідні за частотою наявності і тяжкості супутньої патології.

Діагноз базувався на даних анамнезу, фізикального обстеження, лабораторній діагностиці (клініко-лабораторних і біохімічних методів обстеження, бакпосівів), а також на результатах інструментальної діагностики (УЗД, КТ, фіброгастродуоденоскопії).

У досліджуваних пацієнтів з АП виявлено такі клінічні симптоми: загальна слабкість, нездужання, диспепсичні розлади, підвищення температури тіла, больовий синдром, симптоми загальної інтоксикації. У деяких пацієнтів не було ніяких скарг, окрім відсутності апетиту та незначної втрати ваги тіла.

Найбільш значимими клінічними симптомами у хворих з АП, які госпіталізовані в хірургічний стаціонар, були підвищення температури тіла

(100%), відчуття важкості та біль в правому підребер'ї (94,7 %). Біль, як правило, мав розпираючий характер різної інтенсивності і був локалізований в правому підребер'ї. У більш ніж половини хворих (67,9 %) він супроводжувався м'язовим дефансом, а інколи вдавалося пальпувати інфільтрат (14,7 %). Дуже часто (87,3 %) у хворих з АП пальпувалася збільшена печінка. Крім цього, у хворих також спостерігалась лихоманка (82,2%), нерідко з ознобами (31,3%), зниження апетиту (47,2%), втрата ваги тіла (63,4%), а також спостерігалась жовтяниця в 22 (16,4%) хворих.

Враховуючи, що температурна реакція має важливе значення в діагностиці АП і є визначальним в розвитку системної запальної відповіді, її значення проаналізовані в обох групах. Встановлено, що переважали підвищення (38–39 °С) температурної реакції як в основній (52,8%), так і в контрольній (55,4%) групах ($\chi^2 = 0,11$; $p = 0,740$). Це свідчило про те, що групи в цілому статистично не відрізнялися одна від одної.

Встановлено, що спостерігалася кореляція між рівнем гіпертермії у хворих з АП і стадією розвитку гнійно-запального процесу. У стадії інфільтрації і формування абсцесу спостерігався помірний або високий рівень лихоманки. При сформованому АП з фіброзною капсулою відзначався субфебрильний рівень лихоманки. Сформовані поодинокі, невеликі АП до 3 см в діаметрі, як правило, клінічно перебігали без підвищення температури тіла. У деяких хворих перебіг ускладнився сепсисом, про що свідчила висока температура тіла, яка погано піддавалася зниженню. Ознаки печінкової недостатності та енцефалопатії були виявлені у 3 (2,23%) пацієнтів основної групи і 8 (5,97%) пацієнтів групи порівняння – сонливість, порушення сну, депресія, асцит.

Таким чином, в обох групах пацієнтів спостерігався лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, помірна анемія, підвищення ШОЕ, гіпопротеїнемія, підвищення ферментів печінки, гіпербілірубінемія, гіперкоагуляція.

При оцінці загального стану хворих у стаціонарі задовільний стан був у 9,7% хворих, у 22,4% стан розцінено як середнього ступеня тяжкості, тяжкий у 54,5%, і вкрай тяжкий у 13,4% хворих.

Проаналізовано основні причини виникнення АП у хворих в основній і контрольній групах, які представлені в таблиці 2.6. У дослідженнях користувалися класифікацією М. П. Павловського та Т. Е. Бабяка (2001), яка характеризує гострі і хронічні абсцеси за етіологією, розмірами, кількістю та локалізацією. За розмірами абсцеси печінки розділяли на міліарні (менше 10 мм), дрібні (10–29 мм), середні (30–59 мм), великі (60–99 мм) і гігантські (100 мм і більше); за кількістю – на солітарні (одиночні) і численні.

Групу хворих із нагноєними простими кістами та нагноєними паразитарними кістами печінки в дослідження свідомо не включено, оскільки стінка кісти не проходить всі стадії формування стінки абсцесу печінки.

Таким чином, у третини хворих причиною АП були холангіти. Ще майже у четвертій частини хворих не були встановлені джерела абсцесів.

В основній групі у 62 (88,6%) хворих були поодинокі (солітарні) АП, у 8 (11,4%) – численні. У групі порівняння у 55 (85,9%) пацієнтів були одиночні АП, у 9 (14,1%) – численні.

Провівши аналіз сегментної локалізації АП печінки, було встановлено, що абсцеси знаходилися практично у всіх сегментах, але найчастіше в третьому, шостому і сьомому сегментах – 12,9%, 26,1%, 32,0% відповідно. У 17 хворих (12,7%) діагностовані численні АП, вони, як правило, вражали обидві долі печінки.

За розмірами АП були різні: від міліарних (просоподібних) до великих і гігантських. Міліарні абсцеси діагностовані у 10 (58,8%) хворих і майже у всіх випадках вони мали холангіогенне походження. У 106 (79,1%) хворих діагностовано абсцеси розмірами від 30 до 99 мм, тобто середні і великі. Якщо абсцес печінки мав неправильну форму, то брали до уваги його найбільший розмір. Абсцеси гігантських розмірів траплялися рідко (4,3 %).

В обох групах переважали пацієнти з абсцесами, об'єм яких був від 50 до 200 мл. Дрібні абсцеси частіше мали круглу або шароподібну форму. При середніх розмірах їх форма була найбільш різною – від веретеноподібної, бобоподібної до гантелеподібної. Абсцеси великих розмірів частіше мали круглу форму, нерідко повторюючи форму долі печінки.

Таким чином, при порівнянні досліджуваних груп за статтю, віком, характером супутньої патології, довготривалістю захворювання, причинами виникнення абсцесів печінки, розмірами, посегментній локалізації статистично достовірної різниці між групами не виявлено.

Для дослідження клінічного матеріалу були використанні такі методи дослідження: клінічне спостереження за хворими, дослідження органів черевної порожнини під час операції, лабораторні та біохімічні методи дослідження, гістологічні та морфометричні методи дослідження стінок абсцесу печінки, бактеріологічні, рентгенологічні та ендоскопічні методи дослідження, метод ультразвукової та комп'ютерно-томографічної діагностики, статистична обробка отриманих результатів.

Відповідно до завдання дослідження проведено гістологічне дослідження АП пацієнтів в різні періоди формування абсцесу. Від початкової стадії формування абсцесу печінки (до 10 діб), до сформованої стадії (21 доба), зрілої форми абсцесу (1 місяць) і стадії хронічного абсцесу (3 місяці).

Як відомо, початок формування абсцесу печінки (до 10 діб) розпочинається з настанням його інфікування, зони альтерації печінкової тканини і токсичної дії мікроорганізмів на гепатоцити, внаслідок чого порушується кровообіг. Характерним для початкової стадії формування абсцесу є інтенсивна інфільтрація тканин лейкоцитами, які мігрують із судин, що утворюються з місцевих ретикуло-гістіоцитарних елементів. Це призводить до порушення структури та трофіки тканин, роз'єднання тканевих елементів, внаслідок чого порушується зв'язок між ними. Потім настає гнійне запалення по периферії вогнища некрозу, розпад і утворення

порожнини виповненої гноєм. Потім відбувається декілька процесів. Явища альтерації поступово зменшуються, натомість максимально досягає перифокальний набряк, клітинна інфільтрація і гідратація в гнійну порожнину, внаслідок чого порожнина збільшується. Стінка гнійника, що формується, не чітка, розмита без оболонок і складається з тканин печінки з вираженою інфільтрацією нейтрофілами та набуханням гепатоцитів. Порожнина майбутнього гнійника заповнюється некротичним детритом. Тобто – це період альтерації, секвестрації і формування порожнини гнійника. По суті – це гострий абсцес без капсули.

У сформованій стадії гнійника (21 доба) дещо зменшуються процеси альтерації, зменшується гідратація і перифокальний набряк. Межі абсцесу з нечітких, фестончатих стають чіткими. Розміри абсцесу більш-менш стабілізуються і стають округлішими. Відзначається виражене набухання гепатоцитів і осередкова лімфо-гістіоцитарна інфільтрація. Порожнина гнійника чітко виповнюється гноєм. На межі безструктурного некротичного детриту і лейкоцитарно-макрофагальної інфільтрації тканини печінки вже активно розпочинають розвиватися фібробластичні процеси. Тобто – це гострий абсцес із чітко сформованою, але ще не товстою, ніжною сполучнотканиною капсулою абсцесу.

У зрілій стадії абсцесу (30 діб) практично зникають процеси альтерації, зменшується гідратація і перифокальний набряк. Межі абсцесу стають чіткими. Розміри абсцесу стабілізуються і стають округлими. Набухання гепатоцитів і осередкова лімфо-гістіоцитарна інфільтрація зберігаються. Порожнина гнійника чітко виповнена гноєм. До некротичного детриту безпосередньо прилягає тонкий прошарок грануляційної тканини. На межі безструктурного некротичного детриту і лейкоцитарно-макрофагальної інфільтрації тканини печінки активно розвиваються фібробластичні процеси з чітко сформованою сполучнотканиною капсулою (до 2–3 мм) і трансформацією її у фіброзну. Тобто, чим більший строк проходив від початку

утворення АП (захворювання) до початку його виявлення, тим щільнішою ставала його оболонка, капсула.

У термін 3-х місячного існування АП у пацієнтів відбувається хронізація абсцесу. Навколо гнійника розвивається щільна фіброзна капсула навіть з явищами склеротичного перипроцесу. Сама порожнина абсцесу залишається заповненою гноем, інколи із щільними шматками некротичних тканин, розділених на осередки. Безпосередньо порожнину абсцесу вистилає піогенна мембрана, товщина якої нерідко досягає 3–4 мм. Вона чітко межує з грануляційною тканиною. Саме ця грануляційна тканина утворює досить щільну оболонку. Ця оболонка з грануляційної тканини поступово переходить у сполучнотканинну капсулу, яка далі переходить у печікову паренхіму з вираженими явищами фіброзу і склерозу. Потрібно відзначити, що сполучнотканинні і склеротичні процеси перебігають і на значній відстані від гнійника (1–2 см), утворюючи осередки і прошарки фіброзу і склерозу. Тканини набувають щільної хрящоподібної консистенції.

Таким чином, гістологічні дослідження показали, що процес формування АП відбувається в різні періоди за часом його утворення, при цьому стінка гнійника формується поступово і має різні розміри (товщину). Зовні стінка абсцесу складається з прошарку сполучної тканини, вона прилягає до частково зміненої паренхіми печінки (гепатосклероз). З середини абсцес утворений грануляційною тканиною, до якого щільно прилягає густий гній (піогенна капсула). Тобто, зрілий абсцес становить собою багат шарову структуру. Дослідження показали, що в процесі дозрівання гнійника не стільки змінюється його будова, як товщина окремих його шарів. Якщо у гнійника, що формується, товщина шарів грануляційної і фіброзної тканини становить тільки 50–200 мкм, то у сформованого абсцесу, ще більше в хронічній його стадії, досягає 3–5 мм. Тобто, чим більший строк проходить від початку утворення АП до початку його виявлення, тим щільніша його капсула. Саме ці фактори і вказують на неможливість ригідної залишкової

порожнини до її спадання після спорожнення від гною. Все вище викладене і визначає різні підходи до хірургічного лікування АП.

Мікробіологічні дослідження видового складу мікрофлори у хворих з АП проводились з метою виявлення і визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків. Тому пацієнтам, які були госпіталізовані в хірургічний стаціонар для мікробіологічного дослідження видового складу та властивостей збудників, проводили забір вмісту з порожнини АП. Також, за підозри на сепсис для мікробіологічного дослідження проводили забір крові з ліктьової або підключичної вени, в окремих випадках проводили посів жовчі під час операції або в післяопераційному періоді за наявності дренажу в протоках.

У всіх 134 пацієнтів (100%) посів був взятий із порожнини АП. Так, у результаті бактеріологічного дослідження від 113 (84,3%) пацієнтів було виділено та ідентифіковано за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями збудників: мікроорганізми в монокультурі встановлено у 87 (77,0%) хворих, коли полімікробну мікрофлору виявлено у 26 випадків (23,0%). При мікробіологічному дослідженні в 21 із 124 випадків (15,7%) клінічних штамів мікроорганізмів виявлено не було. Грамнегативні аеробні мікроорганізми визначали в 76,1% випадків, анаеробні – у 8,0 %. Серед виділених аеробних збудників були ідентифіковані клінічні ізоляти *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, в той час як *Bacteroides spp.* були провідними представниками анаеробної мікрофлори.

Отже, проведені мікробіологічні дослідження мікрофлори з порожнини АП свідчать, що в етіологічній структурі провідними збудниками при АП є грамнегативні (*E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *P. aeruginosa* та *Proteus spp.*) і грампозитивні (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) аеробні бактерії, а також дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Етіологічно значимі умовно-патогенні мікроорганізми виділяють від пацієнтів з АП як в монокультурі (77,0%), так і в складі мікробних

асоціацій (23,0%). Встановлено, що у більшості хворих мікроорганізми колонізують порожнину абсцесу до 10 діб, проте в частині випадків (36,7%) збудники гнійно-запального процесу персистують до 21 доби.

Також було проведено дослідження, спрямоване на вивчення ефективності застосування різних антисептичних засобів для санації порожнин інфікованих АП. Для цього було проведено *in vitro* порівняльне дослідження протимікробної ефективності антисептичних засобів, які найчастіше застосовують в хірургічній практиці, а саме: декасан (містить декаметоксину 0,02%), бетадин (містить повідон-йод 10%), діоксидин (містить діоксидину 1%), октенісепт (містить октенідину 0,1 %).

У результаті дослідження чутливості виділених від пацієнтів провідних штамів збудників гнійно-запальних процесів було встановлено показники їх чутливості до антисептичних лікарських препаратів. Чутливість кожного із досліджуваних штамів бактерій була оцінена за показниками мінімальних інгібуючої та бактерицидної концентрацій препарату. Так, найвищу чутливість більшість мікроорганізмів визначали до декасану та октенісепту. При чому достовірної різниці мінімальних бактериостатичної та бактерицидної концентрацій цих препаратів щодо штамів кишкової палички, клебсієл встановлено не було ($p > 0,05$).

