



Національний медичний університет імені О.О.Богомольця
Кафедра хірургії №2

Б.Г.Безродний, І.В.Колосович, Р.А.Сидоренко, А.М.Циганок

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Київ
LAT & K
2019

УДК 616.36/.361-089
ББК 54.57
X50

Рекомендовано до друку Вченою радою Національного медичного університету імені О.О.Богомольця МОЗ України у якості навчального посібника для студентів вищих навчальних медичних закладів IV рівня акредитації, протокол №6 від 25.04.2019 р.

Рецензенти: **ДРОНОВ О.І.**, д.м.н, професор, Заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри загальної хірургії №1 Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, керівник Київського центру хірургії печінки, підшлункової залози та жовчовивідних шляхів

МАМЧИЧ В.І., д.м.н., професор кафедри хірургії та проктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, Голова Асоціації хірургів-гепатологів України

Безродний Б.Г., Колосович І.В., Сидоренко Р.А., Циганок А.М.

X 50 **Хірургічне лікування захворювань печінки та жовчовивідних шляхів.-**
Київ: LAT & K, 2019.- 448 с.
ISBN 978-617-7061-80-8

Посібник присвячено вивченню питань етіології, патогенезу, класифікації, клініки, діагностики та лікування захворювань печінки та жовчовивідних шляхів. Автори діляться власним досвідом лікування даної категорії хворих. У роботі детально описано сучасні методи діагностики та новітні методики оперативного лікування хворих на захворювання печінки та жовчовивідних шляхів.

УДК 616.36/.361-089
ББК 54.57

ISBN 978-617-7061-80-8

ЗМІСТ

Зміст.....	3
Перелік умовних скорочень.....	4
Вступ.....	5
Розділ 1. Історія вчення про печінку, захворювання печінки та жовчного міхура.....	8
Розділ 2. Особливості будови печінки та жовчовивідних шляхів.....	22
Розділ 3. Фізіологія і патологічна фізіологія печінки та жовчовивідних шляхів.....	45
Розділ 4. Діагностика захворювань печінки та жовчовивідних шляхів.....	64
Розділ 5. Основні хірургічні втручання на печінці, жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах.....	98
Розділ 6. Класифікація захворювань печінки.....	132
Розділ 7. Травми печінки.....	152
Розділ 8. Кісти печінки.....	184
Розділ 9. Абсцеси печінки.....	212
Розділ 10. Пухлини печінки.....	237
Розділ 11. Синдром портальної гіпертензії (проф. В.М.Короткий)...	259
Розділ 12. Жовчнокам'яна хвороба та калькульозний холецистит....	311
Розділ 13. Синдром механічної жовтяниці.....	365
Розділ 14. Трансплантація печінки.....	400
Розділ 15. Фулмінантна (гостра) печінкова недостатність.....	430

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЧТЧ – активований частковий тромбоцитарний час
ВВ – ворітна вена
ВПВ – верхня порожниста вена
ВРВ – варикозно розширені вени
ВТЕ – венозна тромбоемболія
ГПН – гостра печінкова недостатність
ГЦК – гепатоцелюлярна карцинома
ДВЗ – синдром – дисимінованого внутрішньосудинного згортання синдром
ЖКХ – жовчнокам’яна хвороба
ЗПА – загальна печінкова артерія
ЕЗХ – ентєральне зодове харчування
ЕРПХГ – ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія
КТ – комп’ютерна томографія
ЛХ – лапароскопічна холецистектомія
МРТ – магнітно-резонансна томографія
МТС - метастаз
НМГ – низькомолекулярні гепарини
НПВ – нижня порожниста вена
НПЗП – нестероїдні протизапальні засоби
ОЦК – об’єм циркулюючої крові
ПГ – портальна гіпертензія
ПЕ – печінкова енцефалопатія
ПКА – портокавальні анастомози
ПТІ – протромбіновий індекс
СО – слизова оболонка
СПІ – селезінково-печінковий індекс
ТГВ – тромбоз глибоких вен
ТПС (TIPS) – трансюгулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування
УЗД – ультразвукове дослідження
ЦОГ - циклооксигеназа
ЦНС – центральна нервова система
ШКК – шлунково-кишкова кровотеча
ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Загальновідомо, що печінка є головною лабораторією людського організму. У цьому органі за хвилину відбувається близько 20 млн хімічних реакцій. Печінку, її роль в організмі людини вивчали ще за античних часів, причому висновки давніх філософів знаходять підтвердження і в наші дні. Так, у Древній Греції було відомо про здатність печінки до регенерації, Цельсію належить праця про хірургію печінки, а у період Середньовіччя був знайдений спосіб розчинення каменів у жовчному міхурі за допомогою ліків. У наш час була пояснена природа виникнення інфекційних захворювань печінки, встановлено принципи нервової регуляції функції жовчного міхура. До головних функцій печінки належать: синтез білків і ліпопротеїдів плазми крові, холестерину, кінцевого продукту обміну – сечовини. Поживні речовини, що всмоктались у кишковому тракту, з кров'ю воротної вени надходять, за винятком ліпідів, у печінку, де вони піддаються певним перетворенням і постачаються через кров до всіх інших органів і тканин. Таким чином, печінка є основним органом розподілу поживних речовин в організмі, зокрема глюкози, тріацилгліцеринів і кетонових тіл. У печінці знешкоджуються токсичні речовини, що утворюються в організмі або надходять іззовні, інактивуються ліки, деякі гормони, депонуються залізо, інші метали, вітаміни А, D, E, B12, фолієва кислота, синтезуються жовчні кислоти, відбувається утворення та виділення у кишечник жовчі, що має значення для травлення ліпідів, виведення надлишку холестерину і деяких продуктів метаболізму в кишечник. Ось чому глибокі знання анатомії печінки, розуміння її фізіології, як наслідок патофізіології різноманітних порушень, викликаних хворобою, є необхідною умовою для патогенетичного лікування пацієнтів.

Сотні мільйонів пацієнтів страждають на хронічні вірусні гепатити (ХВГ), у 25–30% з них захворювання прогресує з розвитком фіброзу та цирозу печінки. Цироз печінки є найчастішою причиною смерті при патології шлунково-кишкового тракту і посідає сьоме місце серед усіх причин смерті від неонкологічних захворювань. Поширеність і захворюваність на цироз печінки в Україні в 1997–2005 роках зросли на 35,3% та 93,3% відповідно, й у в 2005 році смертність від цирозу та його ускладнень складала 30,1 на 100 тис. дорослого населення.

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

Діагностика та лікування вогнищевих захворювань печінки відносяться до однієї із актуальних проблем сучасної хірургічної гепатології. Частота об'ємних утворень печінки зростає не дивлячись на успіхи, які досягнуті у лікуванні даної патології. Залишається багато складних та невирішених питань, які стосуються диференціальної діагностики та вибору тактики хірургічного лікування. Проблема лікування кіст печінки на сьогодні далеко від свого остаточного вирішення. Частота випадків захворювання на кісти печінки різного етіологічного походження за даними авторів складає від 2 до 7,3%. Тактика лікування хворих на кістозні захворювання печінки суттєво відрізняється в залежності від етіології, виду та клінічного перебігу захворювання. Так, при паразитарних кістах призначають хіміотерапію препаратами альбендазолу за 3–4 тижні до 6 оперативного втручання, а непаразитарні кісти лікують як пункційними методами під контролем УЗД, так і лапароскопічно. Однак, при оперативному лікуванні можуть розвиватися такі ускладнення як печінкова недостатність, масивні інтраопераційні кровотечі з розвитком геморагічного шоку. Тому зниження травматичності операцій, запобігання геморагічним ускладненням, максимальне збереження функціонуючої паренхіми печінки є одним з найважливіших напрямків розвитку хірургії вогнищевих захворювань печінки.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) займає третє місце серед найбільш розповсюджених хвороб (після серцево-судинних захворювань и цукрового діабету), а у гастроентерологічній патології вона зустрічається частіше ніж виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки. Від цього захворювання страждає більш ніж 20 млн. працездатного населення у Північній Америці і Європі. Встановлено, що захворюваність ЖКХ подвоюється кожне наступне десятиліття. За даними центру медичної статистики МОЗ України, захворюваність на ЖКХ в країні стрімко зростає; приріст за останні 10 років у дорослих склав 97,5%, що відображає світову тенденцію до подвоювання кількості хворих кожне десятиліття; у дітей частота ЖКХ зросла в 10 разів. В останній час значення соціальної проблеми набуває збільшення кількості пацієнтів молодого віку, у котрих діагностують ЖКХ. До 60-х років ХХ ст. ЖКХ у пацієнтів у віці до 30 років виявляли дуже рідко, але вже у 80-х рр. заговорили про збільшення показника на 16,4 - 20%. Дані світової статистики свідчать про омолодження ЖКХ.

Автори даного навчального посібника є співробітниками кафедри хірургії №2 Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, які мають значний досвід у хірургії, патології печінки та жовчовивідних шляхів, у тому числі мінімально інвазивної. Автори щиро вдячні своєму вчителю – лауреату Державної премії України, Заслуженому діячу науки і

техніки України, проф. Короткому В.М., провідному на теренах СНД фахівцю у лікуванні портальної гіпертензії, за активну участь та допомогу у написанні розділу, присвяченому цій проблемі.

Автори сподіваються, що дане видання буде корисне не тільки студентам, лікарям-інтернам медичних ВУЗів, хірургам, гастроентерологам, а також й широкому колу спеціалістів, особливо сімейному лікарю. Автори не виключають можливість наявності окремих недоліків, які вибагливий читач знайде у книзі, і з вдячністю сприймуть усі критичні зауваження та пропозиції.

РОЗДІЛ 1 ІСТОРІЯ ГЕПАТОЛОГІЇ ТА ХІРУРГІЇ ПЕЧІНКИ І ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Перші відомості про печінку як орган отримані з книжок стародавніх китайців (рис. 1.1). Ці дані в основному були міфічними. Так у своїй книзі з медицини «Неі-Кінг» імператор Гванг-Ті (2698 — 2599 рр. до н.е.) зазначав, що серце є центром життя, а першим з органів, матір'ю серця є печінка, синами – шлунок і селезінка. На їх думку, серце приймало травний сік і перетворювало його у кров. У печінці існувала душа та виникали ідеї, а жовчний міхур являв собою центр мужності. Тому у стародавні часи воїни для хоробрості і мужності добавляли у їжу жовч великих тварин.

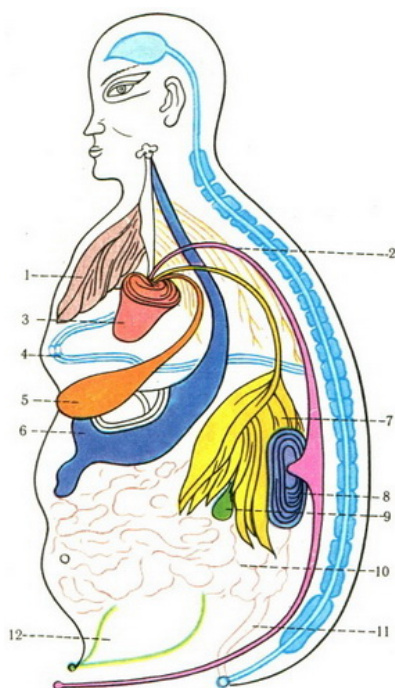


Рис. 1.1. Схема будови людини: 1 – легеня, 2 – велика артерія; 3 – серце; 4 – діафрагма, 5 – селезінка, 6 – шлунок, 7 – печінка, 8 – нирка, 9 – жовчний міхур, 10 – кишки, 11 – пряма кишка, 12 – матка

В інших стародавніх цивілізаціях (Індії, Єгипті, стародавніх євреїв) уявлення про травні залози також були примітивними. Так індуси вважали, що жовч, повітря, слиз, з'єднуючись з вогнем, землею, водою та ефіром, формують хілус, кров, м'ясо, кістки, жир та мозок. Впродовж останніх двох тисячоліть погляди на будову і функцію печінки суттєво змінились. Однак печінці завжди відводилась особлива роль. Недарма цей орган вважали джерелом життя. В індо-німецькій мові слово «лір» одночасно означало і «печінка» і «життя», ототожнюючи ці поняття.

Від древньоєврейського «Kaber/cheber» походить грецьке «hepar». У Вітхому Завіті слова печінка та життя часто замінюють одне одного. Печінці також приписувались і містичні властивості. Прогноз щодо майбутнього у вавілонян та асирійців нерідко ґрунтувався на огляді стану саме печінки жертвених тварин. Жреці добре знали нормальні розміри, колір, внутрішню структуру органу. В Месопотамії збільшення печінки, її еластичність служило добрим знаком, а зменшення її розмірів, втрата печінкою пружності символізувало погану ознаку. Стародавні вавілоняни та шумери навіть виготовляли глиняні зліпки печінки, етруски виплавляли їх з бронзи, розвисуючи останні ритуальними символами та мантрами.

У Древній Греції ритуал вивчення печінки уже використовувався не тільки для прийняття суспільних рішень, а й для медичних прогнозів щодо життя та хвороби еліти, що можна побачити на стародавніх амфорах. Вважалось, що орган має досить високі регенераторні властивості. Усі пам'ятають міф про Прометея, прикутого богами високо в горах ланцюгами за те, що той віддавав простим смертним вогонь. Орел кожного дня викльовував у юнака печінку, однак після ночі вона повністю відновлювалась. У знаменитому творенні «Одісея» Гомер відзначає, що печінка розташована у правому підребер'ї, а її колоте поранення неминуче веде до смерті.

Диоген (430 рік до н.е.), вперше описав крупні судини печінки, ввів поняття «гепатит». Одні вчені вважали жовч травним соком, інші – причиною ряду хвороб людини. Розвиток жовтяниці викликав великий страх та ненависть. У 5 столітті до нашої ери Гіппократ першим встановив, що жовтяниця виникає при захворюваннях печінки (зокрема при цирозі, який супроводжується «твердою» печінкою), які також можуть викликати накопичення рідини в черевній порожнині (асцит). Ним було запропоновано методику видалення вільної рідини шляхом лапароцентезу. Слово «жовтяниця» походить від середньо-англійського «jaundis», середньо-французького «jaunisse», латинського «galbinus», кельтського «galbos», що є ознакою жовтого кольору. Синонімом слова «icterus» є грецьке “iktis”, яке походить від жовтогрудої ластівки, яка була улюбленою домашньою пташкою у древніх греків.

Згідно науковому трактату «Corpus Hippocraticum», який був започаткований Гіппократом, та продовжував писатись провідними фахівцями і після його смерті, здоров'я людини визначається гармонічним співвідношенням чотирьох рідин – крові (sanguis), жовтої жовчі (choler), слизу (flegma) та чорної жовчі (melancholy). Порушення балансу між цими рідинами неминуче веде до розвитку хвороби. Ось чому важливим та першочерговим є його відновлення – «dietetics» (звідси пішло слово “дієта»). Дане вчення розділило людей за темпераментом на холериків,

сангвініків, флегматиків та меланхоліків і до сьогодні є досить популярним. З даного наукового манускрипту ми дізнаємось про фізикальні методи дослідження печінки, її основні симптоми та синдроми (ахолія калу, свербіж шкіри, асцит тощо), методики діагностики ехінококозу печінки та його лікування прообразом термокоагуляції – «розжареного до червона ножа».

Новим якісним проривом у вченні про печінку були труди Арістотеля (384-382 рр. до н.е). Саме він детально описав будову позапечінкових жовчних проток, порталної вени, печінкових вен і артерій, запропонував термін «аорта». Розкритикувавши уявлення Гіппократа про превалюючу роль жовчі у функціонуванні людини, учений довів важливу роль печінки у процесах травлення та детоксикації.

Східний лікар і філософ Авіценна (1 вік н.е.) в класичному труді «Канон» описав різноманітні форми жовтяниці. Трохи згодом Гален (131-201 рр. н.е.) найбільш повно на той час описав анатомічну будову печінки, її вегетативну іннервацію, яка керується головним мозком через блукаючий нерв. Ним було зазначено зв'язок печінки з серцем та вплив цих органів одне на одного. Саме його перу належить найбільш докладне пояснення обтураційної жовтяниці.

Не зважаючи на те, що в епоху середньовіччя, коли к силу консервативності релігійних поглядів прогрес медицини сильно гальмувався, а аутопсії карались смертю, видатні особистості того часу продовжували розвивати знання в галузі гепатології. Особливий прогрес простежується в колисці католицизму – Італії. Саме тут знайдено запис, датований XIV століттям, який засвідчує, що при розтині трупа у жовчному міхурі були виявлені конкременти. Лікар Мондіно де Луцці систематизував у своєму класичному трактаті «Anatomia Mundini» усю відому на той час інформацію про анатомічну будову печінки. Перу Леонардо да Вінчі (1452-1519), геніального дослідника, вченого, винахідника, художника, належить докладне висвітлення різноманітних захворювань печінки, основане на ретельному вивченні матеріалу аутопсій. Відомий лікар та анатом Андреас Везалій (1514—1564) описав судини і жовчні протоки, вперше назвав основний етіологічний чинник цирозу печінки – алкоголь.

Британський лікар та анатом Френсіс Гліссон (1597-1677) першим описав зовнішню оболонку печінки, яка згодом була названа гліссоною капсулою або капсулою Гліссона. Саме він першим вказав на сфінктер, що керує поступленням жовчі до 12-палої кишки. Однак назван цей анатомічний утвір на честь італійського фізіолога та анатома Руджеро Одді, який першим описав його фізіологічні властивості та опублікував морфологічні спостереження його структури.

Італійський біолог та лікар, основатель мікроскопічної анатомії Марчелло Мальпігі (1628-1694) довів, що жовч виробляється печінкою, відкрив дольчасту будову печінки. У XVII столітті було відкрито клітинну будову печінки, проводились дослідження в галузі біохімії, які дозволили дослідити синтез глюкози і глікогену, дослідження літогенності жовчі спонукали до пошуку медикаментозних засобів, які розчинюють камінці у жовчному міхурі.

Моргані Джованні Батіста (1682-1771) у 1769 р. вузли регенерації в печінці назвав «туберкулами», однак помилився при інтерпретації їх при цирозі та пухлинах. Британський патологоанатом Метью Бейлі XVIII (1761-1823) у своїй науковій роботі «Морбідна анатомія», яка була видана у 1793 р., детально описав алкогольну природу цирозу печінки, поширеного у чоловіків середнього віку в Англії. Це було пов'язано з широким виробництвом дешевого джину у першій половині XVIII століття внаслідок надмірного врожаю кукурудзи, що навіть отримало назву «джинова чума» або «хвороба шанувальників джину». Згадку про цей факт можна побачити на численних замальовках та карикатурах тих часів.

Проривом у гематології були відкриття у 1833 р. Клодом Бернаром (1813-1878) здатності печінки продукувати і зберігати глікоген. Учений експериментально довів здатність організму не тільки розкласти, але й синтезувати хімічні речовини. Це стало поштовхом до вивчення складних біохімічних процесів у печінці. У 1858 р. німецький фізіолог і гістолог Віллі Кюне (1837- 1900) вперше ізолював і виміряв рівень білірубіну в крові.

Російський хірург М.В.Екк (1849-1908) у 1877 р. наклав перший портокавальний анастомоз при асциті, з'єднавши портальну і нижню порожнисту вени (фістула Екка). Фістула Екка як експериментальний метод неповного вимикання функції печінки відразу увійшла до числа класичних методів фізіології. Одним з перших її оцінив великий російський фізіолог Павлов І.П., який, зокрема, з її допомогою вивчав дезінтоксикаційну функцію печінки. Павлов запропонував і виконав модифікацію фістули Екка – так звану зворотну (перевернуту) фістулу. При цьому замість ворітної вени перев'язували над співустям нижню порожнисту вену, в результаті чого збільшувався потік крові через печінку (фістула Екка-Павлова). Цю методику використовували при розробці операції повного виключення печінки (Ф.Манн і Т.Мегет).

Кінець XIX століття був ознаменований новими відкриттями в галузі гематології. У 80-і роки XIX століття видатний російський вчений та лікар С.П.Боткін (1832-1889) запропонував три гіпотези: 1) жовтяниця є результатом запалення печінки, 2) жовтяниця може мати інфекційну природу, 3) жовтяниця може приймати хронічний перебіг. Група захворювань, відома як вірусні гепатити, була названа хворобою Боткіна.

У 1904 р. російський фізіолог І.П.Павлов (1849-1936) отримав Нобелівську премію за відкриття закономірностей роботи основних травних залоз, в т.ч. печінки. Вчений з'ясував принципи нервової регуляції функції жовчного міхура: продукція і виділення жовчі відбувається в відповідності з хімічним складом і кількістю їжі.

Перші роботи по вивченню печінки, як органу, що складається з сегментів, та особливостей автономного кровопостачання значних її зон належить російському ученому О.В.Мельникову (1889-1958). Наступний розвиток його ідей призвів до появи чітких концепцій сегментарної будови печінки (Hjorstio CD., 1951; Reffersc heid M., 1957; Stucke K., 1959, 1972; CouinaudC, 1954,1957 и др.).

W.V.Castle відкрив зовнішній (вітамін B₁₂) та внутрішній (глікомукопротеїд) фактори, названі на його честь. В ХХ столітті гематологія склалась в окрему медичну дисципліну. Одним з найважливіших досягнень було відкриття особливих клітин в печінці (клітин Купфера), що виконують функцію знешкодження мікробів і токсичних речовин шляхом захоплення з крові чужорідних елементів і токсинів. Відкриття і вивчення 8 вірусів гепатитів, вивчення холестатичних, метаболічних порушень дозволило замінити широко використовуване ще 20 років тому поняття «гепатит» на конкретні нозологічні форми. Вивчення фундаментальних імунологічних процесів призвело до виділення в окрему нозологічну форму аутоімунних гепатитів і дало можливість розробки високоефективних схем патогенетичної терапії. Всі ці досягнення дозволили створити сучасну класифікацію хронічних гепатитів, яку з 1994 р. застосовують практично всі лікарі. Нарешті успіхи трансплантології дали реальну надію пацієнтам на термінальній стадії захворювання.

У 1964 р. Ю.С.Татарінов вперше помітив альфа-глобулін в сироватці крові хворого на гепатоцеллюлярну карциному. Здобутки у гепатології у ХХ столітті в хронологічному порядку виглядають так: ортотопічна трансплантація печінки – 1963 р., відкриття вірусів гепатитів (HBV (виділений повний вірус) – 1970 р., HAV – 1973 р., HDV – 1977 р., HEV – 1983 р., HCV – 1989 р.), класифікація гепатитів – 1994 р.

1.1. Історія хірургії печінки

Перші втручання було виконано з приводу паразитаних уражень та травм органу. При цьому ще за Гіппократа утворення печінки лікували термокоагуляцією распеченим до червона залізом. При цьому виникали великі дефекти передньої черевної стінки, через які випинала печінка. В окремих випадках її відсікали, що може служити прообразом перших атипичних резекцій органу. Про цей факт згадується в книгах, датованих ХІІ ст. Запровадження розробленого М.М.Кузнецовим і В.Р.Пенським у 1894 р.

печінкового шва дозволило широко використовувати хірургічні методики в лікуванні захворювань печінки. Цей шов неодноразово модифікувався. У 1913 г. томський професор М.І.Березнеговський (1875-1926) в монографії «Способи зупинки кровотечі з печінки» зазначив, що лігатури, накладені на судини в площині розрізу, добре утримуються на щільних судинних стінках, що сприяє більш надійному гемостазу. Дана методика не була оцінена при житті її розробника, однак у подальшому послужила поштовхом до розробки нових способів оперативних втручань на печінці, які широко використовуються хірургами (Веронский Г.И., Альперович Б.И., Tung T.). Одним з перших виконав резекцію печінки при її пухлині Ешнер у 1886 р. У 1888 р. Лоретта, а у 1896 р. Брунс здійснили дане втручання при паразитарних ехінококових та при альвеококових кістах печінки. В Росії перша резекція печінки була виконана М.В.Скліфосовським (1826-1904) у 1889 р. з приводу fibroma liposarcomatodes. Томський професор В.М.Миш (1873-1947) 15 грудня 1912 р. вперше в світі успішно виконав дану операцію у дитини (дівчинка 11 років) при ехінококовій кісті. Трохи згодом від же виконанв правобічну гемігепатектомію з холецистектомією. Анатомічні і топографо-анатомічні дослідження печінки були поштовхом для розробки нових методик анатомічної резекції органу, яка враховувала її сегментарну будову (Reifferscheid M., 1957; Stucke K, 1959; Tung T., 1962; Patel J., Leger L., 1975 тощо). Вперше в Росії дану операцію виконав С.С.Юдін (1891-1954) у 1929 р. Удосконалення анатомічних знань дозволило, правда в одиничних випадках, успішно здійснювати надвеликі за об'ємом резекції печінки з видаленням одного або двох елементів гліссонової тріади, уражених патологічним процесом (Веронский Г.И., 1972; Журавлев В.А., 1960; Rynki P, Magnenat P., 1965). Експериментальні дослідження штучного кровообігу печінки, впровадження досягнень науки (лазера, кріомедицини, електрозварювання тканин) дозволили здійснювати на органі втручання різного ступеня складності (Петровский Б.В. и соав., 1985; Альперович Б.И., 1983; Stucke K., 1963; Zhou X., et al. 1993; Adam R.et al., 2001; Korpan N., 2001 тощо). Величезний досвід, накопичений хірургами світу по резекції органу, узагальнений Н.Вismuth на 11 Всесвітньому конгресі печінкових хірургів в Болон'ї (1996). Автор самостійно виконав понад 800 резекцій печінки. В 2001 г. видавництво Springer випустило вперше в літературі «Атлас кріохірургії» (Atlas of Cryosurgery) та «Основи кріохірургії» (Basix of Cryosurgery).