Отже, на підставі проведених досліджень ефективності антисептичних препаратів щодо клінічних штамів бактерій, виділених від реальних пацієнтів, теоретично обґрунтовано доцільність застосування антисептиків у комплексній терапії хворих з АП. Високу антимікробну дію щодо грампозитивних умовно-патогенних мікроорганізмів родів *Staphylococcus*, *Enterococcus* та грамнегативних бактерій, таких як *E.coli*, *Klebsiella spp.*, мають антисептичні лікарські препарати Декасан, Октенісепт, меншу чутливість вказані мікроорганізми виявляють до Діоксидину та Повідон-йоду. Кращі антисиньогнійні властивості проявляють препарати Повідон-йод 10,0 % та Діоксидин 1,0 %, про що свідчать високі показники активності цих антисептиків. Поверхневоактивні катіонні детергенти декасан і октенісепт

також мають достатню антипсевдомонадну дію, на що вказують їх ІАА (> 4), а низькі значення мінімальних інгібуючої та бактерицидної концентрацій є доказом чутливості *P. aeruginosa*, які колонізують АП. Із врахуванням етіологічної структури збудників АП та високої чутливості провідних представників мікробного спектру до антисептиків емпіричне локальне використання в комбінованій протимікробній терапії декасану, октенісепту, повідон-йоду та діоксидину є мікробіологічно обґрунтованим і доцільним для ефективної боротьби з інфекцією при такій патології.

Відповідно до завдання дослідження проаналізовані дані ультразвукового та комп'ютерно-томографічного досліджень пацієнтів з АП в різні періоди формування абсцесу. Найчастіше гнійники виявлялися за допомогою УЗД, що є скринінговим методом дослідження. Ультразвукова картина абсцесів різної локалізації відрізнялася також різноманітністю. Сонографічно було встановлено, що 76,8% випадків АП локалізуються в правій долі, у лівій – 23,2%, в обох долях АП діагностовано в 9,7% випадків. Одиначні абсцеси траплялися у 87,3%, множинні у 12,7% випадків, у поєднанні з піддіафрагмальними абсцесами у 6,7% і в комбінації з абсцесами, які локалізувалися в інших відділах черевної порожнини у 8,6% пацієнтів. За даними УЗД, абсцеси знаходилися практично у всіх сегментах, але найчастіше в третьому, шостому і сьомому сегментах – 12,9 %, 26,1 %, 32,0 % відповідно. У 17 хворих (12,7 %) діагностовані численні АП, вони, як правило, вражали обидві долі печінки. За розмірами АП були різні: від міліарних (просоподібних) до великих і гігантських. Міліарні абсцеси діагностовані у 10 (58,8 %) хворих, маже у всіх випадках вони мали холангіогенне походження. У 106 (79,1%) хворих діагностовано абсцеси розмірами від 30 до 99 мм, тобто середні і великі. Якщо абсцес печінки мав неправильну форму, то брали до уваги його найбільший розмір. Абсцеси гігантських розмірів траплялися рідко (4,3 %). Частіше це були нагноєні кісти.

У багатьох пацієнтів при АП спостерігались ультразвукові ознаки ексудативного плевриту в більшому або меншому ступені вираженості.

Ультразвуковими ознаками АП, на яких базувалося спостереження, залежно від стадії запального процесу виявлялися ділянки підвищеної ехогенності без чітких кордонів і контурів, що відповідали інфільтративній стадії розвитку абсцесу, які надалі трансформувалися в рідинний компонент у центрі, вміст якого неоднорідний і його неможливо було відрізнити від інфільтрованих стінок абсцесу. Траплялися різні за формами абсцеси, проте найбільш частою є кругла форма абсцесів.

Особливістю УЗД було ще й те, що необхідно побачити і виявити під час ультразвукового дослідження прямі та непрямі ознаки АП, які свідчили про наявність деструктивних процесів в паренхімі печінки. Результати дослідження співставляли з клінічними проявами хвороби та обов'язково враховували закономірність стадійного перебігу захворювання.

До прямих ехографічних ознак, які вказували на наявність деструкції паренхіми печінки, можна було віднести такі зміни: це осередкові утворення округлої або овальної форми з рідинним вмістом, які інколи займали декілька сегментів печінки зниженої ехогенності з неоднорідною внутрішньою структурою, а також з наявними гіперехогенними включеннями і перегородками. Так, наприклад, для холангіогенних абсцесів печінки характерною ознакою була наявність дрібних численних (10–15 мм) утворень зниженої і середньої ехогенності, які розповсюджувалися за ходом помірно розширених жовчних протоків.

До непрямих ультразвукових ознак деструкції паренхіми печінки були віднесені ознаки, які були важливими факторами, що свідчили на користь утворення АП. Сонографічно виявлялися гідроперитонеум, правобічний гідроторакс, гастродуоденостаз, спленомегалія. Було встановлено, що перераховані ультразвукові ознаки виявлені лише менш як у 50% хворих. Просліковувалася закономірність в частоті вияву цих ознак, що залежало від часу, який минув від початку захворювання.

Так, на початку захворювання (10–14 доба) – це є початковий період утворення гнійника, за даними УЗД, АП характеризувалися наявною постнекротичною порожниною неправильної форми без оболонок із розмитими контурами. Сполучнотканинна оболонка у гнійника була відсутня. Цей період продовжувався приблизно до 10–14 діб і найбільш яскраво проявлявся клінікою гострого гнійного запалення.

На початку 21 доби захворювання, за даними УЗД, вже виявлялись утворення з тонкою сполучнотканинною капсулою, яка надалі трансформувалась у щільну фіброзну оболонку. Перераховані процеси тривали протягом ще кількох (2–3) тижнів, тому цей період можливо вважати стадією формування капсули гнійника. Цей період також яскраво проявлявся клінікою гострого гнійного запалення. У цій стадії розвитку при спорожненні гнійника його порожнина ліквідувалась шляхом проведення кількох пункцій протягом 4–7 діб. При дрениванні порожнини гнійника в стадії формування він також повністю спадався. Виділення із нього на початку були гнійні, а в наступні дні – серозні і не перевищували 10–30 мл на добу, тобто спостерігався виражений клінічний ефект.

При зверненні пацієнтів з АП в строки 1 місяць від початку його діагностики, клінічна картина була менш вираженою, розміри порожнини АП були менші (в середньому на 15–20%) порівняно з вихідними даними УЗД. Форма гнійника, як правило, зберігалась округлою. Стінка абсцесів становила собою товсту, масивну сполучнотканинну капсулу (від 2 до 3 мм) з початковими ознаками склерозу. При госпіталізації хворих з АП в строки від 1 до 3 місяців від початку його діагностики, клінічна картина була приблизно аналогічна, як і в попередні строки до 1 місяця. Розміри порожнини АП були чіткі. Форма гнійника була в більшості випадків округлою. На відміну від попередніх стадій, стінка абсцесів представлена товстою, масивною фіброзною капсулою (від 2 до 5 мм) з ознаками склерозу та ділянками початкової кальцифікації (рис. 3.4). Тобто, чим більший строк проходив від

початку захворювання до початку виявлення АП, тим щільнішою була його оболонка, капсула.

У складних діагностичних випадках, при неясному або сумнівному діагнозі, а також для більш точної топічної діагностики використовували метод рентгенологічної комп'ютерної томографії (КТ). Цей метод дозволяв виявити гнійні осередки, розпочинаючи з 5–6 мм у діаметрі. Ознаками абсцесів печінки, за даними КТ, вважали гнійні осередки, які мали низьку щільність, нечіткість, нерівність контурів. Структура абсцесів також була різною. Найбільш часто спостережено складну будову абсцесу, як правило, з некрозом у центрі. При цьому характерними ознаками були рівномірне зниження щільності до центру осередка (0–10 од. НУ).

Характерні ознаки АП проявлялися в тому, що виявлений осередок не мав чіткого відмежування від навколишньої паренхіми. Відзначалося посилення його стінок при контрастуванні. Важливими диференційно-діагностичними критеріями була нерівність їх контурів. Таких чітких КТ-ознак, які отримані за допомогою цього методу не спостережено при інших осередкових враженнях печінки.

Якщо порівняти два методи дослідження УЗД і КТ, то відзначається висока їх інформативність. Однак за допомогою КТ чітко вдається виявити осередкові утворення печінки 0,5–1,0 см і більше, що не завжди вдається дослідити за допомогою УЗД. Характерні сонографічні симптоми, які траплялися при абсцесах досліджуваних ділянок печінки, характеризувалися подібними процесами з іншими морфологічними субстратами, а саме: гематома, розпад метастазу, білома. Окрім цього, діагностувати наявність абсцесу досить складно у хворих з підвищеною масою тіла через послаблення УЗ-сигналу підшкірно-жировим шаром, що значно утруднює і знижує процес верифікації. На противагу УЗД, КТ володіє більшою можливістю в топічній діагностиці, але в диференційній діагностиці її можливості також обмежені. Тактика вибору хірургічної корекції гнійника печінки багато в чому залежить від ступеня зрілості стінок АП.

Серед видів оперативних втручань, які застосовувались при абсцесах печінки були: відкриті (лапаротомні операції), черезшкірні дренування, лапароскопічні операції. У групу відкритих оперативних втручань увійшли: 1) зовнішнє дренування АП із санацією гнійника антисептиками в післяопераційному періоді – у групі порівняння виконано у 47 пацієнтів, в основній групі у 7; 2) фенестрація – в основній групі у 6, у групі порівняння у 5; 3) перицистектомія – в основній групі виконана у 4, у групі порівняння – у 2; 4) резекція кількох сегментів печінки з абсцесом була виконана у 2 і 3 хворих відповідно; 5) гемігепатектомія виконана тільки в основній групі у 2 хворих. У групі черезшкірних дренувань пункційно-аспіраційна санація під контролем УЗД виконана в основній групі – 4 хворих. Зовнішнє санаційне дренування під контролем УЗД: у групі порівняння – у 8, в основній групі – у 38 хворих. Серед лапароскопічних операцій: пункційно-аспіраційна санація виконана в 1 хворого; зовнішнє санаційне дренування у 3 хворих; фенестрація – у 2. Всі прооперовані хворі були тільки основної групи. Такі оперативні втручання у групі порівняння не виконувалися.

Застосування мініінвазивних методик лікування в комплексному лікуванні показало, що перебіг післяопераційного періоду у цих хворих був більш сприятливим, ніж у хворих, яким не використовували мініінвазивні методики. Це дозволило знизити кількість ускладнень та летальність.

В післяопераційному періоді для промивання порожнини гнійника застосовували різні антисептичні засоби. При застосуванні октенісепту спостерігали поступове зниження кількості мікроорганізмів в ділянці АП, але через три доби спектр був представлений як грампозитивними (*S. aureus*), грамнегативними (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*) бактеріями, так і дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Досить різноманітним був спектр мікроорганізмів при лікуванні пацієнтів повідон-йодом та діоксидином як на третю, так і на сьому добу. При застосуванні повідон-йоду через три доби в ділянках АП переважали золотистий стафілокок, ентерококи, клебсієли, протей та синьогнійна

паличка, при цьому кількість мікроорганізмів залишалася дещо завищеною. Через сім діб спостереження було встановлено, що при застосуванні повідон-йоду в незначній кількості виділяли ентерококи, клебсієли та синьогнійну паличку.

Місцеве введення пацієнтам діоксидину характеризувалося персистенцією завищеної кількості грампозитивних (*Staphylococcus spp*, *Enterococcus spp.*) та грамнегативних (*Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*) бактерій та *Candida spp.* на третю добу; через сім діб після введення діоксидину кількість мікроорганізмів в осередку АП суттєво зменшилася до $(4,06 \pm 0,19)lg$, але все ще відзначали різноманітність спектру мікроорганізмів (*Staphylococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *Candida spp.*).

На основі клініко-мікробіологічного спостереження було відзначено найвищу клінічну ефективність антисептика декасану і визначено, що лікарський антисептичний препарат Декасан дозволяє найбільш ефективно санувати порожнину АП, швидко зменшуючи кількість мікроорганізмів в ділянці гнійно-запального процесу порівняно з іншими антисептиками. У короткі терміни дозволяє усунути причину виникнення абсцесу та суттєво зменшити клінічні явища холангіту. Крім цього, пацієнти не висловлювали скарг щодо больових відчуттів при промиванні цим антисептиком. У 13 із 15 хворих (91,3 %) не було необхідності призначати по два або три антибактерійних препарати, що сприяло досягненню позитивного клінічного і економічного ефекту від лікування.

Всі пацієнти в післяопераційному періоді отримували антибактерійну терапію. Ефективність антибіотикотерапії у хворих з АП оцінювали протягом перших 24–72 годин. Якщо відбувалася нормалізація клінічних ознак (покращення самопочуття, нормалізація температури тіла, пульсу, зменшення ознак вираженої інтоксикації), нормалізація показників червоної і білої крові (зменшення нейтрофільних лейкоцитів, підвищення гемоглобіну, нормалізація ШОЕ), то розцінювали як позитивний результат. Важливим фактором у виборі антибактерійного препарату при лікуванні АП був

мікробіологічний спектр провідних збудників при криптогенних, гематогенних причинах АП, цей спектр у 72% випадків був представлений асоціаціями мікроорганізмів. Тому були призначені карбапенеми (іміпенем, меропенем, дорипенем), цефалоспорини. Хороші результати отримано від призначень цефоперазону / сульбактаму, який володіє активністю проти більшості збудників із метронідазолом. Тривалість протимікробної терапії в післяопераційному періоді в групі порівняння була достовірно ($p < 0,001$) довшою, ніж в основній групі і становила $17 \pm 2,4$ і $4,5 \pm 1,6$ доби відповідно.

У післяопераційному періоді після проведених оперативних втручань з приводу АП у хворих обох груп спостерігались ускладнення. Відзначалася достовірна різниця між двома групами пацієнтів ($p < 0,05$). Лише у 10 (14,28%) хворих основної групи виникли ускладнення, що свідчило про більш сприятливий перебіг післяопераційного періоду, на відміну від групи порівняння, у якій загальна кількість післяопераційних ускладнень була в 29 (45,31%) хворих ($p < 0,05$). Тобто мініінвазивні втручання достовірно ($p < 0,05$) зменшували кількість післяопераційних ускладнень.

В основній і групі порівняння спостережено низку таких післяопераційних ускладнень: неефективність дронування порожнини абсцесу, підтікання жовчі по дренажах назовні, підтікання крові по дренажах, рання післяопераційна спайкова кишкова непрохідність, ексудативний плеврит, госпітальна пневмонія, нагноєння післяопераційної рани, перитоніт, евентрація, пневмоторакс.

Одним з ускладнень, яке було спостережено, є неефективність дронування порожнини абсцесу під УЗД-навігацією у 3 пацієнтів основної групи. Це відбувалось в результаті спадання порожнини абсцесу після спорожнення його від гною, в результаті чого дренажі зміщувались або була дренована тільки частина порожнини абсцесу. Це ускладнення було ліквідоване наступного дня шляхом повторного дронування під ультразвуковим контролем.

Підтікання жовчі по дренажах відзначено у 7 пацієнтів: у 2 пацієнтів основної групи і у 5 – групи порівняння. Кількість жовчі, яка виділялася по дренажах за добу, була в межах 20–100 мл. Порожнина абсцесів кілька разів на добу промивалась антисептиками. Протягом 2–5 наступних діб кількість виділень зменшувалася, і врешті-решт, жовч переставала виділятися, що не потребувало повторного оперативного втручання.

Підтікання крові по дренажах в незначній кількості відзначено у 6 пацієнтів: у 2 пацієнтів основної групи і у 4 – групи порівняння. При цьому гемодинамічні показники у них не змінювались. Виділення крові було в межах 50–100 мл за добу. Для гемостазу достатнім було виконання консервативних гемостатичних заходів з місцевим промиванням дренажів амінокапроною кислотою та антисептиками.

Серед легеневих ускладнень у 2 хворих групи порівняння спостерігалась госпітальна пневмонія, окрім цього у 4 пацієнтів групи порівняння і у 2 хворих основної групи був ще й ексудативний плеврит. Всі ці ускладнення ліквідовані плевральними пункціями та адекватною антибіотикотерапією зі сприятливими наслідками. Рання післяопераційна спайкова непрохідність кишки спостерігалась у 3 хворих групи порівняння. Після проведеної відповідної консервативної терапії явища спайкової непрохідності були ліквідовані і пацієнти були виписані в задовільному стані. Ще у 2 пацієнтів в групі порівняння в результаті жовчно-гнійного запливу після дренивання абсцесу виник місцевий гнійний перитоніт, який став показом до виконання релапаротомії зі сприятливим наслідком.

Нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 9 пацієнтів групи порівняння і у 2 пацієнтів основної групи. У всіх пацієнтів проводився в динаміці посів із рани, виконувалися двічі на день перев'язки з санацією антисептиками та антибіотиками, що дало позитивний ефект: рани (після верхньосередньої лапаротомії) загоїлись і на 12–14 добу хворі в задовільному стані були виписані на амбулаторне лікування. В 1 пацієнта в групі порівняння виникла неповна евістерація, яка потребувала повторного

оперативного втручання зі сприятливим наслідком. Ще в 1 пацієнта основної групи після дренування абсцесу виник правобічний пневмоторакс, який був діагностований в той же день, і плевральна порожнина була роздренована за Бюлау зі сприятливим наслідком. Такі ускладнення в післяопераційному періоді, як ятрогенні пошкодження діафрагми, внутрішніх органів пов'язані з дренуванням абсцесу під ультразвуковим контролем; розлитий перитоніт, кровотечі в черевну порожнину в основній і групі порівняння не спостережено.

Якщо проаналізувати численні і міліарні АП, то в групі порівняння їх було 7, з них померло 5 пацієнтів. В основній групі численні абсцеси були у 10, з них померли 2 (13,3%) пацієнти. Отже, застосування мініінвазивних методів лікування в комплексному лікуванні дозволило знизити летальність при численних і міліарних абсцесах.

Летальність в групі порівняння становила 7,8% (померло 5 пацієнтів з 64), в основній групі – 2,8% (померло 2 пацієнти з 70), що перевищує летальність в групі порівняння більше ніж в 2,7 рази. Причинами смерті пацієнтів з міліарними і численними абсцесами печінки в обох групах були: сепсис, синдром поліорганної недостатності, механічна жовтяниця, печінково-ниркова недостатність.

Таким чином, при проведенні оцінки результатів лікування хворих з АП із застосуванням пункційних, пункційно-дренувальних методик під ультрасонографічним контролем, за умови оптимального вибору антисептичного засобу для санації порожнини абсцесу встановлено, що перебіг післяопераційного періоду у них був більш сприятливим, ніж у хворих, під час лікування яких не використовували запропоновані методики. Використання запропонованих мініінвазивних методик операції достовірно ($p < 0,05$) дозволило в основній групі хворих, на відміну від групи порівняння, знизити кількість післяопераційних ускладнень з 45,31% до 14,28%, скоротити тривалість перебування хворого в стаціонарі з $14,6 \pm 1,4$ до $5,2 \pm 0,8$ доби та знизити післяопераційну летальність з 7,8% до 2,8%.

ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота містить теоретичне обґрунтування й пропозиції щодо практичного вирішення нового важливого науково-практичного завдання – поліпшення результатів комплексного хірургічного лікування хворих із абсцесами печінки шляхом диференційованого підходу до вибору хірургічної тактики та застосування мініінвазивних методик оперативного втручання з використанням оптимальних антибактерійних препаратів і антисептичних засобів для місцевої санації порожнини гнійника.

1. Абсцес печінки – це поліетіологічне захворювання, причиною якого були: холангіогенні абсцеси (30,6%), криптогенні (25,4%), гематогенні (21,6%), контактні (в результаті локального розповсюдження інфекції з жовчного міхура, шлунка та ін.) (11,2%). Рідше засвідчено посттравматичні (9,0%) абсцеси і ті, що утворювалися в результаті нагноєння метастазів пухлин (2,2%). Поодинокі абсцеси печінки траплялися частіше і становили 87,3% випадків, численні – 12,7%, вони, як правило, вражали обидві долі печінки. Встановлено, що абсцеси локалізувалися практично у всіх сегментах, але найчастіше в 3, 6 і 7 сегментах – 12,9 %, 26,1%, 32,0% відповідно.

2. Мікробіологічні дослідження мікрофлори з порожнини абсцесу печінки свідчать, що в етіологічній структурі провідними збудниками були грамнегативні (*E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *P. aeruginosa* та *Proteus spp.*) і грампозитивні (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) аеробні бактерії, а також дріжджеподібні гриби роду *Candida*. Умовно-патогенні мікроорганізми виділяли від пацієнтів як в монокультурі (77,0%), так і в складі мікробних асоціацій (23,0%). Встановлено, що у більшості хворих, мікроорганізми колонізують порожнину абсцесу до 10 діб, проте в частині випадків (36,7%) збудники гнійно-запального процесу персистують до 21 доби.

3. На підставі проведених досліджень ефективності антисептичних засобів щодо їх місцевого використання при абсцесах печінки встановлено

високу антимікробну дію декасану та октенісепту до грампозитивних мікроорганізмів родів *Staphylococcus*, *Enterococcus* та грамнегативних бактерій *E.coli*, *Klebsiella spp.* Меншу чутливість вищезазначені мікроорганізми виявляють до діоксидину та повідон-йоду. Кращі антисиньогнійні властивості проявляють препарати Повідон-йод 10,0 % та Діоксидин 1,0 %, про що свідчать високі показники активності цих антисептиків. Поверхневоактивні катіонні детергенти декасан і октенісепт також мають достатню антипсевдомонадну дію, на що вказують їх ІАА (> 4), а низькі значення мінімальних інгібуючих та бактерицидних концентрацій є доказом чутливості *P. aeruginosa*, які колонізують абсцес печінки.

4. За даними гістологічних досліджень виявлено, що процес формування АП відбувається в різні періоди за часом його утворення, при цьому стінка гнійника формується поступово і має різні розміри (товщину). Ззовні стінка абсцесу складається із прошарку сполучної тканини, яка прилягає до частково зміненої паренхіми печінки (гепатосклероз). Зсередини абсцес утворений грануляційною тканиною, до якої прилягає густий гній. Тобто зрілий абсцес становить собою багат шарову структуру. Дослідження показали, що в процесі дозрівання гнійника не стільки міняється його будова, як товщина окремих його шарів. Якщо у гнійника, що формується, товщина шарів грануляційної і фіброзної тканини становить тільки 50–200 мкм, то у сформованого абсцесу, ще більше в хронічній його стадії, досягає 3–5 мм. Таким чином, чим більший строк від початку утворення АП до початку його виявлення, тим щільніша його капсула. Саме ці фактори і визначають неможливість ригідної залишкової порожнини до її спадання після спорожнення від гною. Все вищевикладене і визначає різні підходи до хірургічного лікування АП.

5. Встановлено клініко-сонографічні паралелі у пацієнтів з АП. Клінічно важливими акустичними ознаками АП є їх локалізація, кількість, розміри, об'єм та ехогенність (зрілість) стінок і вмісту, наявність і характер включень, моно- або полілокулярність, ступінь вираженості артефактів. На

противагу УЗД, КТ володіє більшою можливістю в топічній діагностиці, але в диференційній діагностиці її можливості також обмежені. Тактика вибору хірургічної корекції гнійника печінки багато в чому залежить і від ступеня зрілості стінок АП.

6. Застосування мініінвазивних методик в різні терміни формування абсцесів печінки показало їх перевагу, але неоднакову лікувальну ефективність. До закінчення процесу формування гнійної порожнини (7– 14 діб) застосування цих методик не повністю переривало гнійно-запальний процес, проте межі гнійника стабілізувалися в умовах адекватної санації порожнини і антибіотикотерапії. На стадії чіткого формування капсули ефективними були як черезшкірні аспіраційні, так і дренажувальні методики. На стадії сформованої ригідної капсули аспіраційно-дренажувальні методики зменшували свою значимість і більш ефективними були резекційні методики.

7. У результаті лікування хворих з АП із застосуванням пункційних, пункційно-дренажувальних методик під ультрасонографічним контролем, оптимальним вибором антисептика для санації порожнини абсцесу та антибіотикотерапії встановлено, що перебіг післяопераційного періоду у таких пацієнтів був більш сприятливим, ніж у хворих, яким не використовували запропоновані методики. Використання запропонованих мініінвазивних методик операції достовірно ($p < 0,05$) дозволило в основній групі хворих, на відміну від групи порівняння, знизити кількість післяопераційних ускладнень з 45,31% до 14,28%, скоротити тривалість перебування хворого в стаціонарі з $14,6 \pm 1,4$ до $5,2 \pm 0,8$ доби та знизити післяопераційну летальність з 7,8% до 2,8%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Отримані під час дисертаційного дослідження результати дають можливість рекомендувати алгоритм лікування хворих з абсцесами печінки.

1. Усі хворі з АП, окрім загальнолабораторних обстежень, повинні пройти обстеження з обов'язковим використанням УЗД і КТ дослідження.

2. У передопераційній підготовці хворих обов'язково проводити корекцію анемічного синдрому, білкового, водно-електролітного обмінів, коагуляційних властивостей крові, особливо у хворих з довготривалим терміном хвороби.

3. У виборі методики дренивання АП обов'язково враховувати термін захворювання, зрілість стінки абсцесу за даними УЗД та КТ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аванесян, Р. Г., Королев, М. П., Федотов, Л. Е., Турянчик, М. М., & Сабри, С. Н. (2019). Осложнения чрескожных миниинвазивных эндобилиарных операций. *Анналы хирургической гепатологии*, 24(2), 88-99. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2019288-99>
2. Адамович, Д. М., Дундаров, З. А., & Лин, В. В. (2012). Малоинвазивные методы лечения абсцессов печени. *Хирургия. Восточная Европа*, 3(03), 14-15. URI: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/1846>
3. Алипов, В. В., Аванесян, Г. А., Мусаелян, А. Г., Мустафаева, Д. Р., & Алипов, А. И. (2019). Комбинированное хирургическое лечение и ускоренная реабилитация при абсцессе печени в эксперименте. *Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского*, 1, 209-210.
4. Алипов, В. В., Лебедев, М. С., Аванесян, Г. А., Мусаелян, А. Г., Мустафаева, Д. Р., & Алипов, А. И. (2019). Комбинированное хирургическое лечение абсцесса печени в эксперименте. *Вестник Российской военно-медицинской академии*, 65(1), 21-25. DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma13034>
5. Альперович, Б. И. (2010). *Хирургия печени: монография*. Москва: ГЭОТАР-МЕДИА. ISBN 978 5 9704 1048 6.
6. Арипова, Н. У. (2014). Возможности малоинвазивной технологии при лечении абсцессов печени. *Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (05 сентября 2014 г., г. Пермь)*, 78-79.
7. Афанасьев, А. А., Силина, В. В., & Аполлонов, А. А. (2018). Микробиологическая характеристика и экспериментальное обоснование противомикробной фотодинамической терапии бактериальных абсцессов печени. *Известия Российской Военно-медицинской академии*, 37(1), 35-38.
8. Ахаладзе, Г. Г. (2012). Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени. *Анналы хирургической гепатологии*, 1, 53-58.
9. Ачкасов, Е. Е., Запольский, А. Г., Алекперов, С. Ф., & Юрий, А. В. (2010). Возможности малоинвазивных методов лечения множественных

абсцессов печени (клиническое наблюдение). *Московский хирургический журнал*, 4(14), 3-6. Взято с <https://www.elibrary.ru/contents.asp?issueid=938555>

10. Батвинков, Н. И., Могилевец, Э. В., Визгалов, С. А., Камарец, А. М., & Божко, Г. Г. (2016). Диагностика и хирургическое лечение очаговых заболеваний печени доброкачественного генеза. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*, 2, 115-119.

11. Безродний, Б. Г., Колосович, І. В., Сидоренко, Р. А., & Циганок, А. М. (2019). *Хірургічне лікування захворювань печінки та жовчовивідних шляхів: навч. посіб. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації*. Київ: LAT and K.

12. Богомолов, Н. И. (2014). Редкие причины абсцессов печени. *Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (05 сентября 2014 г., г. Пермь)*, 84.

13. Бодня, К. І., & Бодня, І. П. (2016). Бактеріальні та паразитарні абсцеси. *Гепатологія*, 4, 6-18. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/gepat_2016_4_3

14. Бойко, В. В., Лыхман, В. Н., Мирошниченко, Д. А., Меркулов, А. А., Ткач, С. В., Шевченко, А. Н., ... & Волченко, И. В. (2018). Этапное лечение холангиогенных абсцессов печени. *Харківська хірургічна школа*, 2, 50-53. DOI: 10.11603/2414-4533.2020.1.10731

15. Бойко, В. В., Малоштан, О. В., Малоштан, А. О., & Смачило, Р. М. (2018). *Кісти та абсцеси печінки*. Харків: Промінь.176.

16. Бойко, В. В., Тищенко А. М., Малоштан А. В., Малоштан А. А., Скорый Д. И., & Смачило Р. М. (2015). Лечение солитарных абсцессов печени: дренирование или резекция? *Український журнал хірургії*, 1/2, 10-15.