1.2. Історія хірургії жовчного міхура та жовчовивідних шляхів

Глобально початок розвитку хірургії жовчних шляхів слід віднести до кінця ХІХ ст. Усі більш ранні повідомлення носять одиничний характер.

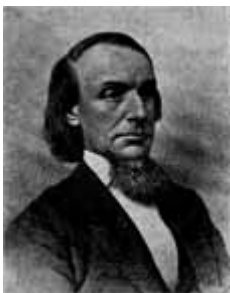
Так у 1618 р. англійський хірург Fabricius вскрив 70-річному хворому жовчний міхур та видалив з нього два камінці.



У 1743 г. французський хірург Jean Louis Petit (1674-1760) сформулював свій погляд, якого хірурги дотримувались більше 100 років, що при наявності слук між черевною стінкою і жовчним міхуром вскриття просвіту останнього не представляє небезпеки для життя хворого. Він запропонував пунктувати жовчний міхур троакаром, проводити ревізію

його порожнини зондом, проведеним через троакар, і якщо в міхурі визначаються камені, то розширювати прокол для видалення останніх. Довгий час залишалось невирішеним питання про можливість видалення жовчного міхура. Теоретично допускаючи можливість здійснення такої операції, більшість хірургів того часу відносились до неї дуже скептично і навіть негативно. Була популярною думка щодо абсурдності холецистектомії, проводячи аналогії з видаленням сечового міхура за наявності у ньому камінців (Bardenheier, Tait) або щитовидної залози (Kuster). Лікування цих хворих знаходилося в руках терапевтів. Світовим центром лікування холециститу на той час було німецьке місто Карлсбад, де хворим призначали пити карлсбадську воду.

Сучасні види операцій на жовчному міхурі починають розроблятися тільки



з другої половини XIX ст. 15 червня 1867 г. John Stout Bobbs у місті Індіанapolis виконав першу успішну одномоментну холецистотомію. У його пацієнтки, 32-річної жінки, у животі пальпувалась пухлина. При операції виявилось, що за пухлину сприймали великий жовчний міхур, заповнений каменями и прозорою рідиною. Тобто, виходячи з сучасних позицій, у хворої була водянка жовчного міхура внаслідок

обтурації каменями міхурової протоки. Лікар Bobbs вскрив жовчний міхур, видалив камені і зашив отвір міхура. Його пацієнтка дожила до 77 років.

Karl Langenbuch (1846-1901) став директором берлінської клініки Lazarus і одночасно завідувачем терапевтичним і хірургічним відділеннями



у 27 років. В 1880 році Langenbuch звернув увагу на чисельні ускладнення жовчокам'яної хвороби, які закінчувались смертю. Після тривалого спостереження він зробив висновок, що камені утворюються у самому міхурі, а не в печінці, як вважали раніше. На основі цієї ідеї Langenbuch дійшов висновку щодо повного видалення жовчного міхура.

Langenbuch провів серію експериментів на трупах, і в червні 1882 року виконав першу холецистектомію 43-річному хворому, який поступив у лікарню Lazarus з нападом жовчної кольки і

жовтяницею. Жовчні кольки непокоїли хворого протягом 16 років. Хворий був виписаний з клініки через 2 місяця після операції.

Розробці вчення про гострої холецистит і хірургії жовчних шляхів багато сприяли Kehr, Korte (Німеччина), Doyen, Quenu, Gosset (Франція), Mayo Robson (Англія), брати Mayo (США) С.П.Федоров, А.В.Мартинов, В.І.Добротворський, А.Т.Лидський (Росія). Для багатьох хірургів настільною була монографія С.П.Федорова «Жовчні камені і хірургія жовчних шляхів», видана у 1918 р. На конференції Московського обласного клінічного інституту у 1934 р. з заключним словом виступив П.А.Герцен, який не рекомендував в усіх випадках розвитку гострого холециститу виконувати оперативне втручання, а у разі видалення жовчного міхура наглухо закривати черевну порожнину. На VI Пленумі правління Всесоюзного наукового товариства хірургів у Ленінграді (1956 р.) було переглянуто попередню тактику лікування даної категорії хворих на користь розширення показань до оперативного лікування гострого холециститу.

Більш ніж через 100 років, а саме у 1985 году, в хірургію жовчних шляхів було впроваджено лапароскопічну холецистектомію, тобто видалення жовчного міхура через косметичні проколи.



Піонером у цій галузі став німецький хірург Erich Muhe з міста Boblingen. На той час медична спільнота Німеччини обговорювала новину про те, що гінеколог Kurt Semm з міста Kiel робить лапароскопічну апендектомію, ці матеріали були опубліковані у 1982 р. Muhe захопила ідея виконати лапароскопічну холецистектомію. Muhe вчився у провідних гінекологів лапароскопічній техніці, асистуючи їм на операціях. Отримавши певний хірургічний досвід, він добре усвідомив, що використовуючи стандартний набір інструментів для гінекологічних лапароскопічних втручань, можливо видалити тільки незмінений жовчний міхур. Для видалення запаленого міхура, який містить конкременти, необхідні інструменти нової генерації. Поступово він розробив концепцію нового операційного лапароскопа, який автор назвав галлоскоп ("Galloscope", тобто "жовчоскоп"). У вересні 1985 року інструмент був виготовлений. Зовнішній його діаметр складав 3 см, він містив оптичну систему с боковим полем огляду, світовод, інструментальний канал, систему клапанів і патрубок для створення та підтримання пневмоперитонеуму. Першу лапароскопічну холецистектомію було виконано 12 вересня 1985 року 35-річній худорлявій жінці. Галлоскоп було введено через пупок. Два додаткових троакари для утримання міхура Muhe ввів через проколи над лоном, імовірно, для більшої косметичності. Жовчний міхур було видалено через гільзу

галлоскопа. Операція тривала 2 години. Muhe та його колеги були вражені, наскільки сприятливо перебігав післяопераційний період. В 1986 році на черговому з'їзді німецьких хірургів Muhe вирішив продемонструвати результати своїх операцій. Перевагами такого роду операцій, на його думку, було те, що 1) м'язи живота не пересікаються, 2) невеликий біль після операції припиняється через 2-3 дні, 3) короткий період знерухомлення хворого (до 1 доби), 4) короткий період госпіталізації (4-5 діб), 5) швидке повернення до праці (на 50-75%, ніж після відкритих втручань). Однак доповідь Muhe аудиторія сприйняла скептично. На його адресу посипались глузливі фрази типу "хірургія Міккі Мауса" і "маленький мозок – маленький розріз". Хірурги Німеччини вперто відмовлялися виконувати лапароскопічну холецистектомію, хоча сам Muhe продовжував роботу, і до 1987 року виконав 98 таких операцій. З 1987 р. лапароскопічна холецистектомія починає виконуватись у Франції, з 1988 р. – у США. Після цього і світовій хірургії наступив просто справжній прорив. Зараз 98% жовчних міхурів видалається лапароскопічним шляхом. Існує думка, що уже виросло ціле покоління молодих хірургів, які жодного разу не бачили холецистектомії, яка виконується через розріз.

1.3. Історія трансплантації печінки

Печінку пересаджують орто- (печінку реципієнта видаляють, а на її місце розміщують печінку донора) і гетеротопічно (печінку реципієнта залишають, а печінку донора розміщують у підготовленому для цього місці). Виконання ортотопічної пересадки пов'язане з рядом труднощів: надмірна чутливість гепатоцитів до ішемії (15-хвилинне припинення кровотоку є причиною значного ушкодження гепатоцитів, розвитку гемодинамічних і метаболічних розладів). Незважаючи на це, ортотопічну пересадку печінки проводять частіше, оскільки гетеротопічна трансплантація – більш складна операція. Це пов'язано з тим, що в черевній порожнині важко знайти місце для другої печінки, тому необхідно видалити селезінку або нирку, пересаджуючи печінку в ліве підребер'я; печінка донора має бути невеликою; ненормальне положення печінки призводить до гемодинамічних розладів, порушенню функції органу через здавлення паренхіми, артеріальних кровеносних судин, вен; може розвиватися тромбоз.

У клініці гетеротопічну пересадку печінки вперше здійснив Апсолон в 1964 р. З 1967 р. в США і Європі проведені понад 2,5 тис. трансплантацій печінки. Найбільший термін життя реципієнта – 7,5 роки.

Останнім часом намагаються пересаджувати частину печінки від живого донора. Оскільки печінка – добре регенеруючий орган, частину її можна пересадити від родичів дітям. Вважається, що пересаджена частина

органу зможе прижитися в організмі дитини, а донорська печінка відновиться до нормальних розмірів протягом 4-6 тижнів.

Рада з трансплантації США повідомляє, що свого донора щодня чекають 750 людей. Перша спроба пересадити печінку від живого донора була зроблена у Бразилії дівчинці 4 років (хвора померла). Друга операція, проведена в Австралійському королівському дитячому госпіталі, виявилася успішною. У Брисбейні пересадку чверті печінки 29-річної японки Атсуко Цуруяма її 17-місячному синові виконав лікар Крістоф Брельш.

Хворим з гострою печінковою недостатністю проводять підсадку печінки тварин, частіше свині (раніше з цією метою використали печінку бабуїна, теляти). Це тимчасове екстракорпоральне підключення ксенотрансплантату проводять на судинах нижньої або верхньої кінцівки. У світі проведене 300 таких операцій, у тому числі більше 50 в країнах колишнього СРСР.

Пересадка печінки розпочиналася з гетеротопічної пересадки в експерименті на собаках, проведеним С. Welch в 1955 р. у Бостоні (США). Перша трансплантація печінки в клінічних умовах була виконана американським хірургом Т. Старзлом 1 березня 1963 г. Трирічна дитина з біліарною атрезією отримала печінку від дитини, загиблої в результаті пухлини мозку. Смерть реципієнта через 5 год. після операції показала повною мірою значущість проблеми коагулопатії в цій галузі медицини.

Друга трансплантація була виконана 5 травня 1963 р. 48-річному чоловікові з первинною гепатоцелюлярною карциномою. Донором був 55-річний чоловік з первинною гліомою мозку і церебральною смертю. Операція пройшла успішно, але реципієнт помер через 22 доби від пневмонії. 6 серпня 1963 р. була зроблена третя спроба, що закінчилася смертю хворого від тромбоемболії порожнистої вени.

У листопаді 1963 р. трансплантацію печінки виконав Р. Калне в Кембріджі. До кінця 1967 р. у світі було проведено декілька десятків трансплантацій, у тому числі 14 – Т. Старзлом. Проте жоден з пацієнтів не прожив більше 12 міс. після операції. Проте демонстрація в жовтні 1967 р. по Американському телебаченню чотирьох дівчаток у віці від 14 до 42 міс., яким Т. Старзл за 1-3 міс. до цього виконав трансплантацію печінки, викликала приголомшливу реакцію на громадськість і притягнула величезний інтерес засобів масової інформації.

Підсумовуючи результати перших пересадок, Т. Старзл відмітив, що трансплантація печінки може мати клінічне значення, проте необхідно удосконалювати хірургічну техніку та імуносупресивну терапію.

До середини 1970-х років у всьому світі 40 колективами хірургів були виконані в цілому 228 трансплантацій печінки. Проте число реабілітованих пацієнтів не перевищувало 20.

Причиною невдач були важкий вихідний стан хворих у зв'язку з пізнім їх включенням в лист очікування при важкій печінковій недостатності, запущеному раку печінки на тлі важких інфекційних ускладнень і зниженого харчування. Проте до цього часу були виявлені важливі тенденції, що вселяли певний оптимізм: по-перше, проблема відторгнення при пересадці печінки виявилась менш гострою, чим при пересадці нирки, по-друге, пацієнти, що уникнули ранніх післяопераційних ускладнень, в подальшому могли розраховувати на досить високий рівень реабілітації.

Важливими кроками, що дозволили покращити прогноз щодо життя пацієнта, стали:

- застосування холодової перфузії розчином Коллінза *in situ*,
- відмова від гетеротопічної пересадки печінки, при якій мали місце конкурентні взаємовідносини трансплантата з власною печінкою реципієнта, що вело до швидкого зморщування пересадженої печінки,
- використання каво-кавального шунтування і стандартизація інших оперативних прийомів,
- поява нового імуносупресанта – циклоспорину А.

До кінця 1980-х років в Пітсбурзі, що став трансплантаційною меккою, щорічно під керівництвом Т. Старзла виконували більше 500 трансплантацій печінки на рік. На конгресі, присвяченому 25-річчю першої пересадки печінки, який проводився в 1988 р. в Пітсбурзі, було зачитано звернення президента США Р.Рейгана, в якому особливо відзначалися заслуги Т.Старзла в становленні цієї галузі медицини. Окрім цього, був представлений новий консервуючий розчин, створений Ф.Бельцером – UW- розчин університету Вісконсіна, що дозволяв збільшити час консервації печінки з 6 до 24 год.

До цього часу стали широко використовувати ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, ядерно-магнітний резонанс, що дозволяли об'єктивно і всебічно оцінювати тяжкість ураження, своєчасно встановлювати показання до операції і уникати інтра- і післяопераційних ускладнень. Трансплантація печінки стала розглядатися як метод вибору в лікуванні органодегенеративних її захворювань і набула відповідну соціальну значимість.

Подальше вдосконалення оперативної техніки і імуносупресії дозволило значно розширити показання до трансплантації печінки і розпочати виконання споріднених сегментарних пересадок, а також мультиорганні трансплантації з одночасної пересадки печінки і серця, печінки і нирки, печінки і підшлункової залози, печінки і кишечника, трьох

і чотирьох органів. Поява в 1990-х роках нових імуносупресантів і широке використання, зокрема, препарату FK-506 (прографа) збільшило річну виживаність реципієнтів до 90%.

На 2014 р. в Україні, яка є колискою світової трансплантології (першу трансплантацію нирки виконав український хірург Юрій Вороний у 1933 р.), за роки незалежності було виконано всього 134 органні трансплантації, у т.ч. 17 пересадок печінки (при потребі 1000-1500). Прогрес цієї важливої галузі хірургії у нашій державі пов'язаний з удосконаленням та принциповою переробкою законодавчої бази та покращанням матеріально-технічного забезпечення відповідних центрів.

Список використаних джерел

1. Александер Ф. Человек и его душа: познание и врачевание от древности и до наших дней / Ф. Александер, Ш. Селесник. М.: Прогресс-Культура, 1995.-608 с.
2. Антология кинизма. Антисфен, Диоген, Кратет, Керкид, Дион. Фрагменты сочинений кинических мыслителей / Изд-е подготовил И.М.Нахов. (Серия «Памятники философской мысли»). М.: Наука, 1984.-398 с.
3. Басов Р.А. История древнегреческой философии от Фалеса до Аристотеля / Р.А. Басов. М.: ЗАО «Издательский Дом «Летопись XXI», 2002.- 415 с.
4. Бессмертие души (научный взгляд православного мира) // Русь державная.1999.-№3. -С.5.
5. Богомоллов А.С. Античная философия / А.С. Богомоллов. М.: Изд-во МГУ, 1985.-368 с.
6. Братусь, Б.С. Психология наука о психике или учение о душе? / Б.С. Братусь // Человек. 2000. - №4. - С.30-41.
7. Войно-Ясенецкий В.Ф. О духе, душе и теле / В.Ф. Войно-Ясенецкий //Философские науки. -1998. -№1. С. 145-146.
8. Гайденко П.П. История греческой философии в ее связи с наукой / П.П. Гайденко. М.: ПЕР СЭ, 2000. - 319 с.
9. Геродот. История /Геродот; предисл. Х.Л. Борхеса; пер. с древнегреч. Г.Стратановского. СПб.: Амфора, 1999. - 412 с.
10. Гесиод. Полное собрание текстов. /Гесиод; пер. В.В. Вересаева, О.П. Цыбенко; вступ. Ст. В.Н. Ярхо; комментарии О.П. Цыбенко и В.Н. Ярхо. М.: Лабиринт, 2001. - 256 с.
11. Гете И.В. Избранные произведения: В 2-х т. Т.2. Поэзия. Проза /И.В. Гете. пер. с нем. Б. Пастернака; примеч. А. Аникста. Спб.: ТОО «Респекс», 1997. - 560 с.
12. Горан В.П. Древнегреческая мифологема судьбы / В.П. Горан. -Новосибирск: Наука, 1990. 331 с.
13. Зубов В.П. Аристотель. Человек. Наука. Судьба наследия / В.П.Зубов. -М.: Эдиториал УРСС, 2000. 368 с.
14. Итс Р.Ф. Шепот Земли и молчание неба. Этнографические этюды о традиционных народных верованиях / Р.Ф. Итс. — М.: Политиздат, 1990. -318 с.
15. Липе Ю. Происхождение вещей. Из истории культуры человечества / Ю. Липе; пер. с нем. В. Бахта. Смоленск: Русич, 2001. - 512 с.
16. Лосев А.Ф. Ранний эллинизм / А.Ф. Лосев // История античной эстетики.-Харьков: Фолио; М: Изд-во АСТ, 2000. 960 с.
17. Мыслители Греции. От мифа к логике. Сочинения. М.:ЭКСМО-Пресс; Харьков: Фолио, 1999. - 832 с.
18. Петров Ю.В. Апология метафизики / Ю.В. Петров. Томск: Изд-во НТЛ, 2001.-300 с.

19. Платон. Диалоги / Платон; пер. с древнегреч.; сост., ред. и авт. вступит, статьи А.Ф. Лосев; авт. примеч. А.А. Тахо-Годи. М.: Мысль, 2000. - 607 с.
20. Плутарх. Избранные жизнеописания, в 2-х т. томах. Т.1. / Плутарх; пер. с древнегреч.; сост., вступ. ст., прим. М. Томашевской. М.: Правда, 1986.-592 с.
21. Рожанский И.Д. Античная наука / И.Д. Рожанский. М.: Наука, 1980. -200 с.
22. Соколов В.В. От философии античности к философии Нового времени. Субъект-объектная парадигма / В.В. Соколов. М.: Эдиториал УРСС, 1999.-336 с.
23. Тахо-Годи А.А. О древнегреческом понимании личности на материале термина «сома» / А.А. Тахо-Годи // Вопросы классической филологии. М., 1971. - Вып. III-IV.
24. Тукмаков Д.И. Эллинистические представления о посмертном восхождении души / Д.И. Тукмаков // ВМУ. Серия 7. Философия. 1999. -№2.-С. 62-75.
25. Федорова О.Б. Четыре элемента Эмпедокла: текстологический анализ фрагментов / О.Б. Федорова // ВИЕТ.- 2005. №2. - С18-65.
26. Фрагменты ранних греческих философов / Сост.А.В. Лебедев. М.: Политиздат, 1989. - 258 с.
27. Фрагменты ранних стихов / пер. и комментарии А.А. Столярова. М.: «Греко-латинский кабинет» Ю.А. Шичалича, 2002. - в двух томах.
28. Черниговский В.Б. Античная демонология / В.Б. Черниговский // Человек. 2003. - №1. - С.95-106.
29. Evarts R.P., Nagy P., Marsden E., Thorgeirsson S.S. A precursor product relationship exists between oval cells and hepatocytes in rat liver. *Carcinogenesis*. — 1987.
30. Fougere-Deschatrette C., Imaizumi-Scherrer T., Strick-Marchand H., Morosan S., Charneau P., Kremsdorf D., Faust D.M., Weiss M.C. Plasticity of hepatic cell differentiation: bipotential adult mouse liver clonal cell lines competent to differentiate in vitro and in vivo. *Stem Cells*. — 2006.
31. Grisham JW, Coleman WB, Smith GJ. Isolation, culture, and transplantation of rat hepatocytic precursor (stem-like) cells. *Proc Soc Exp Biol Med.* — 1993.
32. Herrera M.B., Bruno S., Buttiglieri S., Tetta C., Gatti S., Deregibus M.C., Bussolati B., Camussi G. Isolation and characterization of a stem cell population from adult human liver. *Stem Cells*. — 2006.
33. Ikeda S., Mitaka T., Harada K., Sugimoto S., Hirata K., Mochizuki Y. Proliferation of rat small hepatocytes after long-term cryopreservation. *J Hepatol*. — 2002.
34. Kanazawa Y., Verma I.M. Little evidence of bone marrow-derived hepatocytes in the replacement of injured liver. *Proc Natl Acad Sci USA*. — 2003.
35. La Breque D.R. The role of hepatotrophic factors in liver regeneration-a brief review including a preliminary report of the in vitro effects of hepatic regenerative stimulator substance (SS). *Yale J. Bio.I Med*. 1979; 52(1): 49-60.
36. Lowes K.N., Brennan B.A., Yeoh C.C, Olynyk J.K. Oval cell numbers in human chronic liver diseases are directly related to disease severity. *Am J Pathol*. — 1999.
37. Margeli A.P., Skaltsas S.D., Spiliopoulou C.A., Mykoniatis M.G., Theocharis S.E. Hepatic stimulator substance activity in the liver of thioacetamide-intoxicated rats. *Liver*. 1999; 19(6): 519-525.
38. Michalopoulos G.K., DeFrance M.C. Liver regeneration. *Science*. 1997; 276(5309): 66-70.
39. Mitaka T., Kojima T., Mizuguchi T., Mochizuki Y. Growth and maturation of small hepatocytes isolated from adult rat liver. *Biochem Biophys Res Commun*. — 1995.
40. Najimi M., Khuu D.N., Lysy P.A., Jazouli N., Abarca J., Sempoux C., Sokal E.M. Adult derived human liver mesenchymal-like cells as a potential progenitors reservoir of hepatocytes? *Cell Transplant*. — 2007.

41. Starzl T.E., Klintmalm G.B., Porter K.A., Iwatsuki S., Schröter G.P. Liver transplantation with use of cyclosporin A and prednisone. *N Engl J Med.* 1981; 305: 266—269.
42. Starzl T.E., Marchioro T.L., von Kaulla K.N., Hermann G., Bittain R.S., Waddell W.R. Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynec Obstet.* 1963; 117: 659—676
43. Zhang H., Liu Z., Li R., Wang D., Liu W., Li J., Yu H., Zhang F., Dou K. Transplantation of embryonic small hepatocytes induces regeneration of injured liver in adult rat. *Transplant Proc.* — 2009.
44. Oh S.H., Witek R.P., Bae S.H., Zheng D., Jung Y., Piscaglia A.C., Petersen B.E. Bone marrow-derived hepatic oval cells differentiate into hepatocytes in 2-acetylaminofluorene/ partial hepatectomy-induced liver regeneration. *Gastroenterology.* — 2007.
45. Khuu D.N., Najimi M., Sokal E.M. Epithelial cells with hepatobiliary phenotype: is it another stem cell candidate for healthy adult human liver? *World J Gastroenterol.* — 2007.

РОЗДІЛ 2

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Ембріологія печінки

В кінці третього тижня ембріонального розвитку з вентральної сторони ентодермальної вистілки кишки виникає печінковий дивертикул (печінкова бухта), з якого в подальшому формується тканина печінки та протоки. При закритті передньої кишки відбувається включення вкладки печінки у той відділ кишкового тракту, з якого утворюється дванадцятипала кишка. Печінковий дивертикул має декілька відділів. Секреторні відділи печінки виникають із дистальних (краніальних) ділянок клітинних тяжів. Із проксимальних (каудальних) ділянок формується протокова система. В процесі розвитку тканина печінки вростає між двома листками спланхноплеври, в результаті відбувається відділення двох мезодермальних листків, з яких в подальшому утворюється сполучнотканинна капсула печінки з мезотеліальним покриттям та міжчасточкова сполучна тканина.

Жовчний міхур утворюється в місці первинного злиття печінкових проток, де відбувається розширення печінкового дивертикулу. З вузької проксимальної гілки дивертикулу формується міхурова протока, в яку відкриваються множинні печінкові протоки.

Дистальне продовження печінкових проток, у вигляді анастомозуючих між собою балок, формують секреторну частину печінки. Простір між балками заповнений широкими та неправильними капілярами (синусоїдами).

Від кожного первинного клітинного тяжа відходить під прямим кутом серія гілочок, в свою чергу, від кожної з них відходить серія ще більш дрібних гілочок. В подальшому вони перетворюються в секреторні печінкові балки, а осьовий тяж клітин, з якого вони утворилися, служить в якості гілки системи проток печінки, по якій відбувається відтік рідини з даної часточки в один з основних каналів, що йдуть у напрямку до жовчного міхура.

Будова судинної системи має такий же характерний тип. Жовточно-брижові вени ембріона проходять із жовточного мішка до серця повз ділянку майбутньої печінки. Тяжі печінкових клітин розбивають ці вени на синусоїди (сплетення дрібних судин), які розгалужуються між печінковими балками. В подальшому з них формується ворітна система. Кров, яка відтікає з кишечника через систему ворітної вени, вторинно проходить капіляри печінки і тільки потім потрапляє до серця. Печінкові вени, по яким

кров надходить до серця, утворюються із частин жовточно-брижових вен проксимальніше розбиття їх ростом печінки.