17. Бойко, В. В., Тищенко, А. М., Гусак, И. В., Малоштан, А. А., Скорый, Д. И., & Смачило, Р. М. (2013). Хирургическое лечение единичного абсцесса печени. *Клінічна хірургія*, 6, 22-25. URI:<http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/5098>

18. Бойко, В. В., Тищенко, А. М., Малоштан, А. А., Скорый, Д. И., &

Смачило, Р. М. (2013). Лечение солитарных абсцессов печени с учетом стадии формирования гнояника. *Хірургія України, 1*, 16-21. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/KhU_2013_1_5

19. Буткевич, А. Ц., Воробьев, Ю. А., Богданов, С. Н., & Сорокин, М. Н. (2009). Амебиаз, осложненный множественными абсцессами печени. *Анналы хирургической гепатологии, 14*(2), 112-115.

20. Бушланов, П. С., Мерзликин, Н. В., Семичев, Е. В., & Цхай, В. Ф. (2018). Современные тенденции в лечении абсцессов печени. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова, 177*(6), 87-90. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-6-87-90>.

21. Бушланов, П. С., Мерзликин, Н. В., Семичев, Е. В., Байков, А. Н., Цхай, В. Ф., Иванов, В. В., ... & Рукавишникова, А. А. (2018). Сравнительный анализ применения неравновесной плазмы и криодеструкции при хронических абсцессах печени в эксперименте. *Анналы хирургической гепатологии, 1*, 55-64. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018-1-55-64>.

22. Вилсон, Дж. И. (2016). Ультразвуковое исследование в диагностике посттравматических абсцессов печени и контроле мини-инвазивных лечебных вмешательств. *Травма, 17*(1), 116-120. Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/Travma_2016_17_1_22

23. Вілсон, Джосіах Іджу. (2017). *Променева діагностика та ехоконтрольоване черезшкірне дренивання абсцесів печінки*. (Дис. канд. мед. наук). Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ.

24. Володченко, Н. П., Полянский, С. А., & Иваношук, П. И. (2018). Малоинвазивные технологии в комплексном лечении абсцессов печени. *Амурский медицинский журнал, 3*(23), 52-53. DOI: 10.22448/AMJ.2018.3.52-53.

25. Гараев, М. Р. (2017). *Применение озонированного антисептического раствора при пункционно-дренажном методе лечения*

больных с абсцессами печени. (Дис. канд. мед. наук). Башкирский государственный медицинский университет, Уфа.

26. Гараев, М. Р., Грицаенко, А. И., & Дорофеев, В. Д. (2013). Внутриполостное применение озонированного антисептического раствора при лечении пациентов с инфицированными полостными образованиями печени. *Клиническая и экспериментальная хирургия*, 2(8), 24-29.

27. Гараев, М. Р., Грицаенко, А. И., Нартайлаков, М. А., & Дорофеев, В. Д. (2014). Этиологические факторы развития абсцессов печени. *Креативная хирургия и онкология*, 4, 28-31. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2014-0-4-28-31>

28. Глушков, Н. И., Скородумов, А. В., & Пахмутова, Ю. А. (2009). Возможности ультрасонографии в диагностике и лечении непаразитарных кист и абсцессов печени. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*, 3, 76-78.

29. Гусев, Л. А., Хотинский, А. А., Далгатов, К. Д., & Сажин, А. В. (2017). Абсцесс печени вследствие пенетрации инородного тела желудка. *Эндоскопическая хирургия*, 23(2), 39-42.

30. Гусев, А. В. (2015). *Резекційні методи хірургічного лікування хронічних абсцесів печінки.* (Дис. канд. мед. наук). Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, Київ.

31. Дворчин, О. М., & Дворчин, Н. О. (2013). Абсцес печінки, спричинений стороннім тілом: міф чи реальність? *Шпитальна хірургія*, 4, 129-130. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir_2013_4_43

32. Дгебуадзе, В. Т., & Мандриченко, А. С. (2018). Чрескожное дренирование абсцессов печени. *Инфекции в хирургии*, 16(1-2), 35.

33. Десятерик, В. І. & Котов, О. В. (2016). Удосконалення хірургічної тактики мініінвазивного лікування гострих абсцесів печінки. *Шпитальна хірургія*, 2, 50-53. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir_2016_2_12

34. Десятерик, В. І., Котов, О. В., Савченко, Т. І., & Чечель, Р. Ю. (2011). Мініінвазивні втручання при абсцесах печінки. *Український журнал хірургії*, 3, 179-182.

35. Деточкин, А. Н., Зурнаджянц, В. А., Деточкина, Н. А., & Карнаух, М. М. (2016). Результаты миниинвазивного лечения паразитарных абсцессов печени. *Астраханский медицинский журнал*, 11(2), 99-104.
36. Дзидзава, И. И. (2016). *Абсцессы печени. Хирургические инфекции груди и живота: руководство для врачей*. СПб.: Специальная литература.
37. Дзидзава, И. И., Котив, Б. Н., Аполлонов, А. А., Алентьев, С. А., Смородский, А. В., Слободяник, А. В., ... & Самуйленко, А. В. (2017). Минимально инвазивные хирургические технологии в лечении холангиогенных абсцессов печени. *Здоровье. Медицинская экология. Наука*, 2(69), 22-27. doi: 10.5281/zenodo.835786
38. Дзидзава, И. И., Котив, Б. Н., Аполлонов, А. А., Смородский, А. В., Слободяник, А. В., Солдатов, С. А., ... & Самуйленко, А. В. (2017). Минимально-инвазивное хирургическое лечение множественных абсцессов печени. *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*, 176(5), 91-93. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2017-176-5-91-93>
39. Дзидзава, И. И., Котив, Б. Н., Аполлонов, А. А., Смородский, А. В., Слободяник, А. В., Солдатов, С. А., ... & Афанасьев, А. А. (2018). Современные подходы к диагностике и лечению бактериальных абсцессов печени. *Вестник Российской военно-медицинской академии*, 1(61), 209-215.
40. Европейская ассоциация по изучению печени. (2016). Клинические рекомендации EASL по диагностике и лечению доброкачественных опухолей печени. *Journal of Hepatology*, 65, 386-398.
41. Ефимов, Д. С. (2015). Опыт лечения абсцессов печени в условиях больницы скорой помощи. *Харківська хірургічна школа*, 6, 172-177. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Khkhsh_2015_6_36
42. Ефимов, Д. С. (2017). Анализ диагностических ошибок при возникновении абсцесса печени. *Клінічна хірургія*, 3, 61-62.
43. Жаворонкова, О. И., Степанова, Ю. А., Вишневыский, В. А., & Андреевков, С. С. (2013). Ультразвуковые методы диагностики и

минимально инвазивное лечение абсцессов печени. *Медицинская визуализация*, 1, 133-136.

44. Загрійчук, М. С., Литвин, О. І., Фуркало, С. М., Романів, Я. В., Гуцуляк, А. І., Колесник, А. В., ... & Капуловська, Т. О. (2017). Спостереження абсцесу лівої частки печінки, цисто-діафрагмально-перикардіальної нориці з гнійним перикардитом та тампонадою перикарда як ускладнення гострого деструктивного гангренозно-перфоративного холецистити. *Клінічна хірургія*, 7, 79-80.

45. Земсков, В. М., [Козлова, М. Н.](#), [Шишкіна, Н. С.](#), [Вишне夫斯基, В. А.](#), [Андрейцева, О. И.](#), & [Гаврилов, Я. Я.](#) (2014). Применение иммуностропной терапии в лечении пациента с абсцессом печени (клиническое наблюдение). *Русский медицинский журнал*, 31, 2227-2229.

46. Зубов, А. Д., & Вилсон, Д. И. (2012). Особенности ультразвуковой визуализации абсцессов печени различной этиологии. *Сучасні медичні технології*, 4, 40-44. Взято з <http://nbuv.gov.ua/UJRN/>

47. Зубов, А. Д., & Вилсон, Дж. И. (2014). Посттравматические абсцессы печени: ультразвуковая диагностика и миниинвазивное эхоконтролируемое лечение. *Травма*, 15(3), 89-93.

48. Зубов, А. Д., & Вилсон, Дж. И. (2015). Абсцессы печени: этиологические факторы и диагностические ошибки. *Вестник Клуба панкреатологов*, 2, 37-41. Взято с <http://nbuv.gov.ua/UJRN/>

49. Зубов, А. Д., Вилсон, Дж. И., & Медведев, В. Е. (2015). Радиологический мониторинг и результаты миниинвазивного лечения абсцессов печени. *Променева діагностика, променева терапія*, 2, 50-56.

50. Икрамов, Р. З., & Андреенков, С. С. (2010). Абсцесс печени с прорывом в правую плевральную полость как осложнение деструктивного аппендицита. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*, 2, 66-68.

51. Иоффе, И. В. & Линева, К. А. (2010). Печеночная недостаточность у больных при холангиогенных абсцессах печени. *Клінічна хірургія*, 2, 5-7.

52. Истомина, А. Г., Муравьева, Е. Г., Барыков, В. Н., Сарсенбаев, Б. Х., & Кырчанов, В. И. (2019). Редкое наблюдение малоинвазивного дренирования внутривенного абсцесса при обратном расположении внутренних органов. *Вестник Челябинской областной клинической больницы*, 2(44), 24-26.
53. Истомина, А. Г., Муравьева, Е. Г., Барыков, В. Н., Шестопалов, С. С., Сарсенбаев, Б. Х., & Кырчанов В. И. (2018). Пункционное дренирование абсцесса печени при транспозиции внутренних органов. *Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова*, 2, 85-86. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018285-86>
54. Кадошук Т. А. (2014). Комплексная терапия и хирургическое лечение холангиогенных абсцессов печени. *Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (05 сентября 2014 г., г. Пермь)*, 91-92.
55. Кипшидзе, А. А. (2011). Диагностика и лечение холангиогенных абсцессов печени. *Український журнал хірургії*, 2(11), 239-242.
56. Кипшидзе, А. А., Бейнер, П. С., & Бейнер, Н. В. (2013). Биостатистический анализ результатов лечения бактериальных абсцессов печени с использованием малоинвазивных методов и открытых хирургических вмешательств. *Медичні перспективи*, 18(4), 74-78. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Мр_2013_18_4_13
57. Кипшидзе, А. А., Бейнер, П. С., & Бейнер, Н. В. (2014). Сравнительный анализ эффективности применения антисептических препаратов при лечении бактериальных абсцессов печени. *Молодой ученый*, 2(61), 343-345.
58. Кіпшидзе, О. А. (2014). *Особливості діагностики та лікування бактеріальних абсцесів печінки*. (Дис. канд. мед. наук). Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського, Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Запоріжжя.

59. Клишин, А. А. (2019). Редкое осложнение абсцесса печени. Клинический случай. *Харківська хірургічна школа, 3-4(96-97)*, 116-118. URI: <http://repo.dma.dp.ua/id/eprint/4821>

60. Королев, М. П., Спесивцев, Ю. А., Федотов, Л. Е., & Аванесян, Р. Г. (2012). Миниинвазивное лечение абсцессов печени. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина, 4*, 121-131.

61. Косенко, Ю. А. (2012). Вплив ультрафіолетового опромінення крові на транспорт кисню та кислотно-лужний баланс при абсцесі печінки, що ускладнений абдомінальним сепсисом. *Український журнал клінічної та лабораторної медицини, 7(1)*, 165-168. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ujkl_2012_7_1_36

62. Косенко, Ю. А. (2012). Показники ендогенної інтоксикації у хворих на бактеріальні абсцеси печінки та їх корекція. *Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаяєва, 13(3)*, 85-87.

63. Костюченко, М. В. (2016). Посттравматические абсцессы печени: возможности миниинвазивных методов диагностики и лечения. *Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum, 1*, 20-23.

64. Котенко, О. Г., Гомоляко, И. В., Гусев, А. В., Ключкова, Н. Е., Петрище, И. И., & Минич, А. А. (2011). Морфологическое обоснование хирургического лечения хронического абсцесса печени. *Клінічна хірургія, 3*, 34-37.

65. Котенко, О. Г., Гусев, А. В., Коршак, А. А., Гриненко, А. В., Федоров, Д. А., Григорян, М. С., & Петрище, И. И. (2010). Антибактериальная терапия в хирургическом лечении хронического абсцесса печени. *Клінічна хірургія, 1*, 13-17.

66. Котенко, О. Г., Гусев, А. В., Коршак, А. А., Попов, А. О., Гриненко, А. В., Минич, А. А., & Кича, Г. Н. (2012). Функциональное состояние печени у больных при хроническом абсцессе после резекции органа. *Клінічна хірургія, 2*, 22-25. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/KIKh_2012_2_7

67. Котенко, О. Г., Гусев, А. В., Попов, О. О., Гриненко, О. В., Григорян, М. С., Юзвик, К. О., & Жиленко, А. І. (2019). Хірургічна корекція хронічних гнійно-септичних уражень печінки. *Сучасні медичні технології*, 2(2), 12-18. DOI: 10.34287/ММТ.2(41).2019.18
68. Кротов, Г. О., Маховская, Е. А., Ивлев, С. Б., & Маховский, А. Д. (2017). Абсцесс печени как редкое осложнение мочекаменной болезни. *REJR*, 7(2), 174-178. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-2-174-178.
69. Кулезнева, Ю. М., Израйлов Р. Е., Мусаев, Г. Х., Кириллова, М. С., Мороз, О. В., & Мелехина, О. В. (2016). *Чрескожные вмешательства в абдоминальной хирургии: учебное пособие для врачей-хирургов, рентгенол. и диагностов*. Москва: ГЭОТАР-Медиа. ISBN 978-5-9704-3684-4
70. Кутовой, А. Б., Клишин, А. А., Косульников, С. О., Кравченко, К. В., & Тарнопольський, С. А. (2018). Опыт лечения абсцессов печени. *Медичні перспективи*, 4(23), 59-63. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.4.152997>
71. Кутовой, А. Б., Косульников, С. О., & Клишин, А. А. (2018). Микробиологические особенности абсцессов печени. *Хірургія України*, 4(68), 191-194. URI: <http://repo.dma.dp.ua/id/eprint/5245>
72. Линеv, К. А. (2010). Внутриворотальная инфузия фотохимически активированного физиологического раствора в лечении множественных абсцессов печени. *Загальна патологія та патологічна фізіологія*, 5(3), 240-244.
73. Линеv, К. А. (2010). Диагностика и методы хирургического лечения абсцессов печени. *Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можасєва*, 11(1), 103-106. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ujem_2010_11_1_21
74. Линеv, К. А. (2010). Сравнительный анализ клинического течения и результатов лечения абсцессов печени холангиогенной и криптогенной этиологии. *Харківська хірургічна школа*, 3, 20-22.
75. Ліньов, К. О. (2011). *Порівняльна оцінка методів хірургічного лікування абсцесів печінки*. (Дис. канд. мед. наук). Луганський державний

медичний університет МОЗ України, Харківський національний медичний університет, Харків.

76. Майорова, Е. М., Сайфутдинов, Р. Г., & Хабиева, А. Л. (2016). Абсцесс печени (клинический случай). *Дневник казанской медицинской школы*, 1(11), 32-35.

77. Малоштан, А. А. (2011). Абсцесс печени, вопросы истории (обзор литературы). *Український журнал хірургії*, 4, 255-259.

78. Малоштан, А. А. (2015). Тенденции изменения заболеваемости абсцессами печени и корректировка их хирургического лечения. *Харківська хірургічна школа*, 6, 141-143. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Khkhsh_2015_6_29

79. Малоштан, А. О. (2014). *Хірургічна тактика і лікування хворих на одиничні абсцеси печінки (клініко-експериментальне дослідження)*. (Дис. канд. мед. наук). Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України, Харківський національний медичний університет, Харків.

80. Мамошин, А. В., Борсуков, А. В., & Васильев, П. Ю. (2011). Малоинвазивные вмешательства под контролем ультразвуковой томографии в лечении около и внутрипеченочных гематом и абсцессов. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, 5, 123.

81. Махмадов, Ф. И., Нуров, З. Х., & Восиев, С. А. (2016). Малоинвазивные методы лечения абсцессов печени. *Хирургия. Восточная Европа, Приложение*, 1, 301-302.

82. Медведев, В. И., Вилсон, Дж. И., Чирков, Ю. И., & Чередниченко, С. И. (2018). Допплеровское картирование в ультразвуковом контроле и навигации чрескожных минимально инвазивных лечебно-диагностических вмешательств при абсцессах печени. *Лучевая диагностика, лучевая терапия*, 2, 37-43. Взято с <https://rdrt.com.ua/index.php/journal/article/view/91>

83. [Мерзлякин, Н. В.](#), [Бражникова, Н. А.](#), [Цхай, В. Ф.](#), [Саипов, М. Б.](#), [Подгорнов, В. Ф.](#), [Толкаева, М. В.](#), & [Саенко, Д. С.](#) (2015). Сравнительный

анализ описторхозных и непаразитарных абсцессов печени. *Анн. хирург. гепатол.*, 20(1), 66-75. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015166-75>

84. Михин, И. В., Косивцов, О. А., Абрамян, Е. И., & Рясков, А. А. (2019). Однопортовое трансумбиликальное вскрытие множественных абсцессов печени после холедоходуоденостомии. *Хирургия*, 6, 107-110. DOI: 10.17116/hirurgia2019061107

85. Мошківський, Г. Ю. (2009). Сучасні можливості комплексного мініінвазивного лікування ехінококових кіст печінки. *Клінічна хірургія*, 9, 14-17.

86. Мошківський, Г. Ю. (2011). *Черезшкірні ехоконтрольовані втручання в лікуванні порожнинної вогнищевої патології печінки та рідинних скупчень навколпечінкового простору*. (Дис. д-ра мед. наук). Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України. Київ.

87. Мошківський, Г. Ю. (2012). Порівняльна оцінка ефективності відкритих та мініінвазивних втручань в лікуванні абсцесів печінки та скупчень рідини післяопераційного походження. *Клінічна хірургія*, 12, 5-8. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/KIKh_2012_12_3

88. Мошківський, Г. Ю., Кости́лев, М. В., Мухомор, О. І., & Бужава, І. І. (2014). Ультразвукова діагностика абсцесів печінки. *Лучевая диагностика, лучевая терапия*, 1-2, 42-48. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/ldlt_2014_1-2_8

89. Нартайлаков, М. А., Гараев, М. Р., Грицаенко, А. И., & Дорофеев, В. Д. (2014). Обследование и лечение пациентов с инфицированными полостными образованиями печени. *Медицинский вестник Башкортостана*, 9(6), 96-102.

90. Ничитайло, М. Ю., Загрійчук, М. С., Масюк, Ю. І., Босий, О. А., & Присяжнюк, В. В. (2014). Лапароскопічна хірургія кіст та абсцесів печінки (огляд літератури). *Клінічна хірургія*, 5, 63-65.

91. Ничитайло, М. Ю., Машковський, Г. Ю., Кости́лев, М. В., &

Лебедева, Е. Ю. (2010). Ультразвукова діагностика абсцесу печінки. Можливості і здобутки. *Клінічна хірургія*, 10, 12-15.

92. Нишенов, Х. Т. (2016). Пункционно-дренажное лечение поддиафрагмальных абсцессов и полостных образований печени. *Хирургия. Восточная Европа, Приложение*, 67-68.

93. Овчинников, В. А., Малов, А. А., Акуленко, С. В., Захаров, А. Г., Парахоняк, Н. В., & Галанин, И. А. (2013). Современная тактика в лечении бактериальных абсцессов печени. *Медицинский альманах. Хирургия*, 5(29), 99-102.

94. Охрименко, Г. И., Головкин, Н. Г., Грушка, В. А., & Гайдаржи, Е. И. (2013). Миниинвазивные пункционно-дренирующие хирургические вмешательства под ультразвуковым контролем при жидкостных образованиях брюшной полости. *Патология*, 2, 8-12. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/pathology_2013_2_4

95. Охрименко, Г. И., Клименко, А. В., Гайдаржи, Е. И., Русанов, И. В., & Чепец, А. В. (2012). Первый опыт использования миниинвазивных пункционно-дренирующих хирургических вмешательств по поводу жидкостных образований брюшной полости. *Запорожский медицинский журнал*, 4, 114-118. Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh_2012_4_37

96. Пащина, С. Н., Блажитко, Е. М., & Беспалов, А. А. (2014). Абсцессы печени: выбор метода лечения. *Медицина и образование в Сибири*, 4, 41.

97. Поляцко, К. Г. (2015). Гострі бактерійні абсцеси печінки: особливості діагностики та хірургічного лікування. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*, 69, 1, 79-81. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2778.2015.1.4526>

98. Поправко, Н. В., & Влахов, А. К. (2012). Алгоритм диагностики и лечения бактериальных абсцессов печени с применением эхонавигационных интервенций. *Таврический медико-биологический вестник*, 15, 4(60), 286-291. URI: <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/60838>

99. Продеус, Т. В., Зея, О. П., Хлебникова, Т. А., & Пикуль, Д. А. (2014). Внекишечная инфекция, обусловленная *Blastocysts Spp.*, у больной с абсцессом печени. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни: Науч.-практ. журн.*, 2, 6-9.

100. Ратчик, В. М., Орловский, Д. В., Тропко, Л. В., & Пролом, Н. В. (2014). Применение 0,02 % раствора декаметоксина при малоинвазивных пункционно-дренирующих вмешательствах по поводу жидкостных образований поджелудочной железы и абсцессов печени. *Хірургія України*, 3(51), 62-66. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/KhU_2014_3_14

101. Рахманов, С. У. (2014). Чрескожные и чреспеченочные вмешательства в лечении абсцессов печени. *Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (05 сентября 2014 г., г. Пермь)*, 104.

102. Стяжкина, С. Н., Ганеева, Л. М., Морозов, Е. Ю., & Саяпова, И. Ф. (2016). Методы диагностики и лечения абсцессов печени. *Электронный научный журнал*, 3(6), 47-49.

103. Тищенко, А. М., Малоштан, А. В., Смачило, Р. М., Скорый, Д. И., Брицкая, Н. Н., Клесова, М. А., ... & Мушенко, Е. В. (2009). Лечение очаговых гнойных поражений печени, селезенки и поджелудочной железы. *Український журнал хірургії*, 4, 125-127.

104. Тищенко, А. М., Мушенко, Е. В., Сариян, И. В., Скорый, Д. И., & Смачило, Р. М. (2015). Современные технологии в лечении случая колоректального рака, осложненного частичной кишечной непроходимостью, абсцессом правой доли печени и ранним послеоперационным илеусом. *Здоров'я України. Тематичний номер Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія*, 1, 38-40.

105. Толстикова, А. П. (2012). Выбор метода хирургического лечения больных с бактериальными абсцессами печени. *Казанский медицинский журнал*, 93(2), 265-269.

106. Трускавецький, Б. Л., & Уралова, Л. Т. (2011). Кореляція даних ультразвукових та магнітно-резонансних досліджень у виявленні вогнищевих уражень печінки. *Променева діагностика, променева терапія, 1/2*, 40-42.

107. Тутченко, М. І., Светлічний, Е. В., Ткаченко, О. О., & Трофименко, С. П. (2009). Мініінвазивні втручання під контролем ультразвукового дослідження в лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Клінічна хірургія, 1*, 14-17.

108. Тутченко, М. І., Ярошук, Д. В., & Тараненко, Т. Г. (2013). Мініінвазивні технології в лікуванні гострого некротичного панкреатиту, гангренозного холециститу та абсцесу печінки (клінічне спостереження). *Проблеми військової охорони здоров'я, 38(1)*, 244-250. Взято з [http://nbuv.gov.ua/UJRN/prvozd_2013_38\(1\)_41](http://nbuv.gov.ua/UJRN/prvozd_2013_38(1)_41)

109. Тутченко, Н. И., & Светличный, Э. В. (2012). Абсцессы печени. Аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения. *Проблеми військової охорони здоров'я, 34(1)*, 184-193. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/prvozd_2012_34%281%29_30

110. Унгурян, В. М., Святненко, А. В., Суров, Д. А., Демко, А. Е., Бабков, О. В., & Кандыба, Д. В. (2014). Хирургическая тактика лечения холангиогенного абсцесса печени у больного с аберрантным цистобилиарным протоком (случай из практики). *Биомедицинский журнал Medline.ru., 15(2)*, 299-308.

111. Хацко, В. В., Шаталов, А. Д., Зубов, А. Д., Кузьменко, А. Е., & Потапов, В. В. (2013). Современные возможности диагностики и хирургического лечения бактериальных абсцессов печени. *Вестник неотложной и восстановительной медицины, 14(3)*, 369-372.

112. Хацко, В. В., Шаталов, О. Д., Зубов, О. Д., Дудін, О. М., & Потапов, В. В. (2014). Сучасне хірургічне лікування бактеріальних абсцесів печінки. *Архів клінічної медицини, 2(2)*, 137-138.

113. Хоробрых, Т. В., Мусаев, Г. Х., Фатьянова, А. С., & Томаев, Г. Г. (2011). Лечение цистобилиарного свища, осложненного абсцессом печени

после эхинококэктомии. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова, 12, 71-72.

114. Хрячков, В. В., Кислицин, Д. П., & Добровольский, А. А. (2013). *Хирургия кист и абсцессов печени*. Ханты-Мансийск: ХМГМА.

115. Чижова, Е. А., Тюрюмина, Е. Э., Гумеров, Р. Р., Шантуров, В. А., & Мальцев, А. Б. (2011). Соносемиотика нетипичных форм внутрипеченочного абсцедирования. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН*, 4-2(80), 222-226.

116. Шапринський, В. О., Камінський, О. А., Білощицький, В. Ф., & Макаров, В. М. (2015). Діагностика та лікування хворих з абсцесами печінки. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*, 4, 72-73. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir_2015_4_21

117. Шапринський, В. О., & Макаров, В. М. (2016). Роль антибактеріальної терапії у лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Biomedical and biosocial anthropology*, 26, 107-109.

118. Шапринський, В. О., Макаров, В. М., Луцкер, О. Л., & Побірчий, М. Р. (2017). Роль ультразвукової діагностики та спіральної комп'ютерної томографії в діагностиці та лікуванні абсцесів печінки. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 2(21), 485-488.

119. Шапринский В. А., Макаров, В. М., & Сулейманова, В. Г. (2018). Микробиологический пейзаж абсцессов печени. *Хирургия. Восточная Европа*, 7(3), 311-316.

120. Шапринський, В. О., & Макаров, В. М. (2018). Вибір хірургічного методу в лікуванні абсцесів печінки. *Харківська хірургічна школа*, 2, 65-67.

121. Шапринський, В. О., Макаров, В. М., Назарчук, О. А., & Сулейманова, В. Г. (2018). Вибір антисептиків для місцевої санації абсцесів печінки. *Art of medicine*, 3, 153-157. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/artmed_2018_3_31

122. Шаталов, А. Д. (2010). Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике очаговых образований печени. *Український журнал хірургії*, 1, 47-52.

123. Шаталов, О. Д. (2011). Сучасні способи лікування абсцесів і гнійних кіст печінки. *Львівський медичний часопис*, 17(3), 35-38.

124. Шевчук, І. М., Шевчук, М. Г., Дроняк, М. М., & Вацеба, А. О. (2010). Сучасні аспекти хірургічного лікування хворих на абсцеси печінки, ускладнені абдомінальним сепсисом. *Шпитальна хірургія*, 3, 46-48.

125. Шойхет, Я. Н., Фокеев, С. Д., & Кулешова, І. В. (2011). Локальная непрерывная внутриартериальная антимикробная терапия у больных с абсцессами печени. *Acta Biomedica Scientifica*, 4(80), 119.

126. Эрметов, А. Т., Исхаков, Б. Р., Жалилов, А. О., & Исхаков, Н. Б. (2013). Случай пункционного метода лечения абсцесса печени при деструктивном аппендиците, осложненном пилефлебитом. *Вестник экстренной медицины*, 2, 72-74.