Основним джерелом кисню в цей період є невеликі артеріальні гілочки строми печінки. В постнатальному періоді печінка отримує поживні речовини, що зазнали деяке перетворення в кишковому тракці, по системі ворітної вени. У ембріона поживні речовини потрапляють у ворітний кровообіг із плаценти, а не з кишкового тракту. Таким чином у дорослої людини та ембріона поживні речовини надходять спочатку у печінку. Кровопостачання печінки у людини через ворітну вену більше ніж через печінкову артерію. У ембріона це співвідношення ще більше на користь ворітного та плацентарного кровообігу. Як у дорослої людини, так і в ембріона нема окремого відтоку крові, що надійшла з артерії. Артеріальна кров в печінці змішується з ворітною і через підчасточкові вени прямує до порожнистої вени (Пэтен Б.М., 1959).

Морфологічна будова печінки та жовчовивідних шляхів

Печінка (hepar)

Печінка є найбільшим органом людського тіла та найбільшою залозою шлунково-кишкового тракту. Середня вага її 1500 г. В печінці знешкоджуються продукти обміну речовин, інактивуються гормони. Печінка приймає участь в захисних реакціях організму, в ній утворюється глікоген, жовч, синтезуються білки, вона приймає участь в обміні холестерину. В ембріональному періоді печінка є органом кровотворення.

Печінка розташована поперечно, у верхньому поверсі черевної порожнини, більшою своєю частиною справа. Верхня частина щільно прилягає до діафрагми. Положення печінки залежить від положення діафрагми. Права частина печінки розміщена на одне ребро вище лівої. Права частина значно товща за ліву. Правий край товстий, тупий, а лівий – загострений.

Форма печінки клиноподібна, неправильна, з основою, що прикріплюється до задньої частини черевної стінки. Гострий передній край розміщується біля передньої черевної стінки. Печінка має три поверхні: верхню, нижню та задню.

Верхня (діафрагмальна) поверхня (рис. 2.1) випукла та гладка, вкрита очеревиною і вся прилягає до діафрагми. Складки очеревини утворюють зв'язковий апарат печінки, про який буде розказано у відповідному розділі нижче.

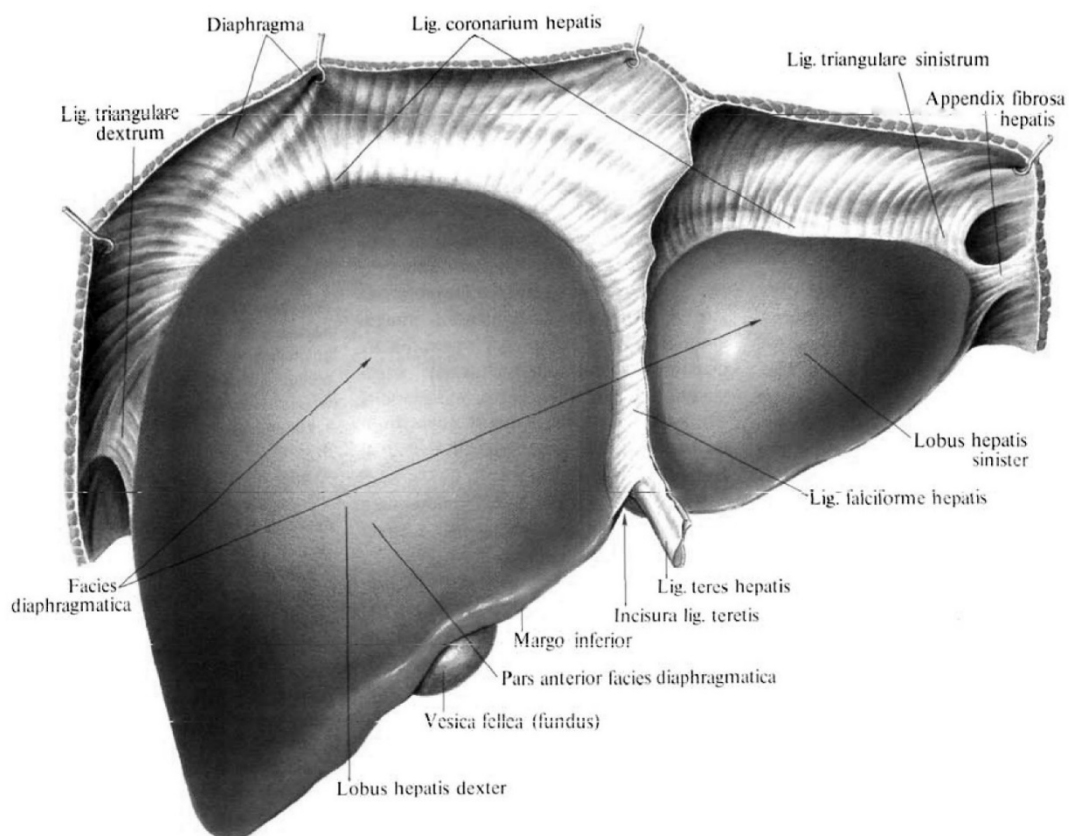


Рис. 2.1. Печінка, вигляд зверху. Діафрагмальна поверхня (facies diaphragmatica) (за Синельниковым Р.Д.)

Нижня (вісцеральна) поверхня печінки (рис. 2.2) увігнута і нерівна, більша її частина вкрита очеревиною. Увігнутості (impressio) на вісцеральній поверхні відповідають приляганням у цих місцях сусідніх органів. Тут також помітно дві сагітальні борозни (ямки). Права та ліва борозни посередині з'єднуються поперечною борозною. Ліва сагітальна борозна розділяє печінку на праву та ліву класичні макроскопічні долі. Ліва доля займає 20% об'єму органу. В лівій борозні в передній частині проходить кругла зв'язка печінки, в задній – продовження облітерованої після народження пупкової вени (ductus venosus Arantii). В правій борозні в передньому відділі має місце заглиблення, в якому знаходиться жовчний міхур (ложе жовчного міхура). В задньому відділі борозни розміщена нижня порожниста вена.

Між передніми відділами сагітальних борозн знаходиться квадратна доля печінки, між задніми – хвостова спігелієва доля. Ці дві долі відділяються одна від одної поперечною борозною. В поперечній борозні розміщені ворота печінки. Тут в печінку входять права та ліва гілки ворітної вени, права та ліва гілки печінкової артерії, нерви. З печінки виходять права та ліва печінкові протоки.

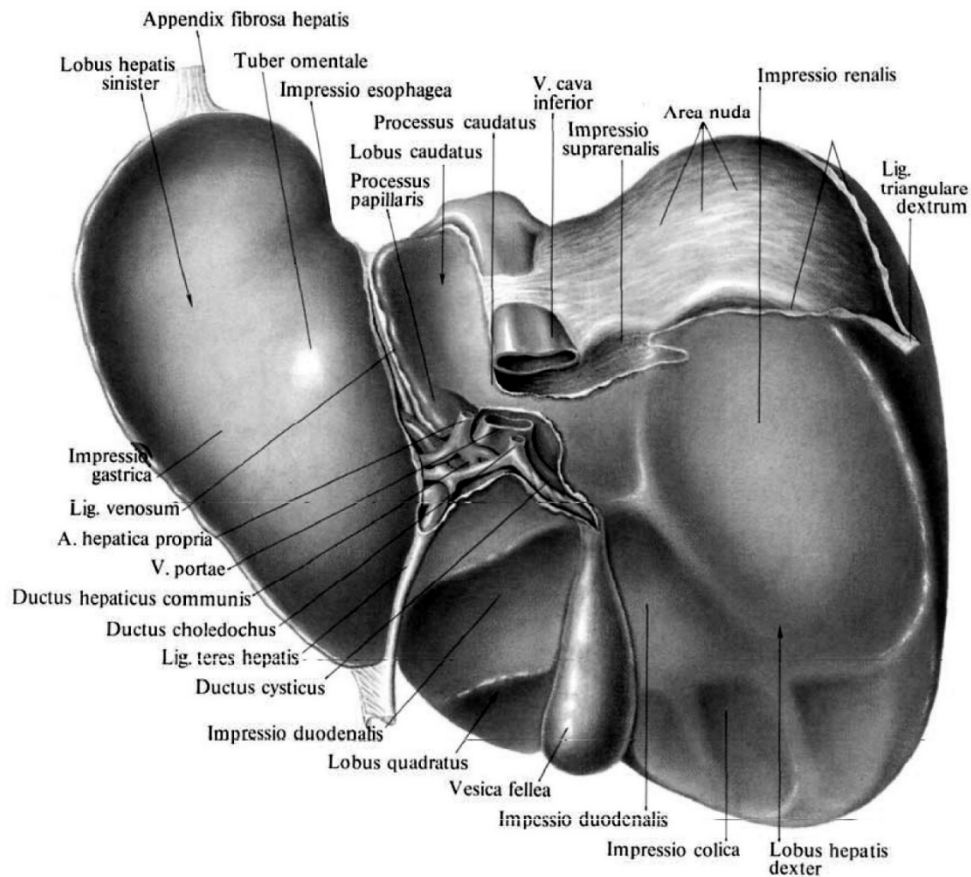


Рис. 2.2. Печінка, вигляд знизу. Вісцеральна поверхня (facies visceralis) (за Синельниковым Р.Д.)

Під очеревиною, печінка вкрита фіброзною оболонкою (гліссонова капсула печінки). Відростки капсули пронизують печінку, охоплюючи печінкові часточки (Тальман І.М., 1963).

Структурно-функціональною одиницею печінки є печінкова часточка. Є декілька уявлень про її будову. Класичне (старе) уявлення описує печінкову часточку у вигляді шестигранних призм шириною 1,5 мм та дещо більшою висотою із значним коливанням. Міжчасточкова сполучна тканина утворює струму органу. Тут знаходяться судини та жовчні протоки. Печінкова часточка утворена печінковими балками та внутрішньочасточковими кровоносними капілярами. Печінкові балки представлені гепатоцитами, які розміщені у радіальному напрямку. Між ними від периферії до центру проходять кровоносні капіляри, які впадають в центральну вену. Між рядами гепатоцитів, що утворюють балку, розміщуються жовчні капіляри (каналці). Вони сліпо починаються в центрі печінкової балки, йдуть паралельно їй та переходять на периферії печінкових часточок в холангіоли. Останні впадають в міжчасточкові жовчні протоки, які разом із міжчасточковими кровоносними судинами (артерією та веною) утворюють тріаду. Таким чином, жовчні капіляри розташовані всередині печінкових балок, а кровоносні капіляри проходять

між балками. Тому кожний гепатоцит має дві сторони. Біліарна – направлена до просвіту жовчного капіляра та секретує жовч, васкулярна – до просвіту внутрішньочасточкового капіляру, куди клітини виділяють різні речовини (рис. 2.3). Між жовчними та кровоносними капілярами безпосередній зв'язок відсутній, але при руйнуванні гепатоцитів (гепатити) жовч потрапляє в кровоносні капіляри, що проявляється жовтяницею.

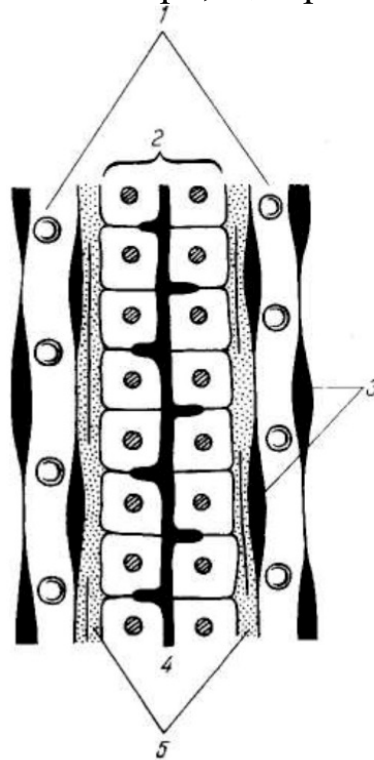


Рис. 2.3. Структура печінкової часточки (за схемою Cossed), де 1 – кровоносні капіляри; 2 – печінкові балки; 3 – зірчасті клітини Купфера; 4 – жовчний капіляр; 5 – простір Діссе з ретикулярними волокнами

Згідно іншого уявлення, печінкова часточка складається із широких пластинок, що анастомозують між собою. Між пластинами розміщуються кров'яні лакуни, які відділені від пластин перилакунарним простором.

Крім класичної печінкової часточки існують уявлення про гістофункціональні одиниці печінки, представлені портальними печінковими часточками та печінковими ацинусами (рис. 2.4).

Печінковий ацинус утворений двома сусідніми класичними печінковими часточками і має форму ромба, у гострих кутах якого розміщені центральні вени, а в тупих – триада. Від триади в центр ацинуса відходять навколочасточкові судини, від яких, в свою чергу, відходять капіляри до центральної вени. Кровоток в ацинусі направлений від центра до периферії.

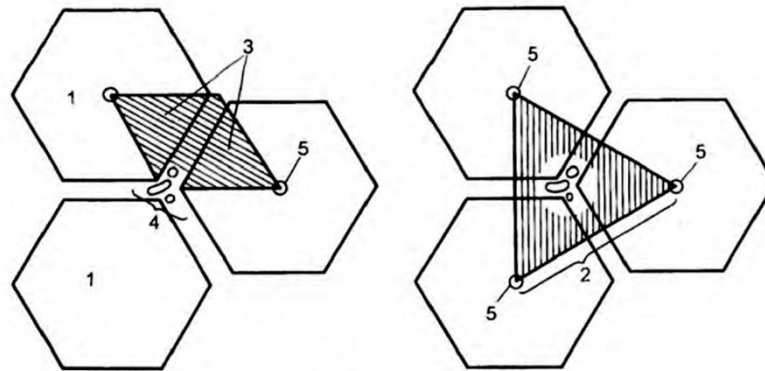


Рис. 2.4. Будова часточок печінки (за Котовським Е.Ф.), де 1 – класична печінкова часточка; 2 – портална часточка; 3 – печінковий ацинус; 4 – триада; 5 – центральна вена

Портальна печінкова часточка складається з трьох сусідніх класичних часточок, в центрі якої знаходиться триада. Вона має трикутну форму, на кутах якої розміщені центральні вени. Таким чином кровоток в порталній часточці, як і у ацинусі, направлений від центра до периферії (Афанасьєв Ю.И и соавт., 2002).

Жовчний міхур (vesical fellea)

Жовчний міхур розміщений на нижній поверхні печінки та фіксується в ложе за допомогою очеревини. Він має грушоподібну форму довжиною 8-12 см та шириною 3-5 см. Іноді міхур має перегин під гострим кутом і нагадує фрігійський ковпак. Також Кером описана форма міхура у вигляді «поштового різка» при перегині його тіла вліво. Нормальну функцію міхура це не порушує. В середньому ємність міхура становить 30-70 мл, а при розтягненні досягає 200 мл. Жовчний міхур розділяють на частини: дно, тіло та шийка. Дно міхура знаходиться біля переднього краю печінки та повністю вкрите очеревиною. При розтягненні дно може пальпуватися. Проекція дна на передню черевну стінку розміщена у місці перетину реберної дуги із зовнішнім краєм правого прямого м'язу живота (точка Кера), однак зустрічаються відхилення. Дно жовчного міхура переходить в тіло, діаметр останнього значно менший. Знизу тіло вкрите очеревиною, а зверху прилягає до нижньої поверхні печінки, від якої відмежовується пухким сполучнотканинним прошарком. В останньому проходять кровоносні та лімфатичні судини, нервові волокна, а іноді додаткові печінкові протоки. При запальному процесі цей простір облітерований. У 4-5% спостережень тіло міхура може вкриватися очеревиною з усіх сторін і мати брижу, рідше жовчний міхур глибоко залягає в ложі (рис. 2.5) (Тальман И.М., 1963). Тіло, зменшуючись в діаметрі, переходить в шийку. В шийці жовчного міхура та міхуровій протоці можуть спостерігатися аберантні жовчні ходи, описані в 1858 та 1869 роках Лушка (Luschka) та

називаються його ім'ям (Albot et al., 1954). Це додаткові протоки, які дрениують окремі сегменти печінки. Вони також можуть відкриватися в загальну печінкову та жовчну протоки. При пошкодженні аберантних проток під час холецистектомії може виникати жовчний перитоніт. По всьому жовчному міхуру знаходяться щілиноподібні занурення слизової оболонки в м'язовий шар, які можуть утворювати слизові залози, що мають значення в розвитку жовчнокам'яної хвороби (Aschoff, Vasmeister, 1909). Вперше ці ходи були описані Рокітанським (Rokitansky) в 1842 та 1861 роках, а пізніше Ашофом. В області переходу шийки в міхурову протоку має місце скупчення циркулярних м'язових волокон – сфінктер Люткенса (Lutkens). Іноді розширену у вигляді воронки (infundibulum) шийку міхура називають кишенею Гартмана (Hartmann). Вважається, що кишenea Гартмана формується в результаті патологічного процесу – защемлення конкременту в дистальній частині шийки, що призводить до її розширення і формування кишени. Це сприяє утворенню зрощень між жовчними протоками, що ускладнює проведення оперативного втручання.

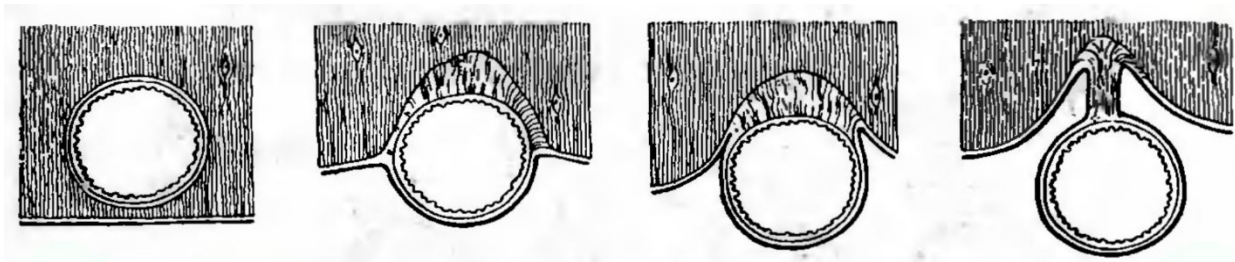


Рис. 2.5. Варіанти розміщення жовчного міхура щодо очеревини (за Тальманом І.М.)

Через міхурову протоку (ductus cysticus) жовчний міхур з'єднується із загальною печінковою протокою, утворюючи загальну жовчну протоку. В середньому діаметр протоки біля 3 мм. Довжина міхурової протоки становить 4-6 см, але може значно коливатися: від майже її відсутності до 12 см. На слизовій поверхні в проксимальній частині протоки виділяють клапани Гейстера (valvulae Heisteri) – складки слизової напівмісяцевої форми, що послідовно чергуються і нагадують спіраль. Міхурова протока впадає в загальну печінкову, частіше в правий її край, під гострим кутом, відкритим доверху. Але описані випадки перпендикулярного впадіння або паралельного ходу загальної печінкової протоки з міхуровою протокою і впадіння останньої в області великого сосочку дванадцятипалої кишки. Паралельний хід проток може викликати синдром Міріззі (Mirizzi). Також відомі випадки впадіння міхурової протоки в загальну печінкову по задньому, передньому та лівому краю, при цьому вона має вигляд спіралі (рис. 2.6). Рідко протока жовчного міхура впадає в ліву або праву печінкові

протоки (Итала Э., 2006). Також в літературних джерелах описана наявність додаткової міхурової протоки, що зустрічається вкрай рідко (Dia A. et al., 1989; Perelman H., 1961).

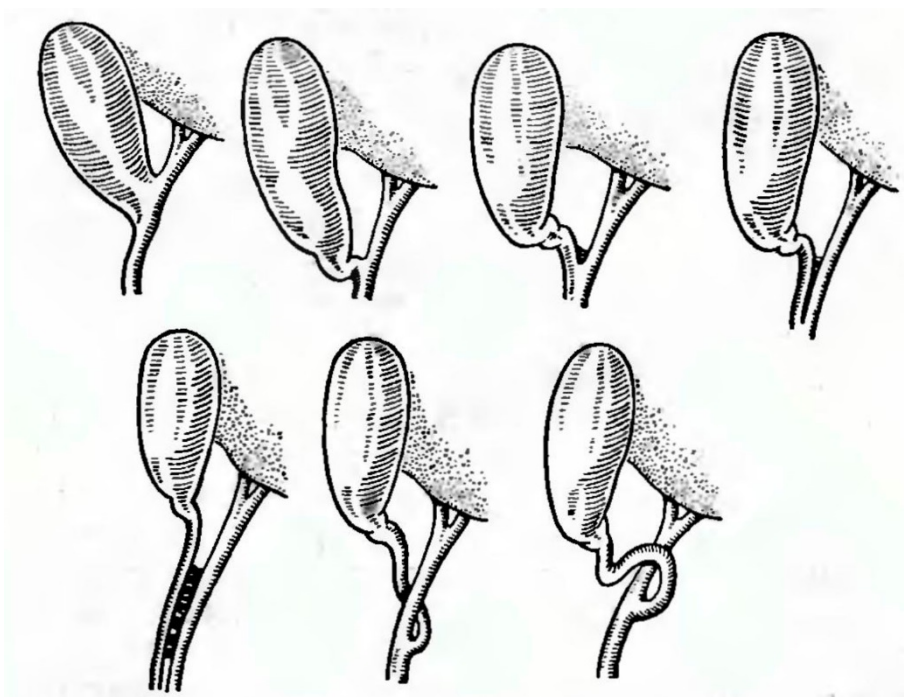


Рис. 2.6. Варіанти з'єднання протоки жовчного міхура із загальною печінковою протокою (за Тальманом И.М.)

Загальна печінкова протока (*ductus hepaticus communis*)

Внутрішньопечінкові жовчні протоки, які дрениують ліву, квадратну та хвостату долі печінки, при своєму злитті утворюють ліву печінкову протоку (*ductus hepaticus sinister*). Сегментарні протоки правої долі формують праву печінкову протоку (*ductus hepaticus dexter*). При злитті цих проток утворюється загальна печінкова протока (біфуркація). В окремих випадках, загальну печінкову протоку можуть формувати і три печінкові протоки, спільно впадаючи в неї (трифуркація), або кожна окремо. При цьому дві протоки виходять з правої долі печінки. Довжина загальної печінкової протоки мінлива і залежить від рівня з'єднання правої та лівої печінкових проток та рівня впадіння міхурової протоки. Звичайна довжина складає 2-4 см, діаметр 6-8 мм. Протока проходить попереду та справа ворітної вени, медіально від протоки проходить власна печінкова артерія. В дистальній частині протоки знаходиться сфінктер Міріззі.

Загальна жовчна протока (*ductus choledochus*)

Після приєднання до загальної печінкової протоки міхурової утворюється загальна жовчна протока. Іноді хірурги називають її «холедохом». Діаметр протоки 3-8 мм і звужується в дистальному напрямку. При патологічних станах, що пов'язані з підвищенням тиску в

протоковій системі протока може розширюватися. Середня довжина протоки 8 см і може коливатися від 5 до 15 см. У загальній жовчній протоці в залежності від місцезнаходження виділяють чотири частини.

Супрадуоденальна частина розміщена в печінково-дванадцятипалій зв'язці і є її правим краєм. Попереду вкрита листком очеревини і гарно візуалізується. Вона утворює передній край сальникового отвору (вінслового отвору), через який можна потрапити в сальникову сумку. Якщо ввести вказівний палець у отвір та прижати пальцем попереду (прийом Прінгла), можна виявити камінці в цій частині протоки та пропальпувати печінкову артерію. Також цим прийомом можна тимчасово зупинити кровотечу із судин воріт печінки. Ця частина протоки найбільш доступна для проведення хірургічних втручань.

Ретродуоденальна частина загальної жовчної протоки знаходиться позаду верхньої горизонтальної частини дванадцятипалої кишки, залишаючи судини, направляє за головку підшлункової залози. Попереду від неї проходить верхня підшлунково-дванадцятипала артерія, а позаду однойменна вена, тому виділяти протоку в цій частині потрібно обережно.

Панкреатична (інфрадуоденальна) частина проходить в борозні головки підшлункової залози у напрямку до низхідної частини дванадцятипалої кишки. Задня поверхня протоки може бути неприкрита тканиною залози, а іноді протока проходить в «тунелі» через головку підшлункової залози (рис. 2.7). Залоза і протока не зрощені одна з одною за винятком запальних процесів в цій області. В цій частині пропальпувати протоку неможливо. При запальному або злоякісному процесі в головці підшлункової залози виникає здавлення загальної жовчної протоки, що проявляється механічною жовтяницею.