127. Ярешко, В. Г., Живиця, С. Г., Отарашвілі, К. Н., Новак, В. В., & Криворучко, І. А. (2019). Ультразвукова семіотика абсцесів печінки та її значення для вибору способу операції. *Сучасні медичні технології*, 2(41), 4-8. Взято з <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/23154>

128. Ярешко, В. Г., Михеев Ю. А., Кипшидзе, А. А., & Перегуда, Н. С. (2011). Диагностика и лечение желчнокаменной болезни, осложненной холангитом и холнгиогенными абсцессами печени. *Сучасні медичні технології*, 3-4, 425-428. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Smt_2011_3-4_107

129. Abusedera, M. A., & Ashraf, M. E. (2014). Percutaneous treatment of large pyogenic liver abscess. *Egypt. J. Radiol. Nucl. Med.*, 45(1), 109-115. DOI:[10.1016/j.ejrnm.2013.11.005](https://doi.org/10.1016/j.ejrnm.2013.11.005)

130. Ahmed, S., Chia, C. L., Junnarkar, S. P., Woon, W., & Shelat, V. G. (2016). Percutaneous drainage for giant liver abscess- is it safe and sufficient? *Am. J. Surg.*, 211(1), 95-101. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.03.002

131. Aydin, C., Piskin, T., F., Sumer, F., [Barut](#), B., & [Kayaalp](#), C. (2010). Laparoscopic Drainage of Pyogenic Liver Abscess. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 14(3), 418-42. doi: 10.4293/108680810X12924466006567

132. Bandeira-de-Mello, R. G., Bondar, G., Schneider, E., Wiener-Stensmann, I. C., Gressler, J. B., & Kruehl, C. R. P. (2018). Pyogenic Liver Abscess Secondary to Foreign Body (Fish Bone) Treated by Laparoscopy: A Case Report. *Ann. Hepatol.*, *17*(1), 169-173. doi: 10.5604/01.3001.0010.7550
133. Bednarek, M., Budzyński, P., Drozd, W., & Kedzierska, J. (2011). Use of the percutaneous drainage in the treatment of patients with hepatic abscesses. *Przegl. Lek.*, *68*(6), 303-6. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22039666/>
134. Bettinger, D., Martin, D., Rieg, S., Schultheiss, M., Buettner, N., Thimme, R., & Boettler, T. (2018). Treatment with proton pump inhibitors is associated with increased mortality in patients with pyogenic liver abscess. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, *47*(6), 801-808. DOI: 10.1111/apt.14512
135. Bonito, A. C., Mora-Guzmán, I., García-Sanz, I., [di Martino, M.](#), & [Martín-Pérez, E.](#) (2017). Liver abscess after endoscopic retrograde cholangiopancreatography with presence of *Actinomyces naeslundii*. *Cir. Esp.*, *95*(1), 51-52. doi: 10.1016/j.ciresp.2016.05.013
136. Cai, Y. L., Xiong, X. Z., Lu, J., Cheng, Y., Yang, C., Lin, Y. X., ... & Cheng, N. S. (2015). Percutaneous needle aspiration versus catheter drainage in the management of liver abscess: a systematic review and meta-analysis. *HPB (Oxford)*, *17*(3), 195-201. doi: 10.1111/hpb.12332
137. Cerwenka, H. (2010). Pyogenic liver abscess: differences in etiology and treatment in Southeast Asia and Central Europe. *World J. Gastroenterol.*, *16*(20), 2458-62. doi: 10.3748/wjg.v16.i20.2458
138. Chung, Y. F.A., Tan, Y. M., Lui, H. F., [Tay, K. H.](#), [Lo, R. H. G.](#), [Kurup, A.](#), & [Tan, B. H.](#) (2007). A Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage? *Singapore Med. J.*, *48*(12), 1158-65. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18043848/>
139. Chung, D. R., Lee, H., Park, M. H., [Jung, S-I.](#), [Chang, H-H.](#), [Kim, Y-S.](#), ... & [Song, J-H.](#) (2011). Fecal carriage of serotype K1 *Klebsiella pneumoniae*

ST23 strains closely related to liver isolates in Koreans living in Korea. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 31(4), 481-486. doi: 10.1007/s10096-011-1334-7

140. Cioffi, L., Belli, A., Limongelli, P., Russo, G., Arnold, M., D'Agostino, A., ... & Belli, G. (2014). Laparoscopic Drainage as First Line Treatment for Complex Pyogenic Liver Abscesses. *Hepatogastroenterology*, 61(131), 771-5. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26176072/>

141. Czerwonko, M., Huespe, P., Bertone, S., [Pellegrini, P.](#), [Mazza, O.](#), [Pekolj, J.](#), ... & [de Santibañes, M.](#) (2016). Pyogenic liver abscess: current status and predictive factors for recurrence and mortality of first episodes. *HPB (Oxford)*, 18(12), 1023-30. doi: 10.1016/j.hpb.2016.09.001

142. Dulku, G., Mohan, G., Samuelson, S., Ferguson, J., & Tibballs, J. (2015). Percutaneous aspiration versus catheter drainage of liver abscess: A retrospective review. *Australasian Medical Journal.*, 8(1), 7-18. doi: 10.4066/AMJ.2015.2240

143. Ekwunife, C. N., Okorie, O., & Nwobe, O. (2015). Laparoscopy may have a role in the drainage of liver abscess: Early experience at Owerri, Nigeria. *Niger J. Surg.*, 21(1), 35-7. doi: 10.4103/1117-6806.152724

144. Ekwunife, C. N., Amadi, E. C., Amaechi, F. N., & Ukaha, I. C. (2012). Laparoscopy-guided Liver Abscess Drainage: An Additional Use of Veress Needle. *J. Surg. Tech. Case Rep.*, 4(1), 36-38. doi: 10.4103/2006-8808.100352

145. Ferraioli, G., Garlaschelli, A., Zanaboni, D., [Gulizia, R.](#), [Brunetti, E.](#), [Tinozzi, F. P.](#), ... & [Filice, C.](#) (2008). Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: observation over a 21-year period in 148 patients. *Dig. Liver Dis.*, 40(8), 690-696. doi: 10.1016/j.dld.2008.01.016

146. Fung, C. P., Lin, Y. T., Lin, J. C., [Chen, T-L.](#), [Yeh, K-M.](#), [Chang, F-Y.](#), ... & [Siu, L. K.](#) (2012). Klebsiella pneumoniae in gas-trointestinal tract and pyogenic liver abscess. *Emerg. Infect. Dis.*, 18(8), 1322-1325. doi: 10.3201/eid1808.111053

147. Gandham, V. S., Pottakkat, B., Panicker, L. C., & Hari, R. V. (2014). Hepatogastric fistula: a rare complication of pyogenic liver abscess. *BMJ Case Rep.*, *17*, 2014. pii: bcr2014204175. doi: 10.1136/bcr-2014-204175
148. Gavini, S., Kadiyala, S., Reddy, V. V., Dasari, V., & Chandramaliteswaran, C. (2016). Large liver abscess after ERCP and laparoscopic cholecystectomy. *HPB*, *18*, e315-e316. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2016.02.816>
149. Glick, W. A., Simo, K. A., Swan, R. Z., Sindram, D., Iannitti, D. A., & Martinie, J. B. (2012). Pyogenic hepatic abscess secondary to endoluminal perforation of an ingested foreign body. *J. Gastrointest. Surg.*, *16*, 885-887. <https://doi.org/10.1007/s11605-011-1711-7>
150. Gupta, A., Bhatti, S., Leytin, A., & Epelbaum, O. (2018). Novel complication of an emerging disease: invasive *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome as a cause of acute respiratory distress syndrome. *Clin. Pract.*, *8*(1), 1021. doi: 10.4081/cp.2018.1021
151. Heneghan, H. M., Healy, N. A., Martin, S. T., Ryan, R. S., Nolan, N., Traynor, O., & Waldron, R. (2011). Modern management of pyogenic hepatic abscess: a case series and review of the literature. *BMC Res. Notes*, *4*, 80. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-4-80>
152. Houston, H., Kumar, K., & Sajid, S. (2017). Asymptomatic pyogenic liver abscesses secondary to *Fusobacterium nucleatum* and *Streptococcus vestibularis* in an immunocompetent patient. *BMJ Case Rep.*, *2017*, bcr2017221476. doi: 10.1136/bcr-2017-221476
153. Itoi, T., Ang, T., Seewald, S., Tsuji, S., Kurihara, T., Tanaka, R., & [Itokawa](#), F. (2011). Endoscopic ultrasonography-guided drainage for tuberculous liver abscess drainage. *Dig. Endosc.*, *23*(1), 158-61. doi: 10.1111/j.1443-1661.2011.01115.x
154. Jain, A. G., Uddin, M. F., Gllava, I., Gordon, D., & Guan, J. (2018). A Rare Case of Crohn's Disease Manifesting as a Large Liver Abscess. *Cureus*, *10*(12), e3758. doi: 10.7759/cureus.3758

155. Jun, C. H., Yoon, J. H., Wi, J. W., [S. Y. Park](#), [W. S. Lee](#), [S. I. Jung](#), ... & [Rew](#), J. S. (2015). Risk factors and clinical outcomes for spontaneous rupture of pyogenic liver abscess. *Journal of Digestive Diseases*, *16*(1), 31-36. doi: 10.1111/1751-2980.12209
156. Keller, J. J., Tsai, M. C., Lin, C. C., Lin, Y. C., & Lin, H. C. (2013). Risk of infections subsequent to pyogenic liver abscess: a nationwide population-based study. *Clin. Microbiol Infect.*, *19*(8), 717-22. doi: 10.1111/1469-0691.12027
157. Khan, M. S., Ishaq, M. K., & Jones, K. R. (2015). Gas-forming pyogenic liver abscess with septic shock. *Case Rep. Crit Care*, *2015*, 632873. doi: [10.1155/2015/632873](#)
158. Kumar, R., Sundar, S., Sharma, P., & [Sarin](#), S. K. (2011). Conservative management of liver abscess complicated by hepatogastric fistula. *Dig. Liver Dis.*, *43*(9), 752-3. doi: 10.1016/j.dld.2011.04.023
159. Kumarasamy, K. K., Toleman, M. A., Walsh, T. R., Bagaria, J., Butt, F., Balakrishnan, R., ... & Woodford, N. (2010). Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study. *The Lancet Infectious Diseases*, *10*, 597-602. DOI:10.1016/S1473-3099(10)70143-2
160. Kutovoy, O. B., Klishyn, O. A., Kosulnikov, S. O., Kravchenko, K. V., Tarnopolskiy, S. O., & Onyshchenko, M. V. (2020). Features of diagnosis and treatment of abscesses of the spleen. *Медицині перспективи*, *2*(25), 118-124. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2020.2.206383>
161. Kutovy, O., Klishyn, O., Snisar, A., & Onyshko, M. (2019). The impact of antiseptics on the microflora of pyogenic liver abscesses. *Modern Science – Moderní věda*, *5*, 142-148.
162. Lardièrre-Deguelte, S., Ragot, E., Amroun, K., [Piardi](#), T., [Dokmak](#), S., [Bruno](#), O., ... & [Kianmanesh](#), R. (2015). Hepatic abscess: Diagnosis and management. *J. Visceral. Surgery*, *152*(4), 231-243. doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2015.01.013

163. Lee, K. W., Kim, H. Y., Kim, C. W., Kim, Y. K., Kwon, O., Kim, M. A., ... & Yang, K. (2017). Hepatogastric fistula as a rare complication of pyogenic liver abscess. *Clin. Mol. Hepatol.*, 23(1), 87-90. doi: [10.3350/cmh.2016.0029](https://doi.org/10.3350/cmh.2016.0029)
164. Lee-Won Chong, Cheuk-Kwan Sun, Chin-Chu Wu, & Cheuk-Kay Sun (2014). Successful treatment of liver abscess secondary to foreign body penetration of the alimentary tract: A case report and literature review. *World J. Gastroenterol.*, 20(13), 3703-3711. doi: 10.3748/wjg.v20.i13.3703
165. Leggieri, N. (2010). Migrated foreign body liver abscess: illustrative case report, systematic review, and proposed diagnostic algorithm. *Medicine (Baltimore)*, 89(2), 85-95. doi: 10.1097/MD.0b013e3181d41c38
166. Leiding, J. W., Freeman, A. F., Marciano, B. E., Anderson, V. L., Uzel, G., Malech, H. L., ... & Holland, S. M. (2012). Corticosteroid Therapy for Liver Abscess in Chronic Granulomatous Disease. *Holland Clin. Infect. Dis.*, 54(5), 694-700. doi: 10.1093/cid/cir896
167. Li, B., Liu, C., Wang, L., Li, Y., Du, Y., Zhang, C., ... & Yang, H. F. (2018). The Value of Ozone in CT-Guided Drainage of Multiloculated Pyogenic Liver Abscesses: A Randomized Controlled Study. *Can J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2018, 1236974. doi: 10.1155/2018/1236974
168. Li, C., Li, G., Miao, R., [Lu, X.](#), [Zhong, S.](#), [Sang, X.](#), ... & [Zhao, H.](#) (2012). Primary liver cancer presenting as pyogenic liver abscess: characteristics, diagnosis and management. *J. Surg. Oncol.*, 105(7), 687-91. doi: 10.1002/jso.22103
169. Liao, W.-I., Tsai, S.-H., Yu, C.-Y., [Huang, G-S.](#), [Lin, Y-Y.](#), [Hsu, C-W.](#), ... & [Chang, W-C.](#) (2012). Pyogenic liver abscess treated by percutaneous catheter drainage: MDCT measurement for treatment outcome. *European Journal of Radiology*, 81(4), 609-615. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.01.036
170. Lin, A. C., Yeh, D. Y., Hsu, Y. H., [Wu, C-C.](#), [Chang, H.](#), [Jang, T-N.](#), & [Huang, C-H.](#) (2009). Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 26(4), 273-275. doi: 10.1136/emj.2007.049254

171. Liu, W., & Liang, W. (2018). Primary hepatic leiomyosarcoma presenting as a thick-walled cystic mass resembling a liver abscess: A case report. *Medicine (Baltimore)*, 97(51), e13861. doi: [10.1097/MD.00000000000013861](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000013861)
172. Lo, J. Z. W., Leow, J. J. J., Ng, P. L. F., [Lee](#), H. Q., [Noor](#), N. A. M., [Low](#), J. K., ... & [Woon](#), W. W. L. (2015). Predictors of therapy failure in a series of 741 adult pyogenic liver abscesses. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 22(2), 156-165. doi: 10.1002/jhbp.174
173. Lubbert, C., Faucheux, S., Becker-Rux, D., [Laudi](#), S., [Dürbeck](#), A., [Busch](#), T., ... & [Kaisers](#), U. X. (2013). Rapid emergence of secondary resistance to gentamicin and colistin following selective digestive decontamination in patients with KPC-2-producing *Klebsiella pneumoniae* a single-centre experience. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 42(6), 565-570. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2013.08.008
174. Lübbert, C., Wiegand, J. & Karlas, T. (2014). Therapy of Liver Abscesses. *Viszeralmedizin*, 30(5), 334–341. doi: 10.1159/000366579
175. Marenga, G., Traficante, S., Ragonici, S., Vincenzi, C., Rocchetti, M., De Rito, G., ... & Messineo, D. (2019). Successful Diagnosis of a Longstanding Giant Amoebic Liver Abscess Using Contrast-Enhanced Ultrasonography (CEUS): A Case Report in a Western Country. *Am. J. Case Rep.*, 20, 493-498. doi: 10.12659/AJCR.914378
176. Mavilia, M. G., Molina, M., & Wu, G. Y. (2016). The evolving nature of hepatic abscess: a review. *J. Clin. Transl. Hepatol.*, 4(2), 158-68. doi: [10.14218/JCTH.2016.00004](https://doi.org/10.14218/JCTH.2016.00004)
177. Mezhir, J. J., Fong, Y., Jacks, L. M., [Getrajdman](#), G. I., [Brody](#), L. A., [Covey](#), A. M., ... & [Brown](#), K. T. (2010). Current management of pyogenic liver abscess: surgery is now second-line treatment. *J. Am. Coll Surg.*, 210(6), 975-83. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.03.004
178. Mezhir, J. J., Fong, Y., Fleischer, D., Seo, S. K., D'Amico, F., Petre, E., ... & Brown, K. T. (2011). Pyogenic abscess after hepatic artery embolization:

A rare but potentially lethal complication. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 22(2), 177-182.
doi: [10.1016/j.jvir.2010.10.014](https://doi.org/10.1016/j.jvir.2010.10.014)

179. Miłek, T., & Ciostek, P. (2019). Percutaneous treatment of liver abscess – outcomes. *Prz Gastroenterol.*, 14(2), 129-132. doi: 10.5114/pg.2019.85896

180. Mobasher-Jannat, A., & Akhavan-Moghadam, J. (2017). Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess-does size matter? *Am. J. Surg.*, 214(4), 770. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.01.046

181. Nagori, S. A., Sodhiya, P., Mathur, R. K., & Chaudhary, R. (2016). Comparative Study of Percutaneous Catheter Drainage Versus Percutaneous Needle Aspiration In The Treatment of Medium to Large Sized Liver Abscess. *Journal of Dental and Medical Sciences*, 15(8,1), 69-72. DOI: 10.9790/0853-1508016972

182. Naveed, S., Gupta, V. B., Kapoor, M., Quari, H., Altaf, A., & Para, M. (2014). Liver abscess in the tropics: an experience from Jammu. *Scott. Med. J.*, 59, 167-171. <https://doi.org/10.1177/0036933014543049>

183. Neill, L., Edwards, F., Collin, S. M., Harrington, D., Wakerley, D., Rao, G. G., & McGregor, A. C. (2019). Clinical characteristics and treatment outcomes in a cohort of patients with pyogenic and amoebic liver abscess. *BMC Infect Dis.*, 19(1), 490. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4127-8>

184. Noh, S. H., Park, D. H., Kim, Y. R., Chun, Y., Lee, H. C., Lee, S. O., ... & Kim M. H. (2010). EUS-guided drainage of hepatic abscesses not accessible to percutaneous drainage (with videos). *Gastrointest. Endosc.*, 71(7), 1314-9. doi: 10.1016/j.gie.2009.12.045

185. Nunes, T. F., Barbosa, F. C. P., Tibana, T. K., & Marchiori, E. (2019). Pyogenic liver abscess as a late complication after embolization of a hepatic adenoma. *Radiol. Bras.*, 52(2), 134-135. doi: 10.1590/0100-3984.2017.0143

186. O'Farrell, N., Collins, C. G., & McEntee, G. P. (2010). Pyogenic liver abscesses: diminished role for operative treatment. *Surgeon.*, 8(4), 192-6. doi: 10.1016/j.surge.2010.01.001

187. Onder, A., Kapan, M., Boyuk, A., Gumus, M., Tekbas, G., & Girgin, S. (2011). Surgical management of pyogenic liver abscess. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 15(10), 1182-6. PMID: 22165680

188. Palumbo, V. D., Di Trapani, B., Bruno, A., Feo, M., Molinelli, B., Tomasini, S., ... & Tomasello, G. (2019). Recurrent retroperitoneal abscess after biliary tract surgery in an elderly patient: a minimally invasive nonsurgical approach and its consequences: a case report. *J. Med. Case Rep. J. Med. Case Rep.*, 13, 43. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-1973-3>

189. Pandey, J., & Srivastava, A. (2018). Comparative evaluation of interventional radiology modalities in treatment of liver abscess. *Int. Surg. J.*, 5(9), 3107-3110. DOI: <http://dx.doi.org/10.18203/2349-2902.isj2018>

190. Pang, T., Fung, T., Samra, J., [Hugh](#), T. J., & [Smith](#), R. C. (2011). Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience. *World Journal of Gastroenterology*, 17(12), 1622-1630. doi: [10.3748/wjg.v17.i12.1622](https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i12.1622)

191. Pearce, W. N., Knight, R., & Irvin, H., [Menon](#), K., [Prasad](#), K. R., [Pollard](#), S. G., ... & [Toogood](#), G. J. (2002). Nonoperative management of liver abscess. *HPB (Oxford)*, 5(2), 91-95. doi: 10.1080/13651820310001126

192. Peng, Y. C., Lin, C. L., & Sung, F. C. (2018). Risk of pyogenic liver abscess and endoscopic sphincterotomy: a population-based cohort study. *BMJ Open*. 8(3), e018818. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018818

193. Pickens, R. C., Jensen, S., Sulzer, J. K., Baimas-George, M., Baker, E. H., Vrochides, D., ... & Iannitti, D. A. (2019). Minimally Invasive Surgical Management as Effective First-Line Treatment of Large Pyogenic Hepatic Abscesses. *Am. Surg.*, 85(8), 813-820. PMID: 31560300

194. Qu, K., Liu, C., Wang, Z. X., [Tian](#), F., [Wei](#), J-C., [Tai](#), M-H., ... & [Xu](#), X-S. (2012). Pyogenic liver abscesses associated with nonmetastatic colorectal cancers: an increasing problem in eastern Asia. *World J. Gastroenterol.*, 18(23), 2948-55. doi: [10.3748/wjg.v18.i23.2948](https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i23.2948)

195. Riani, E. B., [Tancredi](#), I., [Sempoux](#), C., [Hubert](#), C., ... & [Gigots](#), J-F. (2012). From interventional radiology to laparoscopic liver resection as

complementary strategies in the treatment of hepatic abscess caused by ingested foreign bodies. *Hepatogastroenterology*, 59(114), 558-560. doi: 10.5754/hge11508

196. Rismiller, K., Haaga, J., Siege, C., & Ammori, J. B. (2017). Pyogenic liver abscesses: a contemporary analysis of management strategies at a tertiary institution. *HPB*, 19(10), 889-893. doi: 10.1016/j.hpb.2017.06.005

197. Romano, G., Agrusa, A., Frazzetta, G., [De Vita, G.](#), [Chianetta, D.](#), [Di Buono, G.](#), ... & [Gulotta, G.](#) (2013). Laparoscopic drainage of liver abscess: case report and literature review. *G. Chir.*, 34(5-6), 180-182. DOI: 10.11138/gchir/2013.34.5.180

198. Santos-Rosa, O. M., Lunardelli, H. S., & Ribeiro-Junior, M. A. (2016). Pyogenic liver abscess: diagnostic and therapeutic management. *Arq. Bras. Cir. Dig.*, 29(3), 194-7. doi: 10.1590/0102-6720201600030015

199. Serraino, C., Elia, C., Bracco, C., Rinaldi, G., Pomero, F., Silvestri, A., ... & Fenoglio, L. M. (2018). Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience. *Medicine (Baltimore)*, 97(19), e0628. doi: 10.1097/MD.00000000000010628

200. Sharma, N., Kaur, H., Kalra, N., Bhalla, A., Kumar, S., & Singh, V. (2015). Complications of Catheter Drainage for Amoebic Liver Abscess. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 5(3), 256-258. doi: 10.1016/j.jceh.2015.06.003

201. Shi, S. H., Zhai, Z. L., & Zheng, S. S. (2018). Pyogenic Liver Abscess of Biliary Origin: The Existing Problems and Their Strategies. *Semin. Liver Dis.*, 38(3), 270-283. doi: 10.1055/s-0038-1661363

202. Simon, S., Lee, J. F., & Lai, P. B. (2008). Role and outcome of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy. *World J. Gastroenterol.*, 14(5), 747-751. doi: [10.3748/wjg.14.747](https://doi.org/10.3748/wjg.14.747)

203. Singh, M., Kumar, L., Kumar, L., Prashanth, U., Gupta, A., & Rao, A. S. N. (2013). Hepatogastric fistula following amoebic liver abscess: an extremely

rare and difficult situation. *OA Case Rep.*, 2(4), 38. DOI:[10.13172/2052-0077-2-4-563](https://doi.org/10.13172/2052-0077-2-4-563)

204. Singh, S., Chaudhary, P., Saxena, N., Khandelwal, S., Poddar, D. D., & Biswal, U. C. (2013). Treatment of liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Ann. Gastroenterol.*, 26(4), 332-339. PMID: 24714320

205. Siu, L. K., Yeh, K-M., Lin, J-C., Fung, C-P., & Chang, F-Y. (2012). *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis.*, 12(11), 881-7. doi: 10.1016/S1473-3099(12)70205-0

206. Takano, Y., Hayashi, M., Niiya, F., Nakanishi, T., Hanamura, S., Asonuma, K., ... & Nagahama, M. (2018). Жизнеугрожающий эмфизематозный абсцесс печени на фоне плохо контролируемого сахарного диабета: клинический случай. *Дневник казанской медицинской школы*, 1(19), 122.

207. Tan, L., Zhou, H. J., Hartman, M., [Ganpathi](#), I. S., [Madhavan](#), K., & [Chang](#), S. (2013). Laparoscopic drainage of cryptogenic liver abscess. *Surg. Endosc.*, 27(9), 3308-3314. doi: 10.1007/s00464-013-2910-y

208. Timbol, A. B., Mondragon, K. A., & Banez, V. P. (2017). Hepatocolic fistula: a rare presentation of pyogenic liver abscess. *BMJ Case Rep.*, 2017, bcr2016219141. doi: 10.1136/bcr-2016-219141

209. Tsai, M. S., Lee, H. M., Hsin, M. C., Lin, C. L., Hsu, C. Y., Liu, Y. T., & Kao, C. H. (2015). Increased Risk of Pyogenic Liver Abscess Among Patients With Colonic Diverticular Diseases: A Nationwide Cohort Study. *Medicine (Baltimore)*, 94(49), e2210. doi: [10.1097/MD.0000000000002210](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002210)

210. Tsai, M. S., Lin, C. L., & Jeng, L. B. (2016). Gastrectomy is Associated with an Increased Risk of Pyogenic Liver Abscess: A 13-Year Nationwide Cohort Study. *Sci. Rep.*, 6, 33788. doi: 10.1038/srep33788

211. Tu, J-F., Huang, X-F., Hu, R-Y., [You](#), H-Y., [Zheng](#), X-F., & [Jiang](#), F-Z. (2011). Comparison of laparoscopic and open surgery for pyogenic liver abscess with biliary pathology. *World Journal of Gastroenterology*, 17(38), 4339-43. doi: [10.3748/wjg.v17.i38.4339](https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i38.4339)

212. Verma, R., & Garg, V. (2017). Wernicke's encephalopathy associated with liver abscess. *BMJ Case Rep.*, 2017, bcr2017219905. doi:10.1136/bcr-2017-219905

213. Wang, J., Yan, Y., Xue, X., [Wang, K.](#), & [Shen, D.](#) (2013). Comparison of pyogenic liver abscesses caused by hypermucoviscous *Klebsiella pneumoniae* and non-*Klebsiella pneumoniae* pathogens in Beijing: a retrospective analysis. *J. Int. Med. Res.*, 41, 1088-1097. <https://doi.org/10.1177%2F0300060513487645>

214. Wang, Y. P., Liu, C. J., Chen, T. J., Lin, Y. T., & Fung, C. P. (2015). Proton pump inhibitor use significantly increases the risk of cryptogenic liver abscess: a population-based study. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 41(11), 1175-81. doi: 10.1111/apt.13203

215. Yoon, J. H., Kim, Y. J., Jun, Y. H., Kim, S. I., Kang, J. Y., Suk, K. T., & Kim, D. J. (2014). Liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae*: risk factors for metastatic infection. *Scand. J. Infect. Dis.*, 46(1), 21-6. doi: 10.3109/00365548.2013.851414

216. Yu, W., Yu, H., Ling, J., Du, J., Yin, Z., Li, C., & Zhou, M. (2018). Hepatic Abscess Secondary to Stomach Perforation by a Fish Bone: a Rare Cause of Hepatic Abscess. *Ann. Hepatol.*, 17(5), 880-883. DOI:10.5604/01.3001.0012.3171

217. Zee-Cheng, J., Thomas Fox, T., Patel, S., & Abu-Sultaneh, S. (2019). Successful Use of Tissue Plasminogen Activator in an Adolescent Male with Pyogenic Liver Abscess. *Case Rep. Crit. Care*, 2019, 5735312. doi: 10.1155/2019/5735312

218. Zerem, E., & Sušić, A. (2012). Multiple pyogenic liver abscesses formed after appendectomy: the role of percutaneous drainage in a critically ill patient. *Acta Med Acad.*, 41(2), 210-3. DOI:[10.5644/ama2006-124.53](https://doi.org/10.5644/ama2006-124.53)

219. Zerem, E., Omerovic, S., & Kunosic, S. (2014). Sonographically guided percutaneous treatment of liver abscesses in critically ill patients. *J. Clin. Ultrasound.*, 42(9), 527-33. doi: 10.1002/jcu.22190

220. Zhang, J., Du, Z., Bi, J., Wu, Z., Lv, Y., Zhang, X., & Wu, R. (2018). The impact of previous abdominal surgery on clinical characteristics and prognosis of pyogenic liver abscess: A 10-year retrospective study of 392 patients. *Medicine (Baltimore)*, *97*(39), e12290. doi: 10.1097/MD.00000000000012290

221. Zhang, J., Du, Z., Bi, J., Wu, Z., Lv, Y., Zhang, X., & Wu, R. (2019). Comparison of clinical characteristics and outcomes of pyogenic liver abscess patients < 65 years of age versus \geq 65 years of age. *BMC Infect. Dis.*, *19*(1), 233. doi: [10.1186/s12879-019-3837-2](https://doi.org/10.1186/s12879-019-3837-2)

222. Zhang, H., Lan, X., Peng, B., & Li, B. (2019). Is total laparoscopic pancreaticoduodenectomy superior to open procedure? A meta-analysis. *World J. Gastroenterol.*, *25*(37), 5711-5731. doi: [10.3748/wjg.v25.i37.5711](https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i37.5711)

223. Zhou, Y., Ming, D., Chen, S., Wang, M., Zhang, X., Jiang, T., & Yi, Z. (2017). Liver Abscess Caused by *Pannonibacter phragmitetus*: Case Report and Literature Review. *Front. Med.*, *4*(48), 1-4. DOI:10.3389/fmed.2017.00048

ДОДАТКИ

Додаток А

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ.