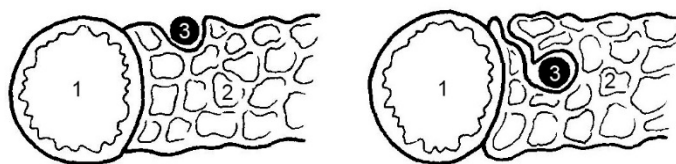


Рис. 2.7. Варіанти проходження панкреатичної частини загальної жовчної протоки (за Нидерле Б.), де 1 – дванадцятипала кишка; 2 – головка підшлункової залози; 3 – загальна жовчна протока

Інтрамуральна (інтрадуоденальна) частина представляє собою сфінктерну частину протоки в задньо-медіальній стінці середньої третини низхідної частини дванадцятипалої кишки і закінчується великим сосочком дванадцятипалої кишки. Наявність незалежного від м'язового шару

дванадцятипалої кишки сфінктеру в цій частині в 1887 році встановив італійський фізіолог Одді, ім'я якого він носить. Але згідно деяких літературних джерел, сфінктер був описаний Francis Glisson в 1654 році (Glisson F., 1681). Сфінктер відмежований від дванадцятипалої кишки сполучною тканиною та підіймається по загальній жовчній протоці на 1-2 см від стінки кишки. Згідно Boyden виділяють чотири групи м'язових волокон сфінктера: верхній сфінктер загальної жовчної протоки, нижній сфінктер загальної жовчної протоки, сфінктер панкреатичної протоки та сфінктер великого сосочка дванадцятипалої кишки. Будова сфінктера різниться в залежності від варіантів злиття загальної жовчної та головної панкреатичної проток. В проксимальній своїй частині протока звужується, а в підслизовому шарі вона може утворювати розширення – ампулу Фатера, довжиною 2-4 мм, куди відкривається головна панкреатична протока. В стінку кишки жовчна протока входить під гострим кутом відкритим доверху і дуже рідко перпендикулярно, тому довжина інтрамуральної частини завжди більше товщини стінки дванадцятипалої кишки. Чим вище місце впадіння загальної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку, тим пряміше кут прободіння стінки. В цю частину протоки приблизно у 85% випадків впадає головна панкреатична (вірсунгова) протока (ductus Wirsungianus), утворюючи спільний канал. При цьому вірсунгова протока в термінальному відділі має свій сфінктер. Рідше обидві протоки відкриваються відразу в сосочок, зливаються проксимальніше входу в стінку дванадцятипалої кишки або можуть виходити в кишку окремо (рис. 2.8) (Нидерле Б. и соавт., 1982).

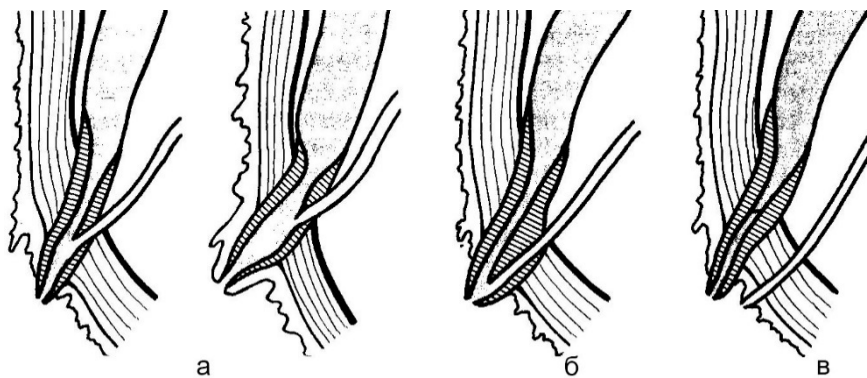


Рис 2.8. Варіанти з'єднання загальної жовчної протоки з головною протокою підшлункової залози (за Нидерле Б.), де а – спільний канал або ампула; б – обидві протоки виходять в сосочок; в – протоки виходять в кишку окремо

Великий сосочок дванадцятипалої кишки (papilla duodeni major), або фатерів сосочок, являє собою горбик на поздовжній складці (plica longitudinalis duodeni) діаметром 3-4 мм та висотою 1-7 мм. Поперечна

складка дванадцятипалої кишки може повністю прикривати сосочок. В сосочці можна знайти мікроскопічні ділянки інсулярної тканини підшлункової залози. Також, за Негрі (Negri), сосочок може мати свій сфінктер. Загальна жовчна протока впадає у верхню частину великого дуоденального сосочка, а головна панкреатична протока – з внутрішньої сторони (на 4, 5 або 6 годин), що потрібно пам'ятати при виконанні папілотомії та не пошкодити її. Утруднювати виконання папілотомії може наявність, в деяких випадках, перипапільярного дивертикулу дванадцятипалої кишки. Проксимальніше в дванадцятипалій кишці можна знайти малий сосочок (санторінієвий), куди не так постійно може відкриватися додаткова (санторінієва) протока підшлункової залози.

В 1720 році Abraham Vater описав дивертикул загальної жовчної протоки, при цьому він ніколи не згадував про дуоденальний сосочок та ампулу. Те, що називають ампулою Фатера, представляє собою місце злиття загальної жовчної протоки та головної панкреатичної протоки і має форму протоки, а не ампули. В деяких літературних джерелах відзначається, що ампула представляє собою патологічне утворення внаслідок обтурації дистального відділу протоки конкрементом або запальним процесом (Итал Э., 2006). Також, згідно даних деяких авторів, термін «фатерова» ампула використовувати некоректно, так як Фатер її не описував. Помилка в назві сталася через Claude Bernard, який в 1856 році в своїх працях процитував Фатера: «Ampoule commune nomme ampoule de Vater», при цьому написавши «Фатер» з літерою «W» замість «V» (Chikiar A. et al., 1973; Velasco Suarez, 1975; Итал Э., 2006). Також Фатер ніколи не описував великий сосочок дванадцятипалої кишки. Вперше він згадується в працях англійця Francis Glisson в 1654 році (Glisson F., 1681). Але згідно інших джерел, великий дуоденальний сосочок вперше був описаний Gottfried Bidloo в 1685 році (Skandalakis J.E. et al., 1987) та Giovanni Domenico Santorini в 1724 році (Santorini G.D., 1724).

Зв'язки печінки

Зв'язки печінки являють собою дуплікатури очеревини, які переходять із сусідніх органів на всю поверхню печінки. Переходячи з діафрагми на верхню поверхню печінки очеревина утворює сагітальну складку, формуючи серпоподібну або підвішуючу зв'язку (*ligamentum falciforme s. suspensorium hepatis*). Ця зв'язка є макроскопічною межею між анатомічними долями печінки. В цій зв'язці від переднього краю печінки до пупка йде кругла зв'язка печінки (*ligamentum teres hepatis*) (Рис. 2.1). Тут розміщена облітерована пупкова вена, яка у плода приносить плацентарну кров. На задній поверхні печінки очеревина, яка переходить з діафрагми на печінку у фронтальному напрямку утворює вінцеву зв'язку печінки (*ligamentum coronarium hepatis*). Між її листками і знаходиться задня

поверхня печінки некрита очеревиною. Біля правого і лівого своїх країв вінцева зв'язка переходить у праву та ліву трикутні зв'язки (*ligamentum triangulare dexter et sinister*). Також до зв'язок печінки відносять печінково-дуоденальну та печінково-шлункову зв'язки, які є малим сальником (Максименков А.Н., 1972). В печінково-дуоденальній зв'язці розміщені гепатикохоледох, печінкова артерія та ворітна вена, про що описано в інших розділах.

Судини та нерви печінки

Печінка, жовчний міхур та позапечінкові протоки отримують артеріальну кров від загальної печінкової артерії (*arteria hepatica communis*), яка бере початок від черевного стовбура (*truncus coeliacus*). Спочатку артерія йде горизонтально вправо в задній стінці сальникової сумки, прикрита верхнім краєм підшлункової залози. Біля воротаря шлунку вона входить в гепатодуоденальну зв'язку і зразу над воротарем ділиться на три гілки: власну печінкову артерію (*arteria hepatica propria*), яка піднімається доверху, шлунково-дванадцятипалу артерію (*arteria gastroduodenalis*), яка спускається позаду дванадцятипалої кишки, та тонку праву шлункову артерію (*arteria gastrica dextra*), що проходить до малої кривини шлунка. Власна печінкова артерія проходить в гепатодуоденальній зв'язці попереду від ворітної вени і зліва від загальної жовчної протоки та біля воріт печінки ділиться на праву та ліву печінкові артерії. В більшості випадків права печінкова артерія проходить позаду протоки, у випадку її переднього розташування по відношенню до загальної печінкової протоки, праву печінкову артерію можна прийняти за міхурову.

Притік крові до печінки відбувається двома шляхами: артеріальна кров від печінкової артерії та венозна – від ворітної вени, яка збирає кров з непарних органів черевної порожнини. При цьому об'єм артеріальної крові складає 25%, а венозної відповідно 75%. Крім власної печінкової артерії, артеріальна кров в печінку може надходити через гілку від верхньої брижової артерії або гастродуоденальної артерії в праву долю печінки. Також до лівої долі печінки може додатково підходити гілка від лівої шлункової артерії або аорти.

Ворітна вена утворюється за підшлунковою залозою та підходить до загальної жовчної протоки позаду в гепатодуоденальній зв'язці. Діаметр вени коливається від 8 до 14 см. Ворітна вена формується злиттям верхньої брижової (*v. mesenterica superior*), нижньої брижової (*v. mesenterica inferior*) і селезінкової (*v. splenica*) вен (рис. 2.9). Рідше ворітна вена формується шляхом зливання стовбурів 2 вен – селезінкової і верхньої брижової – при подібному варіанті нижня брижова вена впадає у селезінкову вену. У саму ворітну вену впадають вінцева вена шлунка (*v. coronaria gastricae*),

пілорична вена (*v. pylorica*) і вена жовчного міхура (*v. cystica*). Ворітна вена є єдиною веною, що входить в орган, а не виходить з нього.

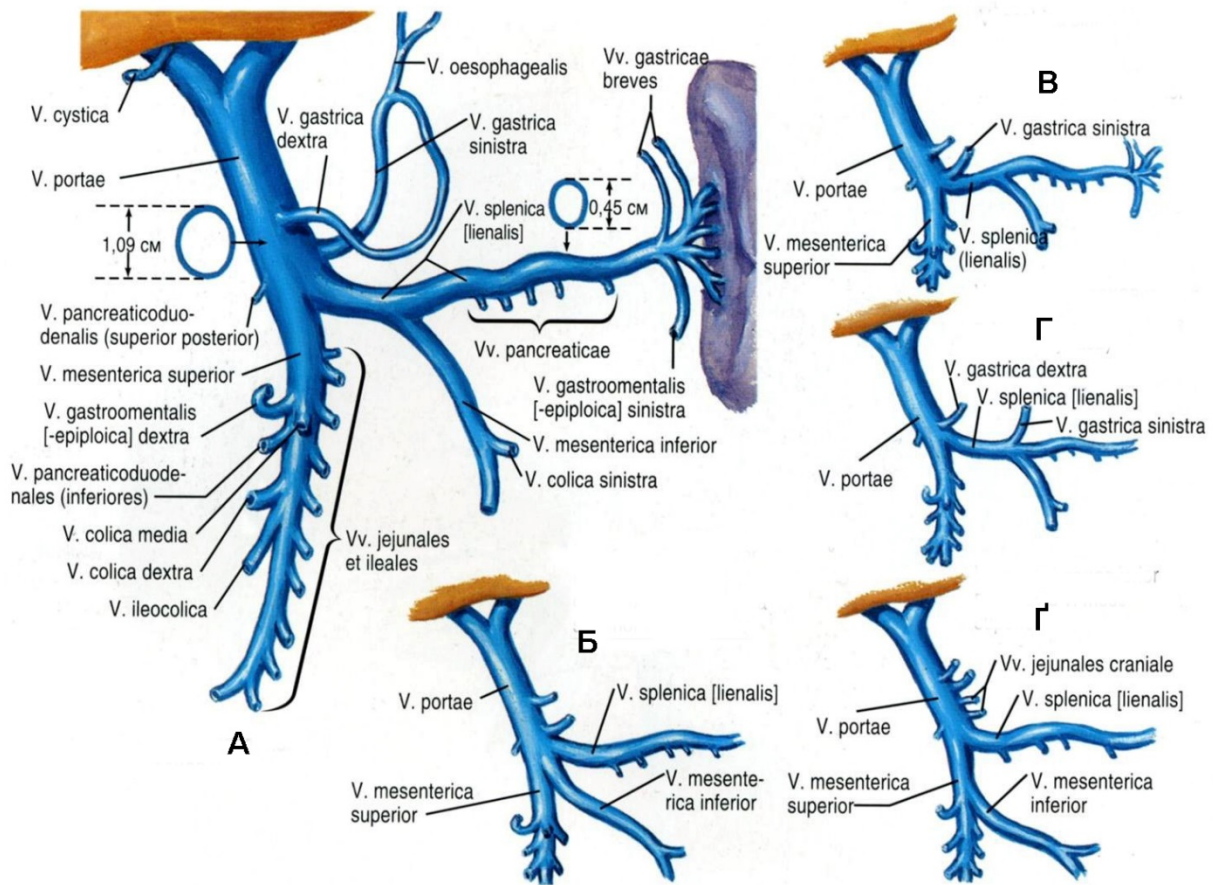


Рис. 2.9. Портальна система, де А – типова організація притоків *v. portae*; Б – *v. mesenterica inferior* впадає в місці злиття *v. mesenterica superior* та *v. lienalis*; Б' – *v. gastrica sinistra* впадає в місці злиття *v. lienalis* та *v. mesenterica superior*; Г – *v. gastrica sinistra* впадає в *v. lienalis*; Г' – *v. mesenterica inferior* впадає в *v. mesenterica superior*

Крім класичної макроскопічної межі між анатомічними долями печінки, що проходить по лівій сагітальній борозні або серпоподібній зв'язці, існує справжня межа між правою та лівою функціональними долями, яка відповідає розподілу в печінці судин і жовчних проток. Обидві функціональні долі з'єднуються в місці найбільшої товщини органу (Couinaud С., 1957). По нижній поверхні ця межа проходить через ложе міхура, ворота печінки в місці біфуркації ворітної вени, правий край квадратної долі. При проведенні ангіографії печінки та холеграфії відмічається чітке розділення на долі, які в свою чергу діляться на чотири сегменти кожна. Сегмент представляє собою ділянку печінки, яка має окреме кровопостачання, та жовчні протоки (рис. 2.10). Артерії, гілки ворітної вени та жовчні протоки не проникають з одного сегмента в інший (Нидерле Б., 1982).

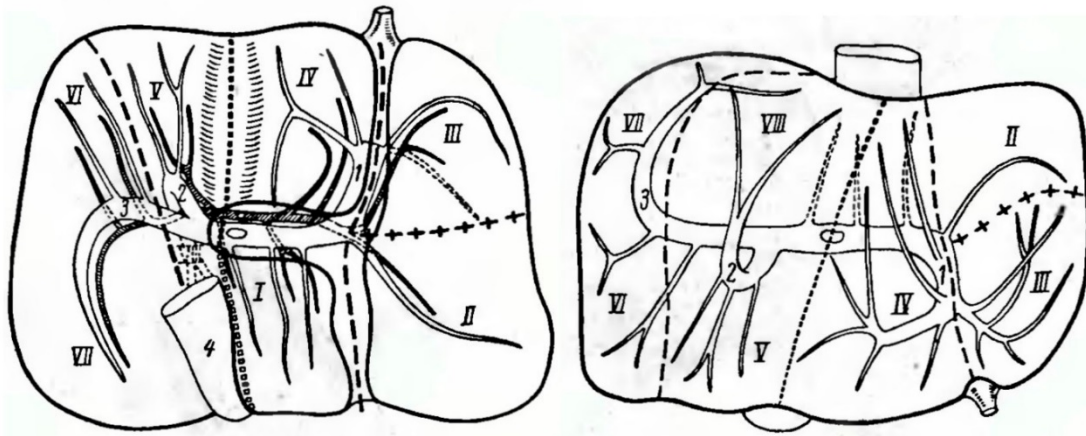


Рис. 2.10. Сегментарна будова печінки (за Couinaud С.). Проекція сегментів на нижню та верхню поверхні печінки. Римськими цифрами позначені сегменти, арабськими – гілки ворітної вени

Потрапивши в печінку, артерія та ворітна вена багаторазово розділяються на більш дрібні судини: дольові, сегментарні, міжчасточкові, навколочасточкові (рис 2.11). На всьому протязі судини супроводжуються однойменними жовчними протоками. Вену, артерію та жовчну протоку називають триадою.

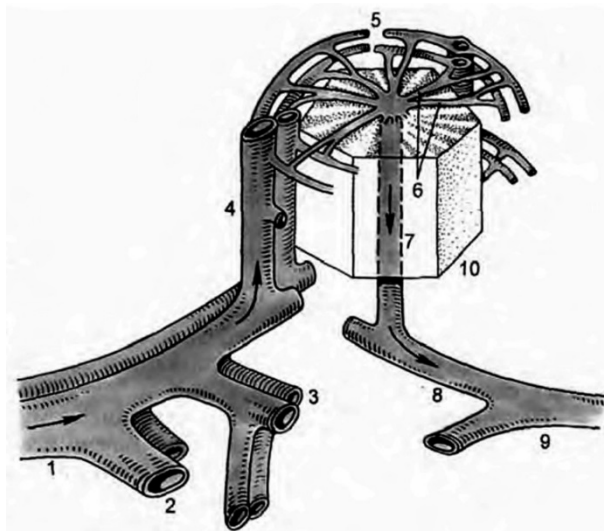


Рис 2.11. Кровоносна система печінки (за Котовским Е.Ф.), де 1 – ворітна вена та печінкова артерія; 2 – дольова вена та артерія; 3 – сегментарна вена та артерія; 4 – міжчасточкова вена та артерія; 5 – навколочасточкова вена та артерія; 6 – внутрішньочасточкові капіляри; 7 – центральна вена; 8 – збірна (підчасточкова) вена; 9 – печінкова вена; 10 – класична печінкова часточка

Від навколочасточкових вен та артерій починаються кровоносні капіляри, які зливаються в часточці, утворюючи внутрішньочасточкові

синусоїди. По останнім тече змішана кров до центру часточки. Система відтоку крові починається центральними венами, які впадають у збірні (підчасточкові) вени. Вони не входять у склад тріад і формують гілки печінкових вен, які впадають у нижню порожнисту вену (Афанасьєв Ю.И и соавт., 2002).

Живлення гепатикохоледоха здійснюється за рахунок анастомозуючих гілок, які відходять від печінкової, міхурової та гастродуоденальної артерій та проходять у вигляді сплеть, розташованих в адвентиції протоки. Лігування гілок цього сплетення може призвести до некрозу ділянки протоки. Кровопостачання міхурової протоки може здійснюватись артеріями Кало, що відходять від міхурової артерії. Кровотеча при пошкодженні цих артерій незначна та зупиняється самостійно. При лапароскопічній холецистектомії вона може ускладнювати візуалізацію елементів гепатодуоденальної зв'язки (Русин В.І. та співавт., 2001).

Кровопостачання жовчного міхура відбувається за рахунок міхурової артерії (*arteria cystica*), яка в більшості випадків (64-91%) відходить від правої печінкової артерії до шийки жовчного міхура (Шалимов А.А. и соавт., 1993). Її початок знаходиться справа від загальної печінкової протоки. Якщо міхурова артерія починається зліва від протоки, то в більшості випадків вона проходить попереду протоки та рідко позаду. Між шийкою та тілом жовчного міхура вона ділиться на передню та задню гілки, що йдуть до дна.

Важливе значення для хірургів має описаний в 1891 році Jean Francois Calot трикутник. Він сформований справа – протокою жовчного міхура та його шийкою, зліва – загальною печінковою протокою та зверху – міхуровою артерією. При виконанні холецистектомії треба ідентифікувати всі структури цієї зони. Але для хірургів більшу цінність представляє ширша зона, верхньою межею якої є нижній край печінки а не міхурова артерія (*hepato-cystic duct angle*) (Streple J.F., 1986). В цій зоні проходять права печінкова артерія та права печінкова протока. Деякі автори саме цю зону називають трикутником Кало (Итала Э., 2006; Нидерле Б., 1982). В літературних джерелах можна зустріти іншу назву цієї зони – зона Мусмана (*Moosman`s area*) (Moosman D.A. et al., 1951; Somashekar G. et al., 2014) (рис. 2.12).

Зустрічаються багато варіантів відходження та розміщення міхурової артерії (рис. 2.13). Вона може також відходити від верхньої брижової, власної печінкової, лівої та загальної печінкових, шлунково-дванадцятипалої, шлунково-сальникової або верхньої задньої підшлунково-дванадцятипалої артерій.

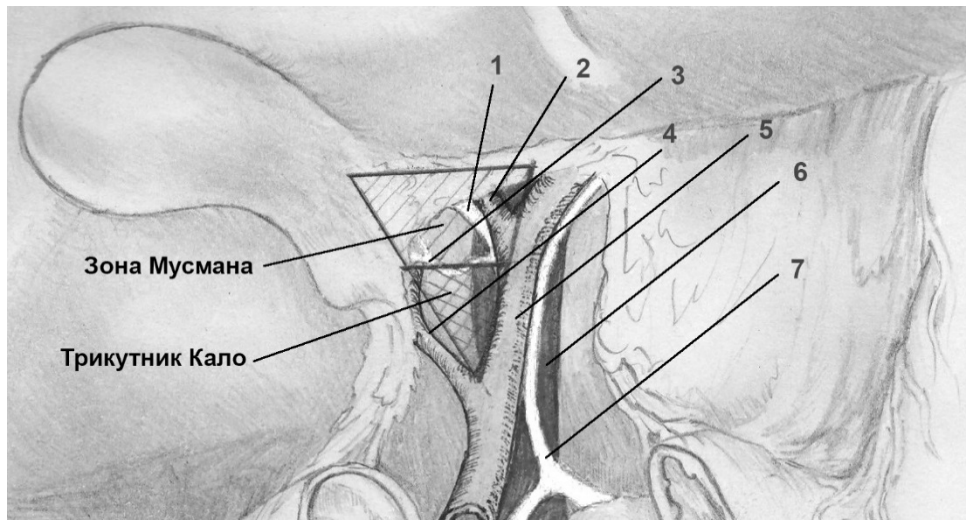


Рис. 2.12. Структури гепатодуоденальної зв'язки, де 1 – права печінкова артерія; 2 – права печінкова протока; 3 – міхурова артерія; 4 – міхурова протока; 5 – загальна печінкова протока; 6 – ворітна вена; 7 – власна печінкова артерія.

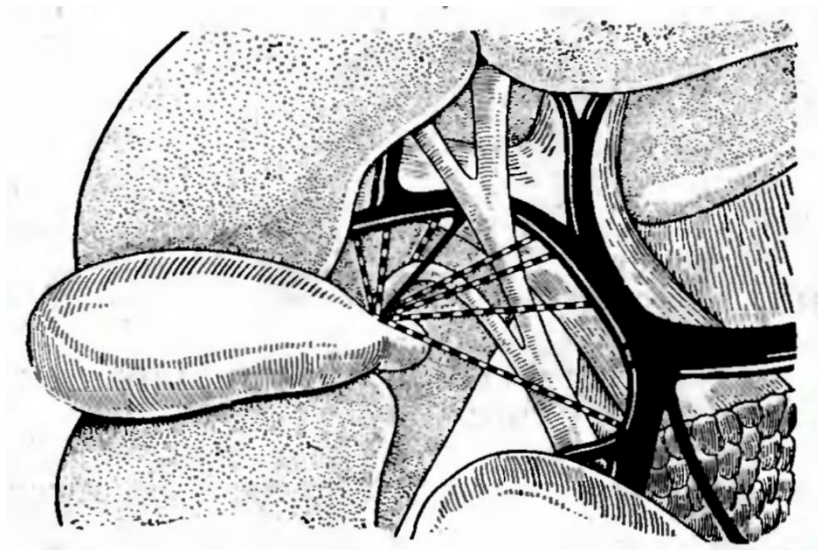


Рис. 2.13. Схема варіантів відходження та розміщення міхурової артерії (за Рио-Бранко)

Синтопія міхурової артерії також може варіювати. У 4-9% випадків вона розташовується нижче та позаду міхурової протоки, в 12,9% – вона буває парною, причому у частини людей обидві артерії відходять від правої печінкової артерії. Подекуди одна артерія відходить від правої печінкової артерії, а друга – від додаткової правої печінкової, власної печінкової, шлунково-дванадцятипалої, шлунково-сальникової, правої вінцевої, загальної печінкової або верхньої передньої (задньої) підшлунково-дванадцятипалої артерій. Описано спостереження, коли обидві парні міхурові артерії відходили від власної печінкової, загальної печінкової та лівої печінкової артерій (Нечунаев Л.М., 1969). Треба зазначити, що

недостатнє знання можливих варіантів синтопії трубчастих структур гепатодуоденальної зв'язки призводять до небажаних наслідків оперативного втручання не в меншій мірі, ніж при виражених запально-інфільтративних змінах цієї зони.

Згідно наших даних із рідких варіантів анатомії міхурової артерії найчастіше спостерігали розсипний тип, коли кровопостачання жовчного міхура здійснюють кілька артерій, або коли основний стовбур міхурової артерії розгалужується на декілька гілок у межах трикутника Кало (15,2%) (рис. 2.14).

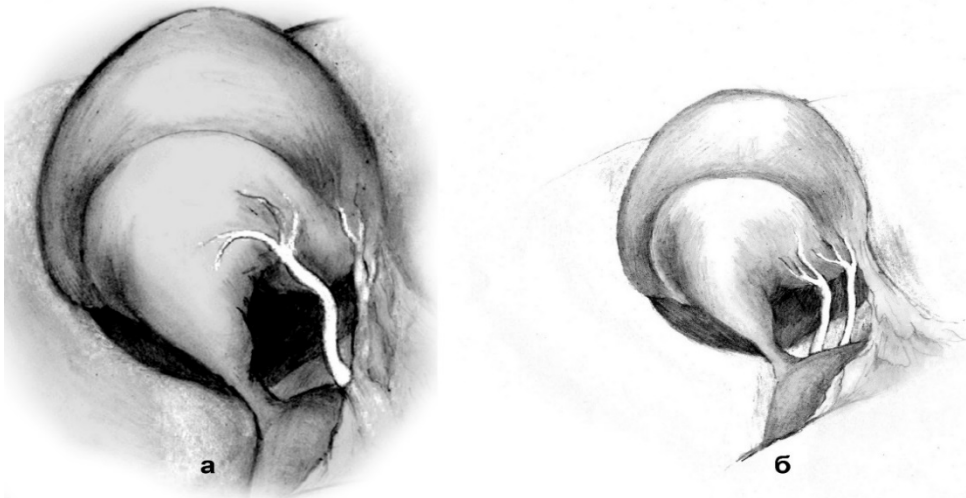


Рис. 2.14. Варіанти кровопостачання жовчного міхура. Розсипний тип, де а – друга артерія проходить по краю паренхіми ложа жовчного міхура; б – дві міхурові артерії, які розгалужуються під загальною печінковою протокою.