1. Шапринський В. О., Камінський О. А., Білощицький В. Ф., Макаров В. М. Діагностика та лікування хворих з абсцесами печінки. *Шпитальна хірургія*. 2015. № 4. С. 72–73.
2. Шапринський В. О., Макаров В. М. Роль антибактеріальної терапії у лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Biomedical and biosocial antropology*. 2016. № 26. С. 107–109.
3. Шапринський В. О., Макаров В. М., Луцкер О. Л., Побірчий М. Р. Роль ультразвукової діагностики та спіральної томографії в діагностиці та лікуванні абсцесів печінки. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2017. № 2 (21). С. 485–488.
4. Шапринський В. О., Макаров В. М. Вибір хірургічного методу в лікуванні абсцесів печінки. *Харківська хірургічна школа*. 2018. № 2 (89). С. 65–67.
5. Шапринський В. О., Макаров В. М., Сулейманова В. Г. Микробиологический пейзаж абсцесов печени. *Хирургия. Восточная Европа*. 2018. Т. 7, № 3. С. 311–316.
6. Шапринський В. О., Макаров В. М., Назарчук О. А., Сулейманова В. Г. Вибір антисептиків для місцевої санації абсцесів печінки. *Art of medicine*. 2018. № 3 (7). С. 153–157.
7. Абсцеси печінки: діагностика та підходи до лікування / Шапринський В. О., Макаров В. М., Камінський О. А. та ін. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2019. № 2. С. 6–12
8. Liver abscesses: A 10-year Vinnytsa university study / Volodymyr Shaprynskyi, Viktor Makarov, Vasylysa Suleimanova. *«EUREKA: Health Sciences»*. 2020. Number 1. S. 10–15.

9. Complex treatment of purulent wounds with the use of high – pressure aerodisperse mixture / Volodymyr O. Shaprinskyi, Stepan S. Skalskyi, Viktor M. Makarov. *Wiadomosci Lekarskie*. T. LXXIII. 2020. № 5. P. 889–894.

10. Пристрій для дренивання абсцесів і нагноєних кіст печінки: патент на корисну модель 143943, Україна: МПК А61М 27/00 № u 202000338; заявник та патентовласник – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; заявл. 21.01.2020; опубл. 25.08.2020, Бюл. № 16. С. 1–3

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ.

11. Шапринський В. О., Макаров В. М. Результати лікування хворих з абсцесами печінки. *Запалення: морфологічні, патофізіологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти* : матеріали IV науково-практичної конференції, м. Вінниця, 4 грудня 2015 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2015. С. 96–98.

12. Макаров В. М. Аналіз хірургічного лікування хворих з абсцесами печінки. *Сучасні аспекти медицини і фармації – 2016* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю., м. Запоріжжя, 12–13 травня 2016 р. Запоріжжя : Запорізький державний медичний університет, 2016. С. 172; (усна доповідь).

13. Макаров В. М. Досягнення в хірургічному лікуванні хворих з абсцесами печінки. *Перший крок в науку – 2018* : матеріали XV Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Вінниця, 18–19 квітня 2018 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2018. С. 390–391.

14. Макаров В. М. Лікування абсцесів печінки пункційно-дренуючими методами. *Перший крок в науку-2019* : матеріали XVI Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Вінниця, 16–18 квітня 2019 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2019. С. 446–447.

15. Макаров В. М., Кузовлева О. В. Хірургічне лікування абсцесів печінки за допомогою коагуляційного троакара. *Перший крок в науку – 2020* : матеріали XVII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю, м. Вінниця, 28–29 листопада 2020 р. Вінниця : ВНМУ ім. М. І. Пирогова, 2020. С. 498–499.

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. IV Науково-практична конференція «Запалення: морфологічні, патофізіологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти», 4 грудня (Вінниця, 2015);
2. Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Сучасні аспекти медицини і фармації-2016», 12–13 травня (Запоріжжя, 2016) – усна доповідь;
3. XV Міжнародна науково-практична конференція студентів та молодих вчених «Перший крок в науку-2018», 18–19 квітня (Вінниця, 2018) – усна доповідь;
4. Засідання асоціації хірургів Вінниччини (Вінниця, 2018) – усна доповідь;
5. IV Прикарпатський хірургічний форум 25–26 жовтня (Яремча, 2018) – публікація;
6. XXIII З'їзд хірургів України, 16–18 вересня (Київ, 2018) – публікація;
7. Засідання асоціації хірургів Вінниччини (Вінниця, 2019) – усна доповідь;
8. XVI Міжнародна науково-практична конференція студентів та молодих вчених «Перший крок в науку-2019», 16–18 квітня (Вінниця, 2019) – публікація;
9. XVII Науково-практична конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Перший крок в науку-2020 », (Вінниця-2020) – усна доповідь.

Додаток Б-1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КНП «Могилів-Подільська ОЛПЛ»
Могилів-Подільської міської ради

Чепелюк В.І.


(підпис)

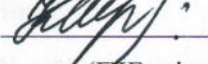
«25 Вересня» 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

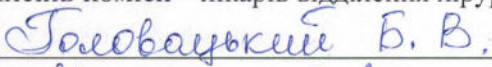
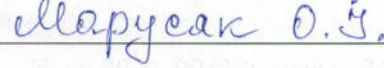
1. У практичну роботу хірургічного відділення КНП «Могилів-Подільська ОЛПЛ» Могилів – Подільської міської ради з матеріалів публікацій: Україна, МПК А61М 27/00. Пристрій для дренування абсцесів і нагноєних кіст печінки. Шапринський В. О., Макаров В.М., Шапринський Є. В.; заявник і власник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № у 2020 00338; заявл. 21.01.20. Ідентифікатор документу 2808300320. <https://sis.ukrpatent.org>.

Ми, які підписалися нижче, комісія в складі:

Голови – завідувача (заступника головного лікаря) хірургічного відділення


Куба К.І. 
(ГПБ, підпис)



Членів комісії – лікарів відділення хірургії (2-3 чоловік):



(ГПБ, підпис)

Посвідчуємо, що матеріали публікацій: Україна, МПК А61М 27/00. Пристрій для дренування абсцесів і нагноєних кіст печінки. Шапринський В. О., Макаров В.М., Шапринський Є. В.; заявник і власник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № у 2020 00338; заявл. 21.01.20. Ідентифікатор документу 2808300320. <https://sis.ukrpatent.org> використовуються в практичній роботі відділення, для лікування хворих з абсцесами печінки і нагноєних кіст печінки з метою зменшення операційної травми пацієнту, як

альтернативу лапаротомній чи лапароскопічній операції з можливістю використання лише місцевої анестезії та обов'язковим застосуванням коагулятора для профілактики та лікування кровотечі, жовчотечі з троакарної рани. Таким чином, наявність лише троакарної рани нівелює можливість нагноення додаткових ран, прискорює очищення рани від гнійного вмісту, зменшує витрати на лікування та скорочує термін перебування хворого в стаціонарі.

Завідувач хірургічного відділення Куба К.І.  П.І.Б.
(підпис)

Лікарі: 1. Толовацький Б.В. П.І.Б. 
(підпис)
2. Марусак О.І. П.І.Б. 
(підпис)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор ВМР «ВОКЛІ ім. М.І. Пирогова»
Жупанов О.Б.



(підпис)

Жупанов 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. У практичну роботу КВХІЦ з МТ КНІІ ВМР «ВОКЛІ ім. М.І. Пирогова» матеріалів публікацій: Україна, МПК А61М 27/00. Пристрій для дренажу абсцесів і нагноєних кіст печінки . Шапринський В. О., Макаров В.М., Шапринський С. В.; заявник і власник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № у 2020 00338; заявл. 21.01.20. Ідентифікатор документу 2808300320. <https://sis.ukrpatent.org>.

Ми, які підписалися нижче, комісія в складі:

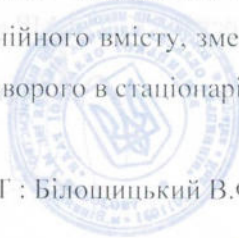
Голови – завідувача (заступника головного лікаря) КВХІЦ з МТ Білошицький В.Ф. *[Signature]*
(ПІБ, підпис)

Членів комісії – лікарів відділення хірургії (2-3 чоловік):
Кисельовська В.Р.
Вознюк С.О. *[Signature]*
(ПІБ, підпис)

Посвідчуємо, що матеріали публікацій: Україна, МПК А61М 27/00. Пристрій для дренажу абсцесів і нагноєних кіст печінки . Шапринський В. О., Макаров В.М., Шапринський С. В.; заявник і власник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № у 2020 00338; заявл. 21.01.20. Ідентифікатор документу 2808300320. <https://sis.ukrpatent.org> використовуються в практичній роботі відділення, для лікування хворих з абсцесами печінки з метою зменшення операційної травми пацієнту, як альтернативу лапаротомній чи лапароскопічній операції з можливістю використання лише місцевої анестезії та обов'язковим застосуванням коагулятора для профілактики та

лікування кровотечі, жовчотечі з троакарної рани. Таким чином, наявність лише троакарної рани нівелює можливість нагноєння додаткових ран, прискорює очищення рани від гнійного вмісту, зменшує витрати на лікування та скорочує термін перебування хворого в стаціонарі.

Завідувач КВХІЦ з МТ : Білощипський В.Ф.



(Handwritten signature)
(підпис)

П.І.Б.

Лікарі: 1. *(Handwritten signature)* П.І.Б.

(підпис)

2. *(Handwritten signature)* П.І.Б.

(підпис)

(Faint handwritten signature)

(Faint handwritten signatures)

очищення рани від гнійного вмісту, зменшує витрати на лікування та скорочує термін перебування хворого в стаціонарі.

Завідувач відділенням _____ П.І.Б. / *Семченко Р.М.*
(підпис)



АКТ ВИРОБЛЕННЯ

У частині роботи ДУ "Інститут пластичної та реконструктивної хірургії" ім. Б.І. Зайцева НАМНУ України матеріалів публікацій - Україна, МІК А61М 2700, Простір для документів обсягом і повною мірою підписаний Шандрюк В.О., Мисюк В.М., Шандрюк С.В.; записки і висновки, відповідно національного медичного університету України ім. М.С. Пирогова - № 0229 00339, дата 21.01.20, ідентифікатор документа 2508300320, <http://has.ukrpatent.org>.

Метами виконання роботи є:

Посилити науково-методичні публікації України, МІК А61М 2700, Простір для документів обсягом і повною мірою підписаний Шандрюк В.О., Мисюк В.М., Шандрюк С.В.; записки і висновки відповідно національного медичного університету ім. М.С. Пирогова - № 0229 00339, дата 21.01.20, ідентифікатор документа 2508300320. <http://has.ukrpatent.org> - керується в частині роботи відділення для лікування хворих з обсягом роботи з метою зменшення операційної тривалості операції, як альтернативу традиційній операції заварювання ран в умовах обмеженої видимості рани, а також з метою зменшення витрат на лікування, скорочення терміну перебування хворого в стаціонарі та зменшення ризику інфекційних ускладнень.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова
д.м.н., професор Власенко О.В.



(підпис)
2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва роботи: «Оптимізація хірургічної тактики та лікування хворих з абсцесами печінки».

1. **Автор:** Шапринський Володимир Олександрович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №1; Макаров Віктор Михайлович - аспірант кафедри хірургії №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; Шапринський Євген Володимирович - доктор медичних наук, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
2. **Пропозиції та впровадження:** удосконалення хірургічної тактики та застосування нової методики лікування абсцесів та нагноєних кіст печінки шляхом використання пристрою для дренивання абсцесів і нагноєних кіст печінки (коагуляційного троакару). Досліджуваний метод лікування комплексно впливатиме на стан пацієнта: зменшить площу та кількість оперативних ран необхідних при традиційних методах хірургічного лікування, запобігатиме розвитку кровотечі та жовчотечі з троакарної рани, прискорить процес очищення порожнини абсцесу або кісти печінки, зменшить можливість інфікування рани, скоротить тривалість реабілітації, мінімізує економічні витрати на хірургічне лікування. Впровадити використання коагуляційного троакару для малоінвазивного хірургічного лікування абсцесів та нагноєних кіст печінки під місцевою анестезією.
3. **Актуальність дослідження:** Розвиток та використання малоінвазивних технологій, безпечність лікування та вчасна профілактика можливих ускладнень є визначальними в хірургічній діяльності. Будь-яке пошкодження цілісності тканин організму - викликає кровотечу різного ступеня інтенсивності, а пошкодження паренхіми печінки супроводжується жовчотечею. Актуальність малоінвазивного доступу до абсцесів чи нагноєних кіст печінки, який би профілакував або ж одразу усував проблему можливого розвитку кровотечі або жовчотечі залишається досить актуальною, тому використання пристрою для дренивання абсцесів і нагноєних кіст печінки (коагуляційного троакару), заслуговує на практичне використання в лікуванні пацієнтів з абсцесами та нагноєними кістами печінки.
4. **Установа розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.
5. **Джерела інформації:** Україна, МПК А61М 27/00. Пристрій для дренивання абсцесів і нагноєних кіст печінки. Шапринський В. О., Макаров В.М., Шапринський С. В.; заявник і власник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № u 2020 00338; заявл. 21.01.20. Ідентифікатор документу 2808300320. <https://sis.ukrpatent.org>.
6. **Ким і коли впроваджено:** кафедра хірургії №1 ВНМУ ім. М.І. Пирогова.
Початок впровадження: березень 2019 р.
Протокол засідання кафедри № 14 від 25.03.19
7. **Форма впровадження:** практичне використання в роботі хірургічного відділення для лікування абсцесів печінки та нагноєних кіст печінки.
8. **Соціально-економічний ефект:** зменшення перебування хворого в стаціонарі, зниження вартості лікування.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри хірургії № 1
д.м.н., проф. Шапринський В.О.

(підпис)

ДОДАТОК В