Технічні труднощі при виконанні оперативного втручання за цього варіанта пов'язані з неочікуваністю виявлення другої, а іноді і третьої артерії жовчного міхура за типового розташування першої міхурової артерії. Серед цього варіанта вважаємо за доцільне виділити ранній тип розгалуження міхурової артерії. При цьому міхурова артерія відходить від власне печінкової, має короткий стовбур, розгалужуючись під загальною печінковою протокою на 2-4 гілочки, за посередництва яких і здійснюється кровопостачання жовчного міхура. Звичайно, за відсутності виражених запально-інфільтративних, спайкових змін гепатодуоденальної зв'язки чітка візуалізація всіх анатомічних структур робить безпечним виділення окремо кожної артеріальної гілки. Однак за ушкодження та кровотечі з цих гілок, особливо на тлі щільного інфільтрату в ділянці трикутника Кало, виникають складнощі в ідентифікації джерела кровотечі, і це обумовлює небезпеку травмування загальної печінкової протоки під час спроб коагуляції в безпосередній близькості від останньої.

У другому варіанті, права печінкова артерія імітує хід міхурової артерії (рис. 2.15, а), при цьому в половині спостережень артерія виходила з-під загальної печінкової протоки, і в іншій половині проходила над протокою (2,4%).

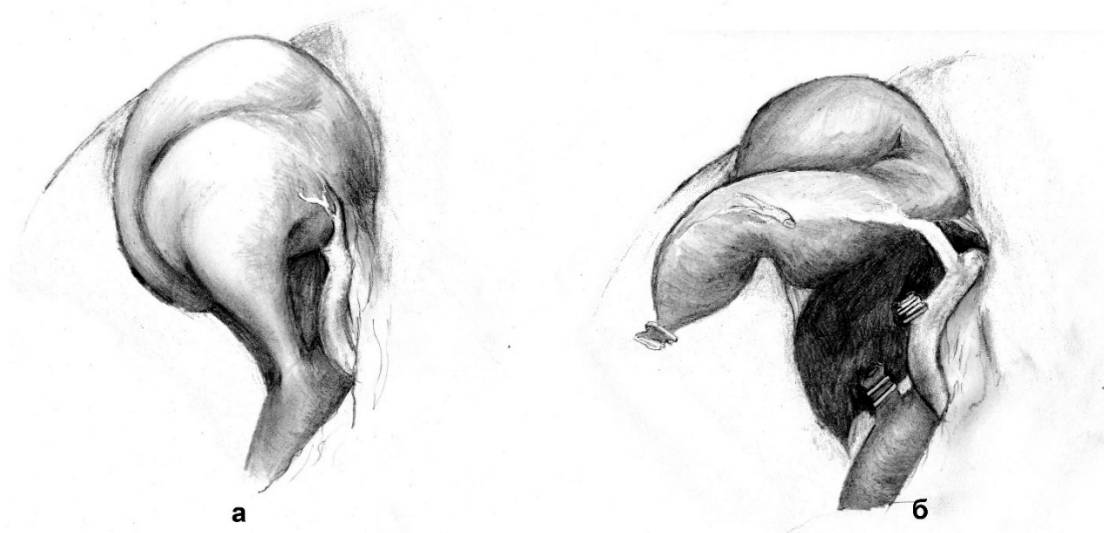


Рис. 2.15. Варіанти кровопостачання жовчного міхура

У цих випадках запідозрити атипичний варіант судинної анатомії вдалося на підставі незвичайно вираженої пульсації відповідно в ділянці ложа жовчного міхура та по верхній поверхні загальної жовчної протоки. Дійшовши до шийки міхура та віддавши на цьому рівні коротку гілку на жовчний міхур, права печінкова артерія далі проходить уздовж медіального краю ложа, віддаючи ще одну гілку до жовчного міхура. Після цього, права печінкова артерія входить в паренхіму печінки (рис. 2.15, б). Небезпека ушкодження правої печінкової артерії та порушення кровопостачання печінки в післяопераційному періоді у таких випадках пов'язана з труднощами ідентифікації, особливо в умовах рубцево-інфільтративних змін в ділянці ложа, коротких міхурових артерій, які підходять до міхура із задньомедіальної його поверхні. Як за першого, так і за другого варіанта виділення та кліпування міхурових артерій безпечно проводити безпосередньо біля жовчного міхура.

За третього варіанта права печінкова артерія підходить до жовчного міхура в ділянці шийки, віддаючи на цьому рівні гілку на жовчний міхур, далі проходить в ложі, по задній поверхні міхура і, віддаючи до нього декілька коротких артеріальних гілок, входить в паренхіму печінки (1,3%) (рис. 2.16).



Рис. 2.16. Варіанти кровопостачання жовчного міхура. Права печінкова артерія проходить в ложі жовчного міхура

За наступного варіанта додаткові артерії до жовчного міхура відходять від інтрапаренхіматозної частини правої печінкової артерії в ділянці ложа (1,7%) (рис. 2.17).



Рис. 2.17. Варіанти кровопостачання жовчного міхура. Додаткові інтрапаренхіматозні артерії в ложі жовчного міхура

Зупинка кровотечі, що може виникнути внаслідок ушкодження додаткових артерій під час лапароскопічної холецистектомії, є досить складним завданням, оскільки через скорочення артерії її кліпування в паренхімі печінки утруднене, а звичайна коагуляція місця кровотечі не забезпечує надійного гемостазу.

Також у 5,3% спостережень нами відмічено паралельний хід артерії і протоки жовчного міхура, при цьому вони лежали одна на одній. Міхурова артерія може проходити під (рис. 2.18, а) або над гепатикохоледохом (рис. 2.18, б). В останньому випадку можливо проходження другої артерії жовчного міхура у типовому місці.



Рис. 2.18. Варіанти кровопостачання жовчного міхура. Паралельний хід артерії та протоки жовчного міхура, що лежать одна на одній

В літературних джерелах описані артеріальні стовбури, досить великого діаметру, які можуть проходити по нижній стінці міхура від правої печінкової артерії і йти в паренхіму печінки, віддаючи до стінки міхура кілька дрібних гілок (Гордеев С.А., 2007) (рис. 2.19).

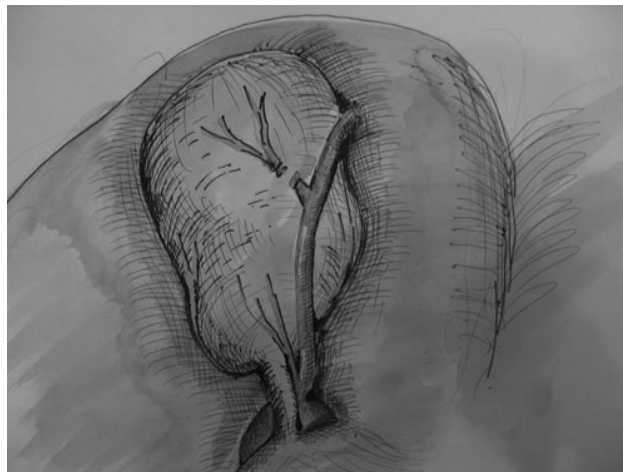


Рис. 2.19. Аномальна артеріальна судина біля стінки жовчного міхура (за Гордеевым С.А.)

Безумовно, значна варіабельність анатомічних варіантів кровопостачання жовчного міхура не вичерпується описаними в літературі і зазначеними нами особливостями. Однак ми наголошуємо на важливості пам'ятати про можливість атипового проходження міхурової артерії, щоб запобігти виникненню ускладнень (кровотеч, ятрогенних ушкоджень

магістральних артерій) як під час оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді.

Лімфовідтік із більшої частини жовчного міхура здійснюється до лімфовузла, який розміщується біля лівої поверхні шийки міхура (залоза Mascagni). Цей лімфовузол є орієнтиром для пошуку міхурової артерії, яка проходить зразу біля нього. Також постійний лімфовузол розміщується в гепатодуоденальній зв'язці по верхньому або правому краю дванадцятипалої кишки. Він служить орієнтиром для ідентифікації дистального кінця супрадуоденальної частини загальної жовчної протоки. Далі лімфовідтік здійснюється впродовж ворітної вени до головки підшлункової залози в парааортальні лімфовузли та в грудну лімфатичну протоку (Нидерле Б., 1982).

Іннервація жовчного міхура та жовчних проток відбувається за рахунок в основному правого блукаючого та симпатичних нервів (через правий *n. splanchnicus*). Печінкова капсула в області вінцевої та серпоподібної зв'язок іннервується гілочками діафрагмального нерву. Велика кількість гілок відходить від сонячного сплетення, які навколо печінкової артерії формують печінкове сплетення (*plexus hepaticus*). Від правої печінкової артерії відходять нервові гілочки до жовчного міхура, утворюючи міхурове сплетення. В печінкове сплетення входять волокна блукаючого нерву, які потім важко віддиференціювати. Найбільша концентрація нервових волокон спостерігається в ділянках сфінктерів жовчовивідної системи (Тальман И.М., 1963). Парасимпатичні волокна відповідають за тонус сфінктерів, а симпатичні за больові відчуття.

Закономірності регенерації тканини печінки

Завдяки експериментальним дослідженням (Borkowski M. et al., 1959) давно відомо, що печінка є єдиним органом в організмі, який після видалення більшої її частини через 6-8 тижнів відновлює колишній об'єм і вагу. Деякі дослідники (Ошацкий Я., 1968) вважають, що це не є регенерацією в прийнятому сенсі слова, а компенсаторною гіпертрофією інших частин печінки, на зразок гіпертрофії іншої нирки після нефректомії. Такого роду гіпертрофія затримується при підпечінковій формі портальної гіпертензії, коли затримується відтік жовчі в паренхімі, що залишилася після часткового видалення частини печінки, при пошкодженні печінкових клітин, при видаленні паренхіми. Гіпертрофія може посилюватися при одночасному видаленні селезінки, після прийому препаратів щитовидної залози.

При великому некрозі гіпертрофія здорових ділянок паренхіми вирівнює створені дефекти. Спостереження над хворими після часткового видалення печінки з приводу раку або цирозу збігаються з експериментальними даними: видалення великої частини циротичної

паренхіми печінки не викликає гіпертрофії і регенерації інших її частин. Таким чином, видалення печінкової тканини при хронічних гепатитах і цирозі печінки не приносить бажаного результату (Popper H. et al., 1957).

Згідно інших даних (Мальшев Ю.И. и соавт., 1978), враховуючи те, що кожний сегмент печінки має автономне кровопостачання, для стимуляції регенерації гепатоцитів у хворих на хронічний гепатит та цироз запропонували висікати невеликі ділянки печінки різних сегментів. Автори довели, що при видаленні 0,6% маси печінки за такої методики вдалося досягти регенерації еквівалентної крайовій резекції 7% маси печінки (Шалимов А.А. и соавт., 1993). Також відмічено прискорення репаративних процесів в циротичній печінці при використанні електрокоагуляції, кріодеструкції, лазерної деструкції, периартеріальної невректомії загальної печінкової артерії, емболізації селезінкової артерії, спленектомії (Мартынов А.Ю., 1979; Burlui D. et al, 1979; Короткий В.Н. и соавт., 1982). При трьох останніх методиках збільшується артеріальний притік до печінки та зменшується аутоімунна агресія (спленектомія), що проявляється покращенням функції печінки, але не підсиленням регенерації. При частковій резекції тканини печінки в умовах дії циротичного агенту регенерація дуже повільна. Тканина, що регенерує, знову піддається дії циротичного агенту. Тому використання вищенаведених методик без усунення циротичного чинника не є обґрунтованим (Шалимов А.А. и соавт., 1988).

Використана література

1. Атлас абдоминальной хирургии: Т. 1. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и портальной системы: пер. с англ./ Э. Итала — М.: Мед. лит., 2006. — 508 с.
2. Гистология: Учебник/Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский и др.; Под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2002. - 744 с.
3. Гордеев С.А. Варианты анатомии треугольника Кало при лапароскопической холецистэктомии. 2007. — http://www.celt.ru/articles/art/art_128.phtml
4. Гострий холецистит: Монографія / Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В., Шніцер Р.І. — Ужгород: Вета-Закарпаття, — 2001. — 248с.
5. Короткий В.М., Колосович І.В., Сидоренко Р.А. та ін. Варіанти анатомії і синтомії міхурової артерії та їх значення в лапароскопічній хірургії калькульозного холециститу. — Хірургія України. — 2008. — №4. (Додаток №1)
6. Короткий В.Н., Сакун В.М., Щеглов В.Н. Баллонно-катетерная эмболизация селезеночной артерии // Клиническая хирургия — 1982, — №9. — С. 55—57.
7. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота. Ленинград, 1972. — 688 с.
8. Мартынов А.Ю. Сравнительная оценка эффективности частичной резекции печени, криогенной деструкции и лазерной коагуляции части ее поверхности для стимуляции регенераторных процессов при циррозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск 1979, — 19 с.

9. Нечунаев Л.М. Хирургическая анатомия сосудов и желчных протоков печени человека.- Казань: Изд-во Казанского университета, 1969.- 124 с.
10. Нидерле Б. Хирургия желчных путей. – Прага: Авицена, 1982. – 494 с.
11. Ошацкий Ян. Патофизиология хирургических заболеваний. – Варшава, 1968. – 648 с.
12. Пэтен Б.М. Эмбриология человека. Пер. с англ. О.Е. Вязова и Б.В. Конюхова/Под ред. Шмидта Г.А. - Медгиз-Москва: Госуд. изд. мед. лит., 1959. - 768 с.
13. Тальман И.М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. – Ленинград: Печатный двор, 1963. - 434 с.
14. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени / А. А. Шалимов, А. В. Береснев, В. Н. Короткий и др. — К.: Здоров'я, 1988, — 136 с.
15. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.- К.: „Здоров'я”, 1993.- 512 с.
16. Albot G., Dupuy R., Champeau M., Corteville M., Dressier H. Les dysplasies vesiculaires. Sem. Hop. Paris, 1954, 30, 16, 947.
17. Borkowski M., Kaminski B., Seniow S., Szczerban J. PTL T. 14, 47, 1959.
18. Burlui D., Constantinescu C., Dragoncea C. et al. Splenectomy in hepatitis cronica cu componenta autaimuna. — Chirurgia (Buc.). 1979, 27, No. 2, p. 93—102.
19. Chikiar A., Eguia O., Ghinelli O. Estructura fibromuscular del coledoco. XIII Congreso Pan Amer. Gastroenterologia, 1973.
20. Couinaud C. Le foie. Paris, 1957
21. Dia A., Venditelli Valleix D., Descottes B. Le canal cystique double. A propos d'un cas. //Ann.Chir. 1989.- vol. 43.- p. 306-308.
22. Glisson F. Anatomia hepatis. Ed. 2. London. Hagae, 1681.
23. Moosman D.A., Collier F.A. Prevention of traumatic injury to the bile ducts: a study of the structures of the cystohepatic angle encountered in cholecystectomy and supraduodenal choledochostomy, Am J Surg 1951; 32:132.
24. Perelman H. Cystic duct duplication. // J. Amm. Med. Ass. 1961.- vol. 175.- p. 710-711.
25. Popper H., Schaffner F.: Liver structure and function. Mc Graw Hill. Book, 1957.
26. Santorini G.D. Observaciones anatomicas. Venezia, Recurti. 1724.
27. Skandalakis J.E., Gray, S.W., Skandalakis, L.J. Surgical anatomy of the pancreas. In Howard, J.M., Jordan, G.L., Reber, H.A. (Eds.) Surgical disease sof the pancreas, p. 11, Lea&Febiger, Philadelphia, 1987.
28. Somashekar Gejje, Amrita Hongal, K R Srimurthy, HR Ravishankar, Somyaa Khuller. Aprospective study of the laparoscopic anatomy of calot's triangle, variations and its surgical implications. Int J Biol Med Res. 2014; 5(4): 4632-4640
29. Streple J.F. The need for careful operative dissection in Moosman's area during cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1986; 163:169.
30. Velasco Suarez, C. La mal llamada ampolla de Vater. Estudio de revision historica. Pren. Med. Argent. 62:139, 1975.

РОЗДІЛ 3

ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

Печінка як самостійний орган виконує значну кількість різноманітних, часто взаємопов'язаних функцій, що стає особливо помітним при її захворюваннях, які супроводжуються одночасним порушенням багатьох функцій. Взаємодія із зовнішнім середовищем забезпечується за участю нервової системи, системи органів дихання, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної, ендокринної систем і системи органів руху. Печінка є органом, що впливає на всі процеси, що протікають в нормально працюючому організмі. Вона є головним регулятором обміну речовин і енергетичного балансу. Оскільки окремо взяті клітини не можуть самі себе забезпечувати всім необхідним для нормальної життєдіяльності, їм необхідні так звані зовнішні джерела живлення, здатні постійно, у міру потреби, забезпечувати клітини необхідною енергією. Печінка в цьому сенсі і служить одним з основним джерел і сховищ енергетичних запасів. До основних функцій печінки належать метаболічна або обмінна, (участь у білковому, жировому, вуглеводному, пігментному, вітамінному й інших видах обміну), біосинтетична, екскреторна, знешкоджувальна або бар'єрна. У результаті проходження обмінних процесів печінкою постачається 1/7 частина енергетичних ресурсів, що утворюється у організмі

Білковий обмін

Печінка відіграє ключову роль в метаболізмі білків, відповідаючи за основні анаболічні та катаболічні процеси їх обміну. За допомогою ізотопних методів було встановлено, що в організмі людини в добу розщеплюється і знову синтезується від 80 до 100 г білка і приблизно половина його трансформується в печінці. При порушенні роботи печінки відбуваються якісні і кількісні зміни синтезу білків та інших необхідних організму речовин, що призводить до порушень в роботі життєвоважливих органів. Синтез білків у печінці відбувається з вільних амінокислот. Насамперед, це амінокислоти, які потрапляють через ворітну вену з кишечника. Приплив амінокислот у знаходиться у залежності від складу їжі(кількісного та якісного), ферментативної активності, фази травлення і т.д. Ендогенні вільні амінокислоти є результатом фізіологічного клітинного розпаду в інших органах. Незначна кількість амінокислот синтезується у печінці з вуглеводів та жирних кислот.

Метаболізм білків відбувається в декілька послідовних етапів: 1) дезамінування амінокислот; 2) синтез сечовини (для утилізації аміаку, який утворюється при дезамінуванні амінокислот); 3) взаємоперетворення між замінними амінокислотами; 4) синтез пептидів плазми. Надлишок амінокислот для перетворюються в вуглеводи і жири шляхом дезамінування. В ході ферментативних процесів (найчастіше трансамінування), з утворенням побічного продукту реакції - аміаку, амінокислоти перетворюються в відповідні кетокислоти. Дезамінування, зокрема, аланіну важливо для глюконеогенезу у печінці. За виключенням амінокислот, що мають розгалужений радикал (ізолейцин, лейцин і валін), у печінці майже всі амінокислоти, що надходять в організм з білками їжі піддаються дезамінуванню. Нестача замінних амінокислот в харчовому раціоні компенсується шляхом трансамінування кетокислот в печінці. Незамінні амінокислоти повинні надходити ззовні, оскільки не синтезуються за допомогою цього механізму.

У печінці утворюються практично всі білки плазми. Найбільш важливими з цих білків у кількісному відношенні є альбумін та фактори згортання. Альбумін відповідає за підтримку нормального онкотичного тиску плазми та є основним білком, який зв'язує та транспортує гормони та лікарські препарати. Значна частина β -глобулінів, основна маса $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ -глобулінів, гепарину також утворюється у печінці. Білковосинтезуюча функція гепатоцитів білків забезпечується рибосомами. На вільних рибосомах та полісомах гіалоплазми гепатоцитів, які непов'язаних з мембранами ендоплазматичної сітки синтезуються власні білки і ферменти печінкових клітин. Утворення білків «на експорт» відбувається у рибосомах зернистого ендоплазматичного ретикулуму. Синтез γ -глобулінів здійснюється головним чином плазматичними клітинами. Купферівські клітини печінки, як показали радіоізотопні дослідження, також беруть участь в їх синтезі. Значне підвищення рівня γ -глобулінів крові при захворюваннях печінки з вираженою імунною реакцією пов'язано не тільки із загальною реакцією ретикулоендотеліальної тканини, але і з плазматичної інфільтрацією.

За винятком фактора фон Віллебранда та фактора VIII, усі фактори згортання, синтезуються у печінці. Вітамін К, що є необхідним для утворення фактору II (протромбіну) та факторів IX, X та VII. Іншими білками, які синтезуються у печінці є такі інгібітори протеаз як A2-антиплазмін, A1-антитрипсин, антитромбін III, а також транспортні білки (гаптоглобін, трансферин та церулоплазмін), A1-глікопротеїн, білки системи комплементу, сироватковий амійоїд типу А та С-реактивний білок. В печінці синтезується холінестераза плазми - фермент, завдяки якому гідролізуються ефіри, включно з окремими анестетиками та сукцинілхолін.

Розлади пептидного обміну полягають у зміні синтезу та розщеплення білків до амінокислот, піримідинових та пуринових основ, порушені дезамінування, трансамінування і декарбоксілювання амінокислот, синтезу сечовини, утворення сечової кислоти, аміаку, глютаміну, креатину - продуктів кінцевих етапів білкового обміну.

Серед патофізіологічних механізмів, які призводять до розладів білкового обміну у печінці можна виділити наступні:

1. Пошкодження при патологічних процесах (гепатит, цироз, пухлина, ішемія, гепатоз) клітин печінки - структурного субстрату катаболізму та анаболізму білка;

2. Порушення генетичної регуляції синтезу білка при пошкодженні рибосом цитоплазми, структурних генів та ендоплазматичного ретикулуму гепатоцитів, дефіциті РНК, в результаті чого змінюється кількість продукованих білків та утворюються аномальні за своєю структурою білки (наприклад, при амілоїдозі печінки, спадкової афібріногенемії);

3. Дефіцит амінокислот (при білковому голодуванні, порушення травлення і всмоктування білків в кишечнику);

4. Дефіцит енергії (при гіпо- та авітамінозах, особливо піридоксину, рибофлавіну);

5. Порушення нейрогуморальної регуляції білкового обміну.

В цілому зниження рівня альбумінів (якщо виключити неповноцінне харчування, порушення всмоктування в кишечнику і велику втрату білка) частіше властиво вираженого зниження функції печінки, вміст α -1 і α -2-глобулінів зазвичай збільшується при гострому запаленні ("білки гострої фази"), зростання β -глобулінів відзначається при холестазі, гіпергамаглобулінемія - при хронічному запаленні печінки. Наслідком порушення білкового обміну може бути геморагічний синдром, який розвивається при зменшенні в печінці синтезу таких факторів згортання крові як протромбін, фібриноген, проконвертин та проакцелерин.

Ще одним із патофізіологічних процесів який спостерігається при патології печінки є порушення обміну гормонів і біологічно активних речовин. При цьому, мають місце розлади синтезу гормонів, зокрема утворення з фенілаланіну тирозину, що є попередником тироксину, трийодтироніну, катехоламінів. Також порушуються процеси кон'югації стероїдних гормонів глюкуроною і сірчаною кислотою; ферментативного окислення катехоламінів під впливом амінооксидаз, розщеплення інсуліну інсуліназою, окисного дезамінування серотоніну і гістаміну.

Вуглеводний обмін

Печінка відіграє центральну роль в численних реакціях проміжного обміну вуглеводів. З часів класичних дослідів Д. Манна і Т. Магата (1921 - 1936) відомо, що після видалення печінки тварина гине від гіпоглікемії, яка починає розвиватися вже через 3-8 год після операції. Загалом метаболізм вуглеводів здійснюється наступним чином. Кінцевими продуктами їх розщеплення, що потрапляють у організм є глюкоза, галактоза та фруктоза, в печінці галактоза та фруктоза перетворюються у глюкозу. Енергетичні запаси знаходяться у вигляді АТФ, який утворюється у процесі аеробного (цикл лимонної кислоти) та анаеробного (гліколіз) розщеплення глюкози. Розщеплення глюкози може також проходити по пентозофосфатному циклу(у жировій тканині та печінці). Це дозволяє отримати енергію та виробити кофактор, який грає важливу роль в синтезі жирних кислот. Запаси глюкози, що надійшла ув кров після їжі, зберігаються у вигляді глікогену. Печінка може утворювати глікоген з альтернативних джерел, зокрема з молочної кислоти. Коли депо глікогену насичене надлишок глюкози перетворюється у жир. Глікоген є доступним джерелом глюкози. Необхідність глікогенезу при запасанні енергетичного матеріалу продиктовано тим, що легко розчинна глюкоза може бути причиною осмотичному шоку з подальшим руйнуванням клітинних мембран. Нерозчинний глікоген осмотично неактивний. Печінка і, в меншій мірі, скелетні м'язи здатні запасати значну кількість глікогену. Інсулін підсилює синтез глікогену, напротивагу адреналін та глюкагон сприяють глікогенолізу. Споживання глюкози становить в середньому 150 г / добу. Запаси глікогену, що містяться у печінці(близько 70 г) виснажуються протягом доби голодування.

Для забезпечення безперервного постачання органів та тканин глюкозою після 24 годинного голодування, необхідний глюконеогенез. Печінка має унікальну здатність виробляти значну кількість глюкози з молочної і піровиноградної кислот, амінокислот (переважно з аланіну) і гліцерину (утвореного в процесі метаболізму жирів). При надходженні білків в організм в достатній кількості печінка здатна перетворювати в глюкозу до 60% амінокислот їжі. Глюконеогенез у печінці підтримує нормальну концентрацію глюкози в крові. Глюкокортикоїди, глюкагон, катехоламіни та тиреоїдні гормони потенціюють глюконеогенез. Ісулін, навпаки, пригнічує.

В основі розладів вуглеводного обміну в печінці лежать наступні придбані чи спадкові патофізіологічні процеси, а саме порушення розпаду і синтезу глікогену, окислення глюкози, гліконеогенезу, перетворення фруктози та галактози у глюкозу, утворення глюкуронової кислоти.

Основний механізм цих порушень полягає у зниженні активності ферментів, які є каталізаторами різних ланок вуглеводного обміну в результаті зменшення їх синтезу при дефіциті енергії при гіпоксії, при білковому голодуванні, пошкодженні мітохондрій гепатоцитів, спадкових ензимопатіях, порушеннях нейрогуморальної регуляції вуглеводного обміну. При цьому, збільшується анаеробний розпад глюкози із накопиченням кислих продуктів обміну, порушується електролітний баланс та кислотно-основна рівновага у організмі. Унаслідок цих метаболічних зрушень руйнуються лізосоми з виходом у цитоплазму гідролітичних ферментів, які призводять до аутолізу та загибелі клітин. Переважання гліколітичного перетворення глюкози зі збільшенням кількості піровиноградної і молочної кислот веде до дефіциту АТФ і зниження синтетичних процесів в організмі. Порушується використання глюкози в пентозо-фосфатному циклі і, отже, синтез нуклеїнових кислот.

Обмін окремих моносахаридів в печінці, зокрема галактози, відноситься до більш уразливих процесів. Важливим етапом в цьому процесі є синтез глюкозо-1-фосфату, пов'язаний з функцією галактозо-1-фосфат - тімідилілтрансферази. Вроджена вада цього ферменту веде до галактоземії (спадкове захворювання) з розумовою відсталістю і ураженням печінки.

Синтез глікогену знижується при важкому ураженні печінкових клітин, так як в умовах гіпоксії зменшується утворення АТФ, необхідної для синтезу глікогену.

Гіпоглікемія при ураженні печінки обумовлена зниженням вмісту глікогену в печінці, зменшенням глікогенолізу (до прикладу, при глікогенозах Герса та Гірке) і гліконеогенеза (при хворобі Аддісона, коли знижується секреція глюкокортикоїдів). Зниження в патологічно зміненої печінки вмісту глікогену приводить до ослаблення її знешкоджуючих функцій, в якій глікоген бере участь, перетворюючись в глюкуронову кислоту. Також явища гіпоглікемії можуть спостерігатись при таких захворюваннях печінки як гепатоцелюлярна карцинома, важкий (особливо алкогольний) гепатит. В її походженні певна роль відводиться зниженню вироблення печінкою інсулінази (ферменту, що руйнує інсулін), але більшого значення в генезі цих станів надають порушенням глікогенолізу.

Вуглеводний обмін також характеризують речовини, що відносяться до продуктів проміжного обміну. В першу чергу це молочна і піровиноградна кислоти. Закономірно спостерігається підвищення рівня піровиноградної кислоти в сироватці крові при печінково-клітинній недостатності у хворих на цироз печінки, гепатоцелюлярну карциному та гострий вірусний гепатит.

Ліпідний обмін

Печінка відіграє одну з провідних ролей у обміні ліпідних речовин - жирних кислот та нейтральних жирів, фосфоліпідів, холестерину. Вона екстрагує ліпіди з крові у вигляді хіломікронів і відповідає за їх окислення в інших тканинах. Тут здійснюються такі біохімічні процеси як утворення ацетонових тіл, окислювання тригліцеридів, синтез фосфоліпідів та тригліцеридів, ліпопротеїдів, холестерину. При насиченні депо вуглеводів їх надлишок, що надходять з їжею перетворюється в печінці в жири. Жирні кислоти, що утворюються можуть використовуватися як джерело енергії чи накопичуватись у жировій тканині або печінці. Майже всі клітини організму, за винятком є еритроцитів та нирок, безпосередньо утилізують жирні кислоти, які утворені з жирів їжі або ж синтезовані в процесі проміжного метаболізму білків та вуглеводів. У звичайних умовах, нейрони в якості джерела енергії використовують тільки глюкозу. Однак, за кілька днів голодування можуть перемикатися на жирні кислоти.

Гідроліз тригліцеридів на гліцерин та жирні кислоти проходить під дією ліполітичних внутрішньопечінкових ферментів. Печінка є основним місцем метаболізму жирних кислот. В органі відбуваються синтез жирних кислот та їх розщеплення з утворенням ацетилкоферменту А, який, в свою чергу, окислюється з утворенням АТФ у циклі лимонної кислоти, а також утворення кетонів тіл, насичення та включення ненасичених жирних кислот у ресинтез нейтральних жирів та фосфоліпідів з подальшим виведенням у кров та жовч. З надлишку ацетилкоферменту А утворюється ацетоацетат. Ацетоацетат, що вивільняється гепатоцитами, є альтернативним та доступним (ацетоацетат достатньо швидко перетворюється у ацетил-КоА) циркулюючим у крові субстратом енергії для інших клітин. Глюкагон підсилює окислення жирних кислот. Інсулін пригнічує його. З гліцерину, жирних кислот, холіну, фосфорної кислоти та інших основ печінка синтезує фосфоліпіди, що є найважливішими складовими частинами мембран клітин. Синтез нейтральних жирів та фосфоліпідів, головним чином, пов'язується з мітохондріями та з гладенькою ендоплазматичною мережею.

Більше 90% всього холестерину в основному утворюється в печінці й кишечнику. Виступаючи в якості пластичного матеріалу він використовується для синтезу вітаміну D, кортикостероїдних гормонів, біологічно активних речовин та жовчних кислот. Основна маса холестерину синтезується гладенькою ендоплазматичною мережею. Кількість холестерину підтримується на постійному рівні унаслідок синтезу, катаболізму та виведення надлишку з жовчю в кишечник. 1/5 його частина виділяється із калом, а більша - всмоктується знову, забезпечуючи

печінково-кишкову циркуляцію. Печінкові клітини відповідають за видалення надлишку холестерину з організму, виведячи як самий холестерин, так і похідні жовчні кислоти із жовчю.

Патофізіологія жирового обміну при захворюваннях печінки проявляється: порушенням розщеплення та всмоктування жирів їжі у кишечнику (в при дефіциті жовчних кислот при патології жовчоутворення і жовчовиділення); порушенням синтезу та окислення тригліцеридів, фосфоліпідів, ліпопротеїдів, холестерину; збільшенням утворення кетонових тіл.

Порушення жирового обміну в печінці призводить до розвитку жирового гепатозу, при якому відбувається дифузне або вогнищеве ожиріння печінки. В основі виникнення жирового гепатозу лежать аліментарні фактори такі як нестача ліпотропних речовин (метіоніну, холіну), надлишок жирів, вуглеводів, голодування, особливо білкове, токсичні речовини (гепатотропні отрути - інсектициди, алкоголь, тетрациклін у великих дозах), метаболічні порушення (ожиріння, цукровий діабет), гіпоксія (серцева, дихальна недостатність).

У патогенезі жирової дистрофії печінки можна виділити наступні основні механізми виникнення: збільшення надходження жиру в печінку, зменшення синтезу фосфоліпідів і підвищення утворення тригліцеридів з жирних кислот, зниження окислення жирних кислот і ліполізу, порушення виходу жиру з печінки як наслідок зниженого утворення ліпопротеїдів дуже низької щільності (основної транспортної форми видалення тригліцеридів з цього органу) або дефіциту ліпокаїну в підшлунковій залозі.

Особливо значні порушення ліпідного обміну (гіперліпідемія) спостерігаються при холестазі. Головним чином відзначається підвищення вмісту β -ліпопротеїнів, холестерину і жовчних кислот. Дещо рідше підвищується рівень тригліцеридів і фосфоліпідів. Гіперліпідемія пов'язана не тільки і з утрудненою секрецією компонентів жовчі, але і з порушенням печінково-кишкової циркуляції ліпідів. Виражені порушення ліпідного обміну спостерігаються при інтоксикації алкоголем. Вроджені форми гіперліпідемій зазвичай супроводжуються жировою дистрофією печінки. Найчастіше це спостерігається при гіперліпідемії I або II типу по Д. Фредриксоном, і в сироватці крові визначаються підвищені кількості або тригліцеридів (тип I), або холестерину (тип II), або холестерину і тригліцеридів (тип ІІБ).

Обмін вітамінів. Печінка бере участь в обміні майже всіх вітамінів. Всі жиророзчинні вітаміни (А, Д, Е, К та ін.) всмоктуються через стінки кишечника тільки в присутності жовчних кислот, що виділяються печінкою. Деякі вітаміни (А, В1, Р, Е, К, РР і ін.) депонуються печінкою. Особлива печінки полягає в тому, що в ній відбувається активація вітамінів.

Фолієва кислота за допомогою вітаміну С відновлюється в тетрагідрофолієву кислоту. Вітаміни В1 і В6 фосфорилуються в тіаміндифосфат і пиридоксальфосфат відповідно. Частина каротинів перетворюється на вітамін А під впливом каротіндіоксигенази. Каротин є попередником для вітаміну А. Вітамін Д піддається першому гідроксилуванню на шляху отримання гормону кальцитріолу. Ферменти, що каталізують ці реакції, називаються гідроксилази або монооксигенази. У реакціях гідроксилування використовується молекулярний кисень. Окислений вітамін С відновлюється в аскорбінову кислоту. Вітаміни РР, В2, пантотенова кислота включаються до відповідних нуклеотидів (НАД⁺, НАД⁺Ф, ФМН, ФАД, КоА-SH). Вітамін К окислюється, щоб у вигляді свого пероксиду служити коферментом в дозріванні білкових факторів згортання крові.

Основні патофізіологічні механізми порушення обміну вітамінів полягають у: зменшенні всмоктування жиророзчинних вітамінів (ретинолу, ергокальциферолу, токоферолів, філлохинон) в результаті порушення жовчовидільної функції печінки (ненадходження жовчних кислот в кишечник);

- порушенні синтезу вітамінів і утворення їх біологічно активних форм (вітаміну В6, ретинолу і ін.); порушенні депонування вітамінів (фолієвої кислоти, ціанокобаламіну, нікотинової кислоти та ін.) і їх виведення з організму. У зв'язку з цим різні патологічні процеси в печінці (вірусний гепатит, підпечінкова жовтяниця, гепатози) можуть супроводжуватися розвитком гіповітамінозів

Обмін білірубіну.

Білірубін — тетрапірол (білок із чотирьох пірольних кілець, пов'язаних метильними містками), відтворений із гема — складової частини гемоглобіну. Його знаходять у міоглобіні, каталазі, пероксидазі (оксидоредуктази, каталізуюче окиснення тканини) і цитохромах (білках, що беруть участь у тканинному диханні). Близько 75% білірубіну в організмі утворюється з гемоглобіну. Решта виробляється печінкою шляхом катаболізму перелічених білків, що мають гем, а також вільного гема та білків дефектного еритропоезу. Концентрація білірубіну у сироватці крові здорової людини є низькою, у межах 1-10 мг/л (1,7-17 мкмоль/л). Цей загальний білірубін сироватки крові складається із двох фракцій. Вільний білірубін, який складає приблизно 75% від загального білірубіну. Він не пройшов кон'югації з глюкуроноювою кислотою. Цей некон'югований білірубін знаходиться в крові у комплексі з альбуміном сироватки. Зв'язаний білірубін, що складає відповідно до 25% від

загального білірубину, пройшов кон'югацію із глюкуроною кислотою.. Ця кон'югована форма білірубину гепатоцитами секретується у жовч та лише частково, надходить у кров у незначній кількості.

Метаболізм білірубину проходить декілька послідовних етапів. Схематичне відображення метаболізму білірубину наведено у рис 3.1.

Білірубін, що надходить у кров, адсорбується молекулами альбуміну сироватки. Комплекс сироватковий альбумін — білірубін потрапляє в печінку. Там пігмент поглинається гепатоцитами та проходить подальші перетворення. Детоксикація білірубину полягає в перетворенні пігменту у менш токсичну водорозчинну форму — білірубину глюкуронід. Це відбувається у мембранах ендоплазматичного ретикулу гепатоцитів.

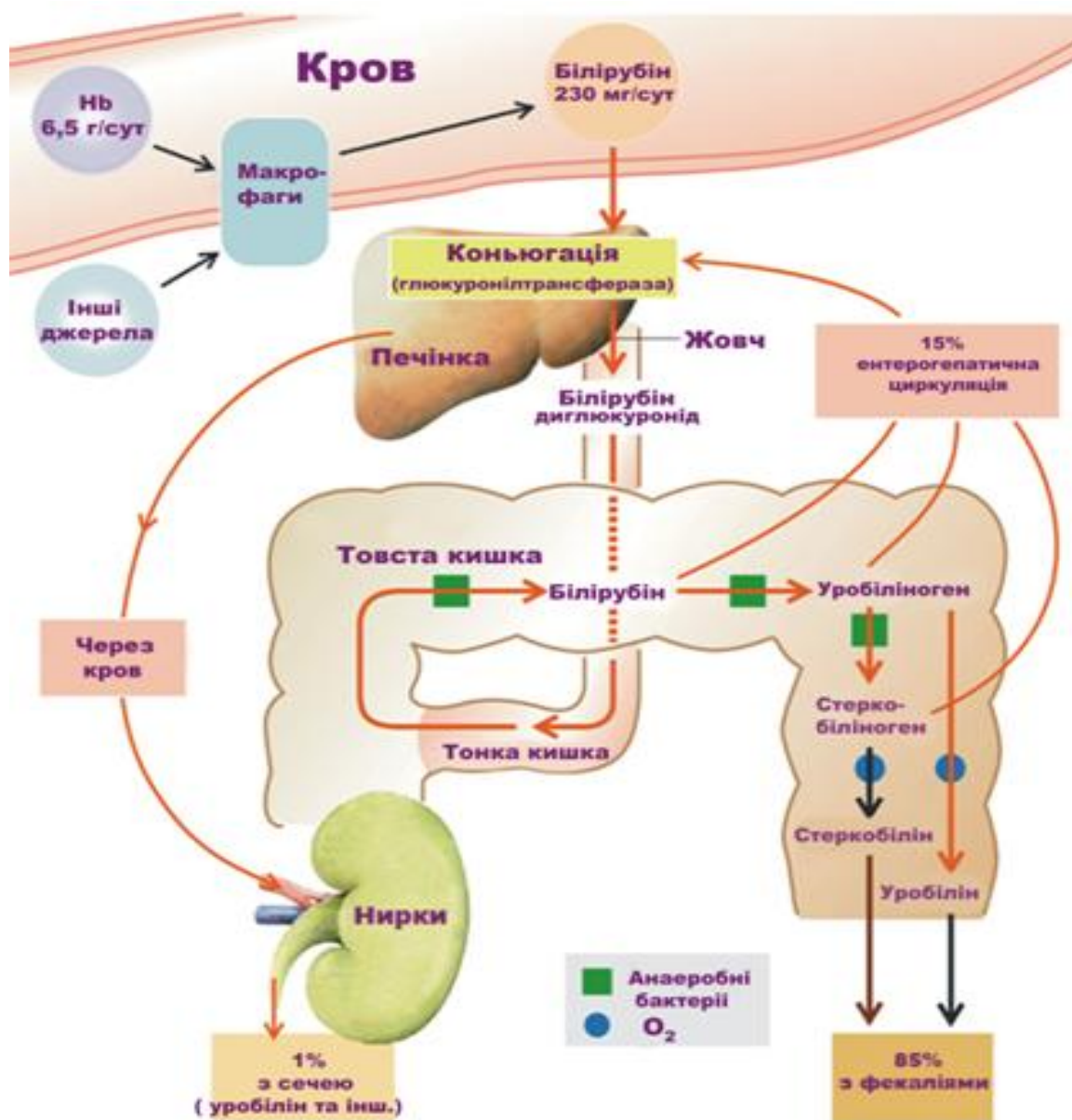


Рис. 3.1. Метаболізм білірубину (за Desporoulos A. et al., 2003)

У процесі взаємодії УДФ-глюкуронової кислоти з білірубінном утворюються моно- і диглюкуроніди білірубину. Кон'югований білірубін разом із жовчю поступає в дванадцятипалу кишку. Далі у тонкий та товстий кишечник із хімусом. У кінцевому відділі клубової кишки та у товстій кишці під впливом β -глюкуронідаз (ферментів бактерій) проходить гідроліз кон'югованого білірубину та вивільнення глюкуронової кислоти. У подальшому, білірубін послідовно, під дією редуказ бактерій перетворюється у мезобілірубін, а потім у уробіліноген. З уробіліногену, у товстому кишечнику утворюється стеркобіліноген. Стеркобіліноген і уробіліноген у термінальних відділах товстого кишечника окислюються до стеркобіліну та уробіліну, що надають жовтувато-коричневого забарвлення калу.

У тонкому кишечнику близько 10% уробіліногену може абсорбуватись та через порталну вену, потрапляти в печінку і окиснюватися до моно- та дипірольних сполук. До 1% кількості стеркобіліногену всмоктується в нижніх відділах товстого кишечника. Потім він потрапляє у кровообіг, а далі у сечу.

В основі порушення метаболізму білірубину лежать такі патофізіологічні та патобіохімічні процеси як підвищення продукції білірубину, зниження його поглинання печінкою, порушення кон'югації (з'єднання, зв'язування) білірубину, зниження екскреції кон'югованого пігменту. Вказані види порушень асоціюються з гіпербілірубінемією, тобто підвищенням рівнів білірубину у крові, що клінічно проявляються жовтяницею. При підвищенні вмісту білірубину у сироватці крові більше ніж 34 мкмоль/л спостерігається жовтушна пігментація слизових оболонок, склер та шкірних покривів. За механізмом виникнення розрізняють печінкову (паренхіматозну), викликану порушенням утворення і виведення жовчі печінковими клітинами при їх ушкодженні, холестазі та ензимопатіях, механічну (підпечінкову, обтураційну), що виникає в результаті механічної перешкоди виділенню жовчі по жовчовивідних шляхах і гемолітичну (надпечінкову), пов'язану з посиленням розпадом еритроцитів і гемоглобіновмісних нормобластів.

В умовах гемолізу, через брак функції захоплення білірубину гепатоцитами рівень його в крові підвищується. Гемолітична жовтяниця спостерігається при інфекціях (сепсис, малярія, тиф) і інтоксикаціях (гемолітичні отрути), при ізоімунних (гемолітична хвороба новонароджених, переливання несумісної крові) і аутоімунних (гемобластози, системні захворювання сполучної тканини) конфліктах. Вона може розвинутиися і при масивних крововиливах, геморагічних інфарктах в зв'язку з надмірним надходженням білірубину в кров з вогнища розпаду еритроцитів, де жовчний пігмент виявляється у вигляді кристалів.

З утворенням в гематомах білірубину пов'язана зміна їх забарвлення (з жовто-червоних вони перетворюються в оранжево-жовті). Гемолітична жовтяниця може бути обумовлена біохімічними дефектами такими як спадкові ферментопатії (мікросфероцитоз, овалоцитоз, недостатність глюкозо-6-фосфатдегідроксилази), гемоглобінопатії або гемоглобінози (таласемія, або гемоглобінози F, серповидно-клітинна анемія, або гемоглобінози S), пароксизмальна нічна гемоглобінурія, так звані шунтові жовтяниці (при дефіциті вітаміну B12, деяких гіпопластичних анеміях і т.д.). При печінковій (паренхіматозній) жовтяниці порушується кон'югаційна функція печінки. Тобто зменшується здатність печінки синтезувати білірубін-диглюкуронід та виділяти його в жовч. Жовч, у наслідок пошкодження клітин печінки надходить не тільки до жовчних капілярів, але і у кров, де збільшується концентрація як прямого, так і непрямого білірубину. Виведення стеркобіліну та уробіліну зменшується. У сечі визначається прямий білірубін. Найчастіше, причинами паренхіматозної жовтяниці є цироз печінки, вірусні гепатити А, В, С, D, Е, F, лептоспіроз, отруєння деякими ліками та гепатотропними отрутами (тетрахлоретан, чотирихлористий вуглець, сполуки, фосфору та миш'яку).

Обтураційна (механічна) жовтяниця є наслідком порушення відтоку жовчі. Даний вид жовтяниці може бути обумовлений жовчнокам'яною хворобою, запальними захворюваннями (гострий панкреатит, холецистит, холангіт), пухлинами, вадами розвитку дванадцятипалої кишки. У цих випадках, порушення відтоку жовчі призводить до розтягнення печінкових протоків, капілярів, їх розриву, і надходженню жовчі в кров або через лімфатичні судини. У крові підвищується концентрація білірубину, особливо за рахунок прямого білірубину. Білірубінурія веде до зміни кольору сечі, яка набуває кольору пива з яскравою жовтою піною. Стілець має сірувато-білий відтінок через відсутність жовчних пігментів.

Детоксикаційна функція печінки

Печінка приймає участь у знешкодженні токсичних продуктів клітинного метаболізму або речовин, які потрапили ззовні. Детоксикації підлягають речовини, які утворені мікробами в кишечнику та речовини, що потрапили у печінку через порталну систему. Це можуть бути токсичні продукти обміну амінокислот - крезол, фенол, індол, скатол, аміак. Реакції детоксикації відбуваються за допомогою ферментів, пов'язаних із гладенькою ендоплазматичною мережею й мітохондріями.

Існує два основних шляхи біотрансформації речовин у печінці. До першого з них належить хімічна модифікація активної ділянки речовини через окислення, гідроксилування, відновлення, сульфокислення,

дезамінування, метилування або деалкілування. У таких реакціях беруть участь ферменти (монооксигенази, зв'язані з цитохромом b5 та P450), цитоплазматичні глутатіонтрансферази та ін. У результаті цих біохімічних процесів відбувається деактивація медикаментів (наприклад, бензодіазепінів). Але, окремі метаболіти бувають активними (до прикладу, метаболіт преднізону – преднізолон, кортизону кортизол, іміпраміну – дезипрамін). Інколи, навіть токсичними (метаболіти парацетамолута ізоніазиду). Окремі речовини (галоперидол, барбітурати, глутетимід) стимулюють мікросомальні ферменти печінки, зокрема цитохром P450. Деякі інші речовини (циметидин, хлорамфенікол, дисульфірам, алопуринол, декстропропоксіфен) пригнічують їх. Етанол може мати обидва ефекти. Прийом двох препаратів, що одночасно метаболізуються одними й тими ж мікросомальними ферментами, може призвести або до посилення або до ослаблення фармакологічної дії обох або одного з них.

Другий шлях печінковій елімінації – це перетворення речовин жиророзчинних у водорозчинні (сульфати, глюкуроніди, ацетили, гліцинові та тауринові похідні). Вони у подальшому виводяться із сечею або із жовчю. Досить часто відбувається реакція, що каталізується глюкуронілтрансферазою - кон'югація глюкуроновою кислотою.

Фізіологія та патофізіологія утворення та виділення жовчі.

Жовчоутворювальна та жовчовидільна функції в організмі людини реалізуються наступним чином. Жовч є найбільш специфічним продуктом діяльності гепатоцитів, Вона продукується гепатоцитами та секретується в кишечник об'ємом 500 -1800 мл на добу. Вона становить собою водно-колоїдний розчин, цьому вода складає 96 %. Жовч виконує наступні функції:

- 1) емульгує ліпіди, у результаті чого створюються оптимальні умови для активності ліпази підшлункової залози;
- 2) активує ліпазу, допомагає гідролізу та всмоктуванню продуктів перетравлення жирів;
- 3) приймає участь у нейтралізації кислот, що із шлунка потраплять у дванадцятипалу кишку;
- 4) стимулює виділення підшлунковою залозою соку та активує кишкові і протеолітичні ферменти підшлункової залози;
- 5) Сприяє всмоктуванню холестеролу, жиророзчинних вітамінів (А, К, Д, Е), амінокислот;
- 6) активує перистальтику кишечника;
- 7) є одним фізіологічним стимулятором утворення жовчі печінкою;
- 8) жовч не лише секрет, а й екскрет, оскільки із жовчю виділяються холестерол, білірубін, отрути, лікарські препарати.

Зображення кишково-печінкової циркуляції жовчних кислот у здорової людини (рис 3.2.)

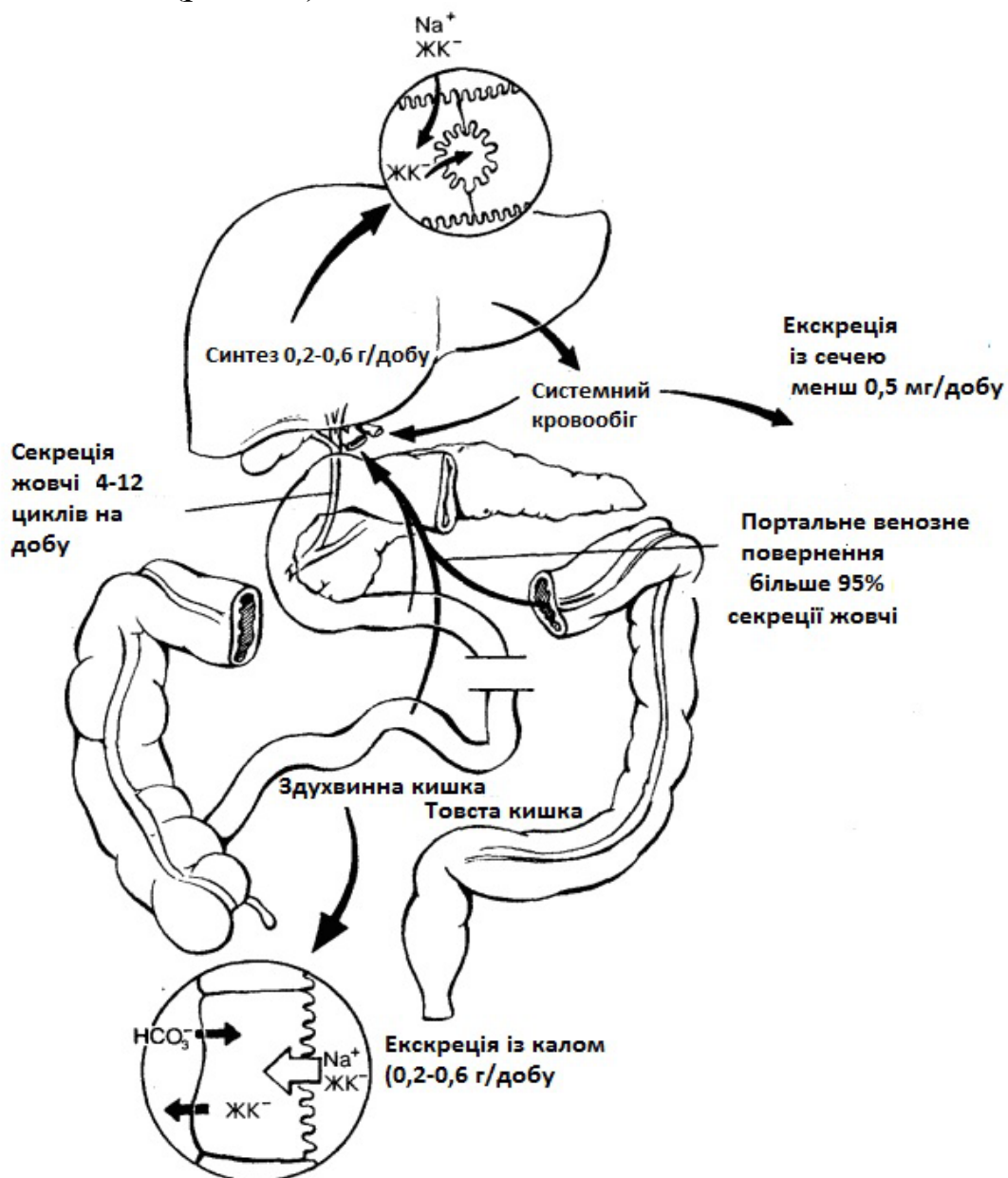


Рис. 3.2. Кишково-печінковий обмін жовчних кислот у здорової людини (за Carey M.C., Cahalane MJ, 1988 та Yamada T. et al., 1995)

Жовчні кислоти та калієві та натрієві солі потрібні для всмоктування жирів. Вони кон'югують з гліцином або таурином. Це підвищує гідрофільність та стабільність їх у тонкій кишці. Гепатоцити виробляють первинні жовчні кислоти: холеву і хенодезоксихолеву. Вони трансформуються у вторинні жовчні кислоти: дезоксихолевої, літохолевою і урсодезоксихолеву, за сприяння бактерій у тонкій кишці. Жовчні кислоти потрапляючи через жовчну протоку та сфінктер Одді у дванадцятипалу кишку та змішуючись з жиророзчинними вітамінами та ліпідами утворюють міцели. З цих водорозчинних комплексів легко абсорбуються ліпіди. Міцели беруть участь у емульгуванні жирів, збільшуюючи площу поверхні для

гідролізу. Окрім цього, готують жири до всмоктування у кишечнику. Жовчні кислоти(холати) самі по собі є регуляторами вироблення жовчі печінкою. Вони можуть реабсорбуватися в тонкій кишці від 4 до 15 раз на добу шляхом вторинного активного транспорту (з електролітами). Біосинтез жовчних кислот відбувається за типом зворотного зв'язку, опосередкований холатами, які повертаються до печінки в ході ентерогепатичної циркуляції. Сприяють їх синтезу холіноміметики – ацетилхолін і карбахолін. Добова втрата жовчних кислот з калом, у нормі, незначна, а відтак, відносно невеликий і щодобовий їх синтез в печінці.

Клітини жовчної протоки можуть змінювати склад секрету шляхом додавання до нього бікарбонату та води. Тому остаточна жовч набуває лужної реакції та ізоосмолярна з плазмою крові. Ці процеси забезпечують нейтралізацію кислого шлункового вмісту. Жовчний міхур концентрує жовч, яка виробляється печінкою та секретує її в жовчну протоку та дванадцятипалу кишку. Процес утворення жовчі - жовчовиділення (холерез) - здійснюється безперервно, а надходження жовчі в дванадцятипалу кишку - жовчовиділення (холекінез) - періодично, в основному в зв'язку з прийомом їжі. Натщесерце в кишечник жовч майже не надходить, вона направляється в жовчний міхур, де при депонуванні концентрується і трохи змінює свій склад, тому прийнято говорити про два види жовчі - печінкової і міхурової. Цей процес регулюється холецистокініном. Клітини жовчної протоки посилюють секрецію води та бікарбонату під впливом секретину. Секретин та холецистокінін продукуються у проксимальному відділі тонкої кишки клітинами слизової оболонки.

Рух жовчі по жовчновивідній системі обумовлений різницею тиску в його частинах і в дванадцятипалій кишці, станом сфінктерів позапечінкових жовчних шляхів. Тонус м'язів цих сфінктерів визначає напрямок руху жовчі. Тиск у жовчновивідному апараті створюється секреторним тиском жовчоутворення і скороченнями гладких м'язів проток та жовчного міхура. Ці скорочення узгоджені з тонусом сфінктерів і регулюються нервовими і гуморальними механізмами. Тиск у загальній жовчній протоці коливається від 4 до 300 мм вод. ст., а в жовчному міхурі поза травлення становить 60-185 мм вод. ст., під час травлення за рахунок скорочення міхура піднімається до 200-300 мм вод. ст., забезпечуючи вихід жовчі в дванадцятипалу кишку через сфінктер Одді.

Регуляція діяльності жовчовидільної апарату здійснюється нервовим і гуморальним шляхом. Рефлекторна стимуляція жовчновивідного апарату та холекінезу здійснюється при подразненні рецепторів рота, шлунка і дванадцятипалої кишки за участю блукаючих нервів. Гуморальна регуляція надходження жовчі зумовлена виділенням холецистокініну, який викликає сильне скорочення жовчного міхура, в той час коли гастрин, секретин, бомбезин викликають порівняно слабкіші скорочення. Глюкагон,

кальцитонін, антихолецистокінін, вазоінтестинальний пептид гальмують скорочення жовчних шляхів. У фізіологічних умовах взаємодія симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи забезпечує оптимальну реакцію жовчовидільної системи. При підвищенні тонусу парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи спостерігається гіпертонія жовчних шляхів. Сильні подразнення блукаючого нерва викликають тривалі тонічні скорочення мускулатури жовчного міхура зі збільшенням концентрації міхурової жовчі і спазм дистального відділу загальної жовчної протоки, що гальмує вихід жовчі в дванадцятипалу кишку. Підвищення тонусу симпатичної нервової системи обумовлює розвиток гіпотонії жовчних шляхів. Так як зміна тонусу жовчного міхура і сфінктера великого дуоденального сосочка (ВДС) відбувається реципрокно, вона проявляється гіпотонусом гладкої мускулатури жовчного міхура, загальної жовчної протоки і гіпертонусом сфінктера ВДС. Гіпотонія жовчного міхура часто поєднується з його гіпокінезією. Однією з форм дискінезії є атонія жовчного міхура (холецистотонія). Вона обумовлена ослабленням скорочувальної здатності м'язових волокон жовчного міхура і проявляється його розтягуванням різного ступеня без видимих механічних перешкод. Залежно від переважання холінергічних або симпатикотропних впливів можливий розвиток гіпертонічних, гіперкінетичних, гіпотонічних, гіпокінетичний дискінезій або їх поєднання.

Згідно з класифікацією функціональних розладів шлунково-кишкового тракту останнього перегляду – Римських критеріїв IV (2016), також виділяють дисфункцію сфінктера Одді біліарного та панкреатичного типу. Відповідно, в залежності від тонусу сфінктера Одді, амплітуди хвиль та частоту скорочень сфінктера виділяють його гіпер- та гіпотонію, тахіоддію, брадіоддію та аномальну відповідь на холецистокінін при пробах.

Жовчний міхур виконує резервуарну функцію для печінкової жовчі, крім того, у ньому продовжуються процеси інтенсивної реабсорбції води та виділення в жовч секрету слизових залоз. Під час міжтравного періоду міхурова жовч стає нейтральною або слабкокислою, питома вага – 1,01, відносна в'язкість – 1,3-5,4. Заповнення жовчного міхура після його повного скорочення у відповідь на прийом їжі відбувається протягом 120-180 хв. У процесі згущення в жовчному міхурі жовч завжди стає більш насиченою холестерином. Водночас, нормальне відношення жовчних кислот і достатня кількість фосфатидилхоліну сприяють створенню високорозчинних міцел холестерину. При зменшенні холатохолестеринового коефіцієнту (у нормі він становить 25) і/або збільшення молярного співвідношення холестерин/фосфатидилхолін до

критичних значень у жовчі починають превалювати везикули холестерину над міцелами холестерину. Везикули холестерину можуть об'єднуватись між собою із утворенням рідких кристалів холестерину із подальшою можливістю переходу в справжні кристали холестерину та випадінням осаду. Іншим важливим чинником, який може призводити до розвитку порушень моторики жовчовивідних шляхів і збільшення літогенних властивостей жовчі, є порушення кишкової мікрофлори

Загалом, основними факторами каменеутворення є: підвищення літогенності жовчі (перенасичення жовчі холестерином і посилення нуклеації зі зменшенням вмісту жовчних кислот:) - провідний чинник, зниження скорочувальної здатності жовчного міхура(дискінезія), жовчна гіпертензія, інфекція. У перенасиченої холестерином жовчі відбувається нуклеація - конденсаційний і агрегаційні процес, при якому утворюються мікроскопічні кристали моногідрату холестерину. Муцин глікопротеїновий гель, постійно секретується жовчним міхуром, щільно прилягає до його слизової, захоплює кристали холестерину і злиплі везикули - суспензію рідких кристалів. При зниженні скоротливої здатності жовчного міхура, з везикул, пересичених холестерином, утворюються тверді кристали. Цементуючу роль в цьому процесі відіграють солі кальцію, які можуть також служити початковими ядрами кристалізації холестерину. Аполіпопротеїн перешкоджає кристалізації жовчі. Зниження скорочувальної здатності пов'язують з порушенням нервового контролю за випорожненням жовчного міхура, зміною гормональної регуляції, безпосереднім впливом холестерину на гладку мускулатуру стінки жовчного міхура.

Наступним патофізіологічним процесом, який закономірно виникає на тлі патобіохімічних розладів секреції жовчі та порушень моторики жовчовидільної системи є розвиток у ній(зокрема у стінці жовчного міхура) запалених і некробіотичних змін. Особливе значення при цьому, надається підвищення внутрішньоміхурового тиску до 200-300 мм вод. ст. Як правило (90-95%), воно виникає через порушення відтоку жовчі в результаті обтурації міхурової притоки каменем, грудочкою слизу або жовчним сладжем і ін. В патогенезі запалення важливе значення надають лізолецитину (конвертується з лецитину жовчі фосфоліпазою А, що вивільняється при травмі слизової жовчного міхура) і підвищеній продукції простагландинів E та F_{1a}. Виникнення жовчної гіпертензії є головним фактором в зменшенні кровопостачання слизової жовчного міхура. Зниження гемоперфузії стінки сприяє порушенню слизового бар'єру, проникненню і зростання мікроорганізмів, що в свою чергу збільшує запальну ексудацію в просвіт органу. Очевидно, що процес ексудації сам по собі веде до подальшого збільшення внутрішньоміхурового тиску, ще

більшого порушення мікроциркуляції, посилення пошкодження слизової. Таким чином формується патофізіологічне порочне «замкнуте коло».

У ряді випадків причиною виникнення первинно гангренозно-некротичного холециститу служить тромбоз міхурової артерії. У теперішній час доведено патофізіологічна роль панкреатобіліарного рефлюксу у розвитку запальних процесів жовчовивідних шляхів. Зазвичай цьому сприяють порушення скоординованої роботи дистальних сфінктерів біліарного тракту, а також патологічні процеси такі як стенозуючий папіліт, конкременти в фатеровому сосочку. Підвищення внутрішньопротокового тиску спричиняє рефлюкс ферментів підшлункової залози в жовчні протоки.

Використана література

1. Агаджанян, Н.А. Нормальная физиология / Н.А.Агаджанян, В.М.Смирнов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 520 с.
2. Алипов Н.Н., Афанасьев В.Г., Ахтямова Д.А., и др. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии. 2-е издание. Бамбук. 2010.- 336 с.
3. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: руководство для врачей / под ред. А.В.Калинина, А.Ф.Логинова, А.И.Хазанова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 848 с.
4. Гастроэнтерология: Справочник /Под ред. А.Ю. Барановского.-СПб.: Питер, 2013. -512 с.
5. Грищенко, К. Н. Патологическая физиология печени : учеб.-метод. пособие / К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2010. – 23 с.
6. Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник.– Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. –508 с., Знешкоджуюча функція печінки (детоксикація) : веб-сайт. URL: <http://biomedicina.com.ua/zneshkodzhuyucha-funktsiya-pechinky-detoksykatsiya/>.
7. Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник.– Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. –508 с.
8. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэвид С. Михаил. Клиническая анестезиология: книга 3-я. — Пер. с англ. — М.: Издательство БИНОМ, 2003. 304 с.
9. Єщенко А. В. Вплив функціональних порушень біліарного тракту на стан печінки в підлітків / А.В. Єщенко // Гастроентерологія. – 2013. – № 2 (48). – С. 36–39.
10. Желчнокаменная болезнь. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике: Клинические рекомендации / Т.Э. Скворцова, С.И. Ситкин, В.Г. Радченко, П.В. Селиверстов, Е.И. Ткаченко. – М., 2013. – 32 с.
11. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Хронический бескаменный холецистит: клиника, диагностика и лечение. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини.- 2015.- № 2.-С.13-19.
12. Зинчук В. В., Балбатун О. А., Емельянчик Ю. М. Нормальная физиология. Краткий курс. Издатель: Вышэйшая школа. 2012.-431 с.
13. Клиническая Гастроэнтерология: краткий курс / В.В. Скворцов, А.В. Тумаренко. – Санкт – Петербург : СпецЛит, 2015. – 183 с.
14. Клиническая физиология печени. веб-сайт. URL: <http://xn--80ahc0abogjs.com/terapiya-anesteziologiya-intensivnaya/klinicheskaya-fiziologiya-pecheni-56923.html>
15. Коханенко Н. Ю. Особенности патогенеза, клинического течения и диагностики острого холецистита у больных с декомпенсированной сердечно-сосудистой патологией / Н.

- Ю. Коханенко, А. Л. Луговой, С. А. Данилов, Ю. Н. Ширяев, Л. З. Гурцкая // Педиатр.-2015.- Т6, № 4.- С. 62-68.
16. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 264 с.
 17. Литвицкий П.Ф. Нарушения обмена витаминов. Вопросы современной педиатрии.- 2014.-Т.13, №4.-С. 40–47.
 18. Национальные клинические рекомендации «Острый холецистит»: приняты на XII Съезде хирургов России «Актуальные вопросы хирургии» (г. Ростов-на-Дону, 7-9 октября 2015 г.). [Электронный ресурс] / А.Г. Бебуришвили, М.И. Прудков, С.А. Совцов, А.В. Сажин, А.М. Шулутко, А.Г. Натрошвили, И.Г.Натрошвили//2015. Режим доступа: <https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/science/default/download/123.html>
 19. Недельська С. М Захворювання гепатобіліарної системи та підшлункової залози у дітей навчальний посібник для студентів 6 курсу медичного факультету, лікарів-інтернів, педіатрів, сімейних лікарів / Недельська С. М, В. І. Мазур, Т. Є. Шумна. - Запоріжжя: [ЗДМУ], 2017. - 113 с.
 20. Овсянников В.Г. Патологическая физиология, типовые патологические процессы. Учебное пособие. Изд. Ростовского университета, 1987. - 192 с.
 21. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення. Змістовий модуль 2: навчально-методичний посібник / В. Д. Сиволап, С. М. Кисельов, І. Л. Кечін [та ін.]. – вид. 2-ге доопрац. та доп. – Запоріжжя : ЗДМУ. – 2017. – 484 с.
 22. Острый холецистит : учеб.-метод. пособие / О. В. Попков, С. А. Алексеев. – Минск : БГМУ, 2011. – 20 с.
 23. Палій І.Г., Заїка С.В., Бурка Н.М. Клініко-мікробіологічне вивчення ефективності ентеролу в пацієнтів із дисфункцією біліарного тракту // Здоров'я України XXI сторіччя. - 2005. - №6 (115). - С. 30.
 24. Патологическая физиология : учебник / Ф. И. Висмонт [и др.]; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. – Минск : Вышэйшаяшкола, 2016. – 640 с.
 25. Патологическая физиология: под редакцией А.И. Березняковой : Учебн. для студ. высш. фарм. учеб. учрежд. и фарм. ф-тов высш. мед. учеб. учрежд. – Х.: Изд-во НФаУ, 2007. - 491 с.
 26. Патологическая физиология: Учебник / Н.Н.Зайко, Ю.В.Быць, А.В.Атаман и др. ; Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быць. – 5е изд. – М. : МЕДпрессинформ, 2008. – 640 с.
 27. Патологічна анатомія : підруч. для студ. вищ. навч. закл. / В.А. Волковой, Н.М. Кононенко, В.В. Гнатюк та ін. — Х. : НФаУ : Золоті сторінки, 2013. — 392 с.
 28. Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів : у 2 ч. Частина 2. Патологія окремих органів та систем : навчальний посібник / А. М. Романюк, Р. А. Москаленко, Л. І. Карпенко та ін. – Суми : Сумський державний університет, 2017. – 204 с.
 29. Патологічна фізіологія. / За ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. Підручник для студентів вищого фармацевтичного навчального закладу і фармацевтичних факультетів вищих медичних навчальних закладів. — Видання друге доп. та перероб. Львів, «Магнолія», 2011. — 490 с.
 30. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини. Том 2.: підручник для ВМНЗ ІV р.а. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 123 с.
 31. Передерій В.Г., Ткач С.М. Практична гастроентерологія: Сучасна тактика й алгоритми ведення хворих з основними гастроентерологічними захворюваннями і синдромами: посібник для лікарів.— Вінниця: Нова книга, 2012.— 736 с.
 32. Пількевич Н. Б., Раздайбедін В. М., Боярчук О. Д. Анатомія, фізіологія та біохімія печінки. Навчальний посібник. Луганськ «Альма-матер». 2007.- 55с.
 33. Полетай В. М. Експериментальні дослідження як ключова частина вивчення фізіології людини та тварин / В. М. Полетай // Вісник Чернігівського національного

педагогічного університету. Серія : Педагогічні науки. - 2014. - Вип. 120. - С. 70-72. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/VchdpuP_2014_120_23.

34. Попова Ю. С. Гепатит. Самые эффективные методы лечения. ЛитРес(электронная книга): 2013. -100 с.
35. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник/ [К. О. Бобкович, Є. І. Дзись, В. М. Жебель, та ін.]; за ред. проф. М. С. Расіна.-Вінниця: Нова книга, 2014.-208 с.
36. Руденко Н.Н. Жовчнокам'яна хвороба: чи завжди потрібне хірургічне втручання?/ Н.Н. Руденко, О.В. Томаш, Т.А. Пархоменко, О.Е. Супрун.// Медицина транспорту України.-2012.-№4.- С. 84-88.
37. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - М.: Медицина, 1995.-688 с.
38. Судаков к.в. Нормальная физиология. Практикум. Гриф УМО по медицинскому образованию. Бамбук. 2016.-232 с.
39. Трофимов С. Болезни печени Серия: Диагностика, лечение, профилактика. Книга 12 Издательство: Популярная медицина. 2010.- 284с.
40. Трухан Д.И., Филимонов С.Н., Тарасова Л.В. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей. – Новокузнецк: ООО «Полиграфист», 2013. – 111 с.
41. Фармакотерапія: підручник для студентів фарм. ф-тів/за ред ОВ Кайдашенка, ІГ Круповницької та ін.–Вид. 2.-Вінниця: Нова Книга, 2013.–644с.
42. Федюкович Н. И. Анатомия и физиология человека: Учебное пособие. Изд. 2-е. — Ростов н/Д: изд-во: «Феникс», 2003. - 416 с.
43. Физиология: учебное пособие / В.Н.Васильев, Л.В.Капилевич –Томск: Томск: Изд-во Томского политехнического университета, 2010. – 290 с.
44. Функциональная биохимия печени : веб-сайт. URL: <http://www.startmedicine.ru/rons-949-12.html>
45. Хазанов А. И. Функциональная диагностика болезней печени. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1988 - 304 с.
46. Щеголев А.А. Желчекаменная болезнь: Учебно-методическое пособие. – М.: РНИМУ, 2015. – 35 с.
47. Щекина М.И., Грищенко Е.Б. Дискинезия желчевыводящих путей. Современное состояние проблемы и методы коррекции. Consilium medicum. -2012.-Т.12, №8.-С. 37-43.
48. Bradea C., Niculescu D., Plesa C. et al. Laparoscopic cholecystectomy in non-lithiasis cholecystopathies. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 2010; 104 (4): 91-3.
49. Carey M. C., Cahalane MJ Enterohepatic circulation. In: Arias IM, JakobyW. B., Popper H., Schachter D., Shafritz DA, eds. The Liver: Biology and Pathology, 2nd ed. New York: Raven Press, 1988:576
50. Despopoulos A., Silbernagl S., Gay R., and Rothenburger A. Color Atlas of Physiology. Thieme Medical Publishers, 2003, 432 p.
51. Dowling R.H. Review: pathogenesis of gallstones // Aliment Pharmacol Ther. - 2000. - №14 (Suppl). - P. 39–47.
52. Drossman D.A. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV // Gastroenterol.— 2016.— Vol. 150, N 6.— P. 1262—1279
53. Yamada T., Alpers DH, Owyang C., Powell DW, Silverstein FE, eds. Textbook of Gastroenterology, 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1995; 1: 395.

РОЗДІЛ 4

ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

У діагностиці захворювань печінки та жовчовивідних шляхів мають значення скарги хворого, збір анамнезу, огляд, фізикальне обстеження, лабораторна та інструментальна діагностика.

В порівнянні з діагностикою захворювань жовчовивідних шляхів, діагностика захворювань печінки ускладнена особливістю їх перебігу. Це пов'язано з існуванням малосимптомних та безсимптомних форм захворювань, розвитком уражень печінки на фоні захворювань інших органів та систем.

Скарги

Більшість захворювань печінки не маніфестуються вираженою симптоматикою і перебігають без виражених скарг хворого. Іноді хворі звертаються на пізніх стадіях захворювання, коли розвиваються ознаки печінкової недостатності. Спочатку скарги невиражені та невизначені. Пов'язати їх із патологією печінки вдається не завжди. До них відносяться загальна слабкість, швидка втомлюваність, як розумова так і фізична, млявість, швидка зміна настрою, зміна поведінки (це в першу чергу помічають оточуючі пацієнта), порушення сну, зменшення апетиту, присмак у роті (зазвичай гіркоти), можливий дискомфорт в епігастрії та правому підребер'ї, особливо пов'язаний із вживанням жирної їжі та алкоголю. В подальшому перебіг захворювання характеризується більш типовими скаргами. З розвитком геморагічного синдрому хворий скаржиться на кровоточивість з ясен, на появу синців при незначних травмах. З розвитком синдрому портальної гіпертензії з'являються скарги на підвищене газоутворення, збільшення об'єму живота, дискомфорт в лівому підребер'ї, що пов'язаний із збільшенням селезінки. З часом з'являються набряки. При розвитку синдрому жовтяниці хворий відмічає пожовтіння склер та шкіряних покривів, свербіння шкіри, потемніння сечі. Свербіння шкіри пов'язане з ухиленням жовчних кислот в кров та подразненням ними нервових закінчень в шкірі. Свербіння підсилюється вночі. Жовчні кислоти також подразнюють блукаючий нерв, викликаючи брадикардію. Хворий може відмічати знебарвлений кал. В цьому випадку слід уточнювати причину жовтяниці. Вона може бути пов'язана як із патологією печінки так із захворюваннями жовчних шляхів.

Скарги у хворих з патологією жовчовивідних шляхів більш виражені. В основному вони пов'язані з больовим синдромом. Біль найчастіше локалізується в правому підребер'ї з епіцентром в точці Кера (проекція дна жовчного міхура на передню черевну стінку) – точка перетину зовнішнього

краю правого прямого м'язу живота з реберною дугою. Також біль може поширюватися на епігастрій та ліве підребер'я, в залежності від причини її виникнення. Характерна іррадіація болю в праву лопатку, плечовий суглоб, ключицю. Це пов'язано із спільним початком в спинному мозку гілок діафрагмального нерву, що відповідають за іннервацію жовчних шляхів, та чутливих нервів, що іннервують ділянку надпліччя. В залежності від причин виникнення біль може бути постійним, тупим, ниючим або нападоподібним, гострим – печінкова коліка.

Печінкова коліка як правило пов'язана із жовчнокам'яною хворобою та може передувати розвитку гострого холециститу. Печінкова коліка починається гостро, пов'язана з прийомами жирної їжі, має високу інтенсивність, локалізується в правому підребер'ї та з часом поширюється на сусідні області. Перебіг больового синдрому хвилеподібний. Може тривати кілька годин і проходити самостійно або з допомогою спазмолітичних препаратів. При більш тривалому збереженні больового синдрому слід запідозрити гострий холецистит. Колікоподібний характер больового синдрому пов'язаний із скороченням м'язового шару жовчного міхура або сфінктерного апарату жовчних шляхів у відповідь на подразнення конкрементом нервових закінчень в слизовій оболонці.

Появу больового синдрому, окрім порушення в дієті, хворий може пов'язувати з емоційним збудженням, хвилюванням, фізичним перенавантаженням. У метеочутливих пацієнтів відмічається поява больового синдрому при різкій зміні погодних умов.

Диспептичний синдром може виникати як наслідок функціональних рефлексорних розладів так і супутніми органічними змінами в шлунково-кишковому тракці. Хворі скаржаться на присмак гіркоти у роті, відрижку, печію, нудоту, блювання. Останнє, як правило, не приносить полегшення. Дані скарги не є патогномонічними.

Інтоксикаційний синдром в основному проявляється скаргами на підвищення температури тіла і зустрічається при гострих запальних захворюваннях жовчних шляхів – гострий холецистит, холангіт. При наявності гнійних ускладнень (емпієма, абсцес, холангіт) температурна крива набуває гектичного характеру.

Дуже рідко захворювання жовчних шляхів проявляються шлунково-кишковою кровотечею. Це пов'язано з ушкодженням судини жовчних шляхів пухлиною або травмуванням конкрементом. Потрапляючи в жовчні шляхи кров виділяється в 12-палу кишку – гемобілія.

Анамнез

Анамнез має вагоме значення у встановленні причини захворювань печінки. При вірусній етіології гепатиту в анамнезі відмічаються внутрішньовенні ін'єкції, хірургічні та стоматологічні втручання, контакт з

хворим на вірусний гепатит. Кінцевий діагноз встановлюється після імунологічних тестів. Тривалий алкогольний анамнез дає можливість запідозрити алкогольний генез захворювання. Враховуючи високу ймовірність приховування хворим кількості та якості вжитого алкоголю, спілкуватися потрібно і з родичами пацієнта. Також треба з'ясувати, які препарати довготривало приймає хворий. Деякі з них є гепатотоксичними (протитуберкульозні препарати (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, етамбутол), антибіотики (пеніцилінового ряду, тетрацикліни, макроліди), протигрибкові (флуконазол, кетоконазол, ітраконазол, амфотеріцин В), контрацептиви, анаболіки, серцево-судинні (ніфедипін, верапаміл, еналаприл, каптоприл, прокаїнамід, аміодарон), статини, вітаміни групи А та В, нестероїдні протизапальні препарати). Їхня гепатотоксичність потенціюється одночасним вживанням алкоголю. Особливо це актуально в комбінації з нестероїдними протизапальними препаратами (парацетамол, диклофенак). В анамнезі звертають увагу і на умови праці хворого, контакти з гепатотоксичними речовинами.

Збір анамнезу дозволяє своєчасно діагностувати захворювання жовчовивідних шляхів. Відомо, що жінки частіше хворіють на жовчнокам'яну хворобу, перші ознаки якої пов'язують з вагітністю. Співвідношення жінок до чоловіків – 15:1 до 25 років та 3-4:1 в цілому. Це пояснюється гормональним фоном. Deaver J. (1930) описав принцип «5 F» – висока ймовірність виникнення холецистолітіазу: female, fair, fat, forty, fertile – жінка, блондинка, повна, старше 40, мала вагітність. Також слід уточнити про наявність жовчнокам'яної хвороби у родичів.

Перенесені в минулому вірусний гепатит, лямбліоз, малярія, черевний тиф можуть стати причиною патології гепатобіліарної зони.

Синдром «малих ознак», до якого відносяться поєднання немотивованої слабкості, зниження працездатності, стомлюваності, депресії зі зниженням апетиту, схудненням у хворих на холецистолітіаз може вказувати на розвиток раку жовчного міхура, який спостерігається в основному у пацієнтів старше 60 років.

У пацієнтів з підозрою на захворювання жовчовивідних шляхів слід поцікавитись про наявність в анамнезі періодичної транзиторної жовтяниці, особливо яка супроводжується ахолічним калом. Це може вказувати на неповну обструкцію жовчовивідних шляхів або вентильний конкремент. При наявності жовтяниці при зверненні акцентують увагу на скарги, що супроводжували її появу. Якщо виникненню жовтяниці передував виражений больовий синдром, це говорить про доброякісний її генез (холедохолітіаз, стенозуючий папіліт). Якщо хворий пожовтів безболісно та відмічає ахолічний кал, слід запідозрити пухлинний генез її

виникнення (рак головки підшлункової залози або великого сосочка 12-палої кишки).

Огляд

При огляді хворого в першу чергу звертають увагу на шкіряні покриви та слизові оболонки. Огляд слід проводити при денному освітленні. Чітке жовтушне забарвлення шкіри з'являється при підвищенні загального білірубіну вище 35 мкмоль/л. При надпечінковій жовтяниці колір шкіри стає лимонно-жовтим, кал темнішає, свербіння шкіри не відмічається. При внутрішньопечінковій (паренхіматозній) жовтяниці колір шкіри шафраново-жовтий, з червоним відтінком, у хворих на підпечінкову жовтяницю (обтураційну, механічну) шкіра має зеленуватий відтінок. При жовтяниці, пов'язаній з підвищенням прямого білірубіну (внутрішньопечінкова та підпечінкова форми), відмічається потемніння сечі, знебарвлення калу та свербіж шкіри (можна помітити сліди розчухів). При довготривалій жовтяниці відтінок шкіри змінюється на зелений, темно-оливкового кольору. Це пов'язано з окисленням білірубіну та утворенням білівердину. Розповідь хворого про зміну кольору калу не завжди дає переконливі результати, тому слід оглядати кал самостійно.

Слід відрізнити псевдожовтяницю, при ній слизові оболонки не змінюють колір. Псевдожовтяниця розвивається при тривалому і частому вживанні в їжу продуктів, що містять каротини, таких як морква, апельсин і гарбуз. Шкірні покриви мають яскравий жовто-оранжевий колір, але не за рахунок підвищеного рівня білірубіну.

При наявності геморагічного синдрому, звертають увагу на гомілки хворого, де зустрічаються дрібні та множинні геморагії. Також типові місця їх появи – це ліктьові згини, сліди від венепункцій.

У хворих на патологію печінки загострюють увагу на пошуках «печінкових знаків». До таких відносяться малиново-червоне забарвлення долонь та стоп у вигляді плям. Це має назву пальмарна та плантарна еритема (рис. 4.1). У деяких хворих відмічається малинове забарвлення язика, шкіри обличчя.



Рис.4.1. Пальмарна еритема

У чоловіків часто можна відмітити гінекомастію (збільшення грудних залоз) (рис. 4.2). Цей симптом зустрічається не обов'язково при захворюваннях печінки. Але в більшості випадків, особливо при двосторонній локалізації, гінекомастія виникає при ураженнях печінки алкогольного генезу і пов'язана з надлишком пролактину в крові. Судинні зірочки (зірочки Егпінгера), у вигляді паутиноподібних розширень судин шкіри червоно-фіолетового кольору, часто супроводжують захворювання печінки (рис. 4.3). Улюблені місця їх локалізації – це обличчя (особливо спинка носа, щоки), шия (область яремної вирізки), плечі – у вигляді «декольте». При натисканні центр зірочки спорожнюється, при знятті пальця – знову наповнюється. Поодинокі судинні зірочки можуть зустрічатися і у здорових людей. Наявність «печінкових знаків» пов'язана з недостатньою інактивацією деяких гормонів печінкою (естроген, серотонін, пролактин).



Рис.4.2. Гінекомастія



Рис. 4.3. Судинні зірочки

Деякі автори до «печінкових знаків» відносять бліде забарвлення нігтів, зміну форми дистальних фаланг пальців у вигляді «барабанних паличок» (рис. 4.4). Важливо відзначити, що при такій патології розростаються виключно м'які тканини, кістки ж залишаються незмінними. Деформація впливає і на нігті – вони поступово набувають круглої форми, починають нагадувати скло годинника. М'які тканини в нігтьових фалангах розростаються, як правило, рівномірно, і це додатково деформує нігтьову пластину – вона стає опуклою, викривляється. Дані симптоми характерні для хворих з хронічною патологією дихальної та серцево-судинної системи. У хворих з патологією печінки вони з'являються при зформованих анастомозах між гілками порожнистої вени та судинами легень.



Рис. 4.4. Пальці у вигляді «барабанних паличок»

У деяких хворих відмічаються ксантелазми повік. Це доброякісне новоутворення жовтуватого кольору у вигляді бляшки. Розташовується частіше на верхній повіці біля внутрішнього кута ока. Назва походить від

грецьких слів «xanthos» – золотисто-жовтий і «elasma» – пластинка (рис. 4.5). Їхнє утворення пов'язане з порушенням ліпідного обміну та відкладанням ліпопротеїдів в підшкірну клітковину. Також зустрічаються при атеросклерозі, ожирінні, цукровому діабеті.



Рис. 4.5. Ксантелазма повіки

У хворих з алкогольним ураженням печінки може сформуватися контрактура Дюпюїтрена (контрактура сухожилків згиначів пальців) (рис. 4.6). Починається з появи вузлика в області складок долоні та з часом проявляється рубцевим переродженням і укороченням долонних сухожилок, що призводить до згинальної деформації і втрати функції кисті. Хворий не може розігнути пальці.



Рис. 4.6. Контрактура Дюпюїтрена

При розвитку печінкової недостатності у хворого з'являється специфічний запах з рота, який пов'язаний з порушенням обміну

сірководневодних сполук – «печінковий запах» (foetor hepaticus). При вираженому ураженні печінка не в змозі забезпечити обмін метіоніну, через надлишок якого в кишечнику утворюються білкові речовини, що виділяються через легені у вигляді метилмеркаптану. У хворих з'являється солодкуватий з фекальним відтінком запах з рота, який може зменшуватися після дефекації або зниженні кишкової мікрофлори антибіотиками.

При огляді живота звертають увагу на розвиток портокавальних анастомозів. При реканалізації пупкової вени відмічаються розширені, звивисті, дещо виступаючі над сусідніми ділянками підшкірні вени черевної стінки. В запущених випадках розширені та звивисті стовбури навколопупкових вен формують «голову медузи» (caput medusae).

У хворих з асцитом, при наявності великої кількості рідини в черевній порожнині, можна помітити це при огляді. Живіт збільшується в об'ємі, пупок випинається. В положенні стоячи відмічається звисання живота. Коли хворий лежить на спині, живіт стає розпластаний, вибухаючий в бокових відділах – «жаб'ячий живіт». У хворих з печінковою недостатністю з'являються периферичні набряки, пов'язані з білковою недостатністю.

Фізикальні методи дослідження

Визначити наявність рідини в черевній порожнині можна за допомогою перкусії та пальпації. При положенні хворого на спині проводять тиху перкусію від пупка у напрямку до бічних відділів живота. Якщо в черевній порожнині є вільна рідина, вона при цьому накопичується по фланках. В результаті при перкусії в центрі живота (в області пупка) спостерігається тимпанічний звук, а над фланками – тупий. Якщо після цього попросити хворого повернутися на бік, то вільна рідина переміститься в відповідну сторону, а над фланком, який виявляється вгорі, тупий звук змінюється тимпанічним.

Ще більш переконливі результати дає перкусія при визначенні вільної рідини в черевній порожнині, коли хворий знаходиться у вертикальному положенні. Перкусія при цьому проводиться зверху вниз по середній лінії. У разі наявності рідини внизу живота виявляється тупий звук. За допомогою перкусії можна визначити біля 1-1,5 літрів рідини.

Для визначення невеликої кількості рідини рекомендується проводити перкусію в колінно-ліктвовому положенні хворого. В цьому випадку виявляється притуплення перкуторного звуку в області пупка.

При великій кількості рідини може бути виявлена за допомогою флюктуації. Для цього ліву руку дослідник кладе долонею на бічну поверхню черевної стінки, а пальцями правої руки наносить короткі поштовхоподібні рухи по черевній стінці з протилежного боку. Ці удари

викликають коливання рідини, які передаються на іншу сторону і сприймаються лівою рукою у вигляді так званого симптому хвилі.

Для того, щоб переконатися, що флуктуація передається через рідину, а не по черевній стінці, рекомендується, щоб помічник дослідника поклав ребром кисть на середину живота і цим самим ліквідував передачу хвилі по стінці.

Метод перкусії дозволяє визначити межі, величину і конфігурацію печінки. Перкусією визначають верхню і нижню межі печінки. Розрізняють верхні межі двох видів печінкової тупості: відносної тупості, яка дає уявлення про справжню верхню межу печінки і абсолютної тупості, тобто верхню межу ділянки передньої поверхні печінки, яка безпосередньо прилягає до грудної клітки і не прикрита легенями. На практиці обмежуються визначенням лише меж абсолютної тупості печінки, так як положення верхньої межі відносної тупості печінки непостійне і залежить від розмірів і форми грудної клітини та висоти стояння правого купола діафрагми. Крім того, верхній край печінки дуже глибоко прихований легенями, і верхню межу відносної тупості печінки важко визначити. На кінець, майже у всіх випадках збільшення печінки відбувається переважно донизу, про що судять по положенню її нижнього краю.

Перкусією печінки проводять з дотриманням загальних правил топографічної перкусії. Для визначення верхньої межі абсолютної тупості печінки застосовують тиху перкусію. Перкутують зверху вниз по вертикальних лініях. Межі знаходять по контрасту між ясним легеневим звуком і тупим від печінки. У нормі верхня межа абсолютної тупості печінки розташовується по правій парастернальній лінії біля верхнього краю VI ребра, по правій серединно-ключичній лінії на VI ребрі і по правій передній аксілярній лінії на VII ребрі.

Визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки представляє деяку складність через близькість порожнистих органів (шлунок, кишечник), що дають при перкусії високий тимпаніт, скрадаючи печінковий звук. З огляду на це, слід застосовувати безпосередню перкусію одним пальцем по методу Образцова. Перкусією нижньої межі абсолютної тупості печінки по Образцову-Стражеско починають в області правої половини живота по правій передній аксілярній лінії в горизонтальному положенні хворого. Палець-плесиметр встановлюють паралельно передбачуваному положенню нижнього краю печінки і на такому віддаленні від нього, щоб при нанесенні удару відчувався тимпанічний звук (наприклад, на рівні пупка або нижче). Поступово пересуваючи палець-плесиметр вгору, доходять до межі переходу тимпанічного звуку в абсолютно тупий. У цьому місці по кожній вертикальній лінії (права

серединно-ключична лінія, права парастернальна лінія, передня серединна лінія), а при значному збільшенні печінки і по лівій парастернальній лінії.

У нормі нижня межа абсолютної тупості печінки в горизонтальному положенні хворого з нормостенічною формою грудної клітини проходить по правій передній аксиллярній лінії на X ребрі, по серединно-ключичній лінії по нижньому краю правої реберної дуги, по правій парастернальній лінії на 2 см нижче нижнього краю правої реберної дуги, по передній серединній лінії на 3-6 см від нижнього краю мечоподібного відростка (на межі верхньої третини відстані від основи мечоподібного відростка до пупка), зліва не заходить на задню серединну лінію. Положення нижнього краю печінки в нормі може бути різним в залежності від форми грудної клітини, конституції людини, але це відбивається в основному лише на рівні його положення по передній серединній лінії. Так, при гіперстенічній грудній клітці нижній край печінки розташовується трохи вище зазначеного рівня, а при астенічній грудній клітині – нижче, приблизно на середині відстані від основи мечоподібного відростка до пупка. Зміщення нижнього краю печінки вниз на 1-1,5 см відзначається в вертикальному положенні хворого. При збільшенні печінки межа розміщення її нижнього краю вимірюється від краю реберної дуги і мечоподібного відростка; межа лівої частки печінки визначається по правій парастернальній лінії вниз від краю реберної дуги і вліво від цієї лінії (по ходу реберної дуги).

Найбільш розповсюджений перкуторний метод визначення розмірів печінки – за Курловим (рис. 4.7). Визначають наступні три її розміри: перший розмір: по правій серединно-ключичній лінії від верхньої до нижньої межі абсолютної тупості печінки (в нормі 9-11 см), вказує на розміри правої долі печінки. Другий розмір: по передній серединній лінії від верхньої межі печінки до нижньої (в нормі 7-9 см), вказує на розміри лівої долі печінки. Третій розмір: по косій лінії, проведеній від точки, що знаходиться на серединній лінії, в місці перетину її з горизонтальною, проведеною через верхню точку першого розміру до точки перетину лівої долі печінки з реберною дугою (в нормі 6-8 см), дає можливість визначити збільшення лівої долі печінки вліво.

Визначення перкуторних меж печінки і її розмірів має діагностичне значення. Однак зміщення верхньої межі (вгору або вниз) частіше пов'язане з позапечінковими змінами (високе або низьке стояння діафрагми, наявність піддіафрагмального абсцесу, пневмотораксу, ексудативного плевриту). Тільки при ехінококозі і раку печінки верхня її межа може зміщуватися вгору. Зміщення нижньої межі печінки вгору свідчить про зменшення її розмірів, але може визначатися також при метеоризмі і асциті, що відтісняють печінку вгору. Зміщення нижньої межі печінки вниз спостерігається, як правило, при збільшенні органу в

результаті різних патологічних процесів (гепатит, цироз, рак, ехінокок, застій крові при серцевій недостатності та ін.), але іноді пояснюється низьким стоянням діафрагми.

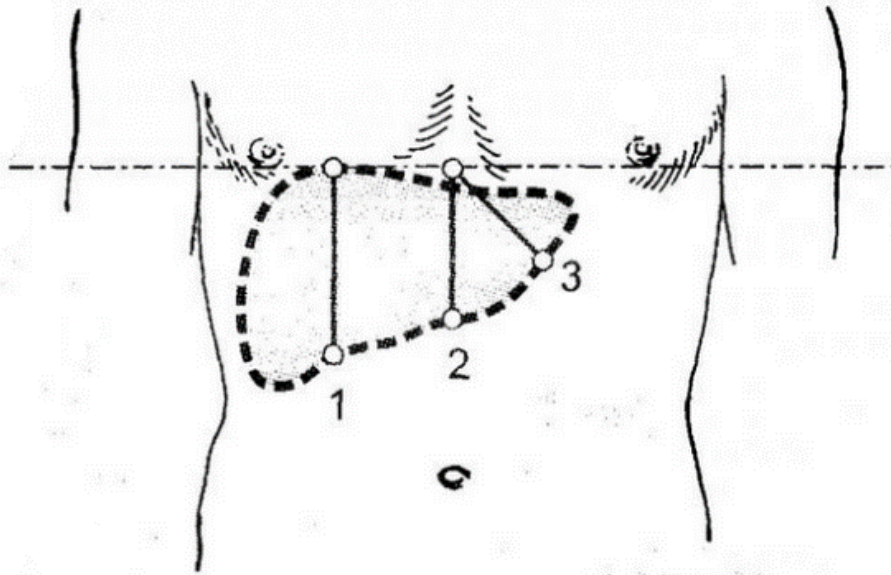


Рис. 4.7. Визначення розмірів печінки за Курловим

Пальпацію печінки проводять за методом Образцова-Стражеско. Принцип методу полягає в тому, що при глибокому вдиху нижній край печінки опускається назустріч пальцям і потім, зіштовхуючись з ними і зісковзуючи з них, стає відчутним. Відомо, що печінка внаслідок безпосередньої близькості до діафрагми має найбільшу дихальну рухливість серед органів черевної порожнини. Отже, при пальпації печінки активна роль належить її власній дихальній рухливості, а не пальцям.

Пальпацію печінки та жовчного міхура роблять в положенні хворого стоячи або лежачи на спині (проте в окремих випадках пальпація печінки полегшується при положенні хворого на лівому боці; при цьому печінка під дією сили тяжіння виходить з підребер'я і тоді легше пропальпувати її передньонижній край). Пальпацію печінки і жовчного міхура роблять за загальними правилами пальпації, причому найбільше звертають увагу на передньонижній край печінки, за властивостями якого (контури, форма, болючість, консистенція) судять про фізичний стан самої печінки, її положення і форму. У багатьох випадках (особливо при опущенні або збільшенні органу), крім краю печінки, який пальпаторно можна простежити часто від лівого підребер'я до правого, вдається пропальпувати і верхньопередню поверхню печінки.

Дослідник сідає праворуч поруч з ліжком на стілець обличчям до досліджуваного, кладе долоню і чотири пальці лівої руки на праву поперекову область, а великим пальцем лівої руки натискає збоку і спереду

на реберну дугу, що сприяє наближенню печінки до пальпуючої правої руки і, ускладнюючи розширення грудної клітки під час вдиху, допомагає посиленню екскурсій правого купола діафрагми. Долоню правої руки кладуть, злегка зігнувши пальці, на живіт хворого безпосередньо під реберною дугою по серединно-ключичній лінії і злегка натискають кінчиками пальців на черевну стінку. Після такої постановки рук досліджуваному пропонують зробити глибокий вдих; печінка, опускаючись спочатку підходить до пальців, потім їх обходить і вислизає з-під пальців. Рука дослідника весь час залишається нерухомою, прийом повторюють кілька разів.

Печінка здорової людини, якщо вона доступна пальпації, має м'яку консистенцію, при гепатитах, гепатозі, серцевій декомпенсації вона більш щільна. Особливо щільна печінка при цирозі (при цьому край її гострий, а поверхня рівна або дрібнобугриста). При пухлинному ураженні, множинних метастазах раку (в цих випадках іноді поверхня печінки грубо-бугриста відповідно поверхнево розташованим метастазам, а нижній край нерівний), при амілоїдозі. Іноді вдається пропальпувати порівняно невелику за розмірами пухлину або кісту.

Жовчний міхур в нормі не пальпується, так як він м'який і практично не виступає з-під краю печінки. Але при збільшенні жовчного міхура (водянка, наповнення камінням, рак та ін.) він стає доступним пальпації. Пальпацію міхура ведуть в тому ж положенні хворого, що і пальпацію печінки. Знаходять край печінки і безпосередньо під ним біля зовнішнього краю правого прямого м'яза пальпують жовчний міхур. Жовчний міхур пальпаторно визначається у вигляді грушоподібного тіла різної величини, щільності і болісності в залежності від характеру патологічного процесу в ньому або в оточуючих його органах (наприклад, збільшений безболісний м'яко-еластичний міхур при закупорці загальної жовчної протоки пухлиною – ознака Курвуазьє-Тер'є; щільно-бугристий міхур при новоутвореннях в його стінці, при переповненні камінням, при запаленні стінки та ін.). Збільшений міхур рухливий при диханні. Рухливість жовчного міхура втрачається при запаленні, перихолециститі. При гострому холециститі різка болісність і рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки в області правого підребер'я ускладнюють пальпацію.

Поверхнева пальпація при захворюваннях печінки може виявити зону болісності в області правого підребер'я і епігастральній ділянці. Особливо сильна локальна болючість навіть при легкому дотику до передньої черевної стінки в зоні проекції жовчного міхура спостерігається при гострому холециститі і жовчній коліці. При хронічному холециститі зазвичай визначається лише легка або помірна болючість в точці Кера.

Збільшення селезінки (спленомегалія) – важлива діагностична ознака захворювань печінки. Часто це вказує на портальну гіпертензію. Розміри селезінки можна визначити пальпаторно та перкуторно. Пальпація є найбільш важливим методом фізикального дослідження селезінки. Вона дозволяє встановити збільшення селезінки, її нижню межу, характер поверхні (рівна, горбиста), консистенцію органу, рухливість. Пальпують селезінку в положенні хворого на спині або на правому боці (пальпація селезінки за Салі). Хворому пропонують «дихати животом». Праву руку, з дещо зігнутими кінцями пальців, встановлюють безпосередньо біля реберного краю перпендикулярно напрямку Х ребра і злегка занурюють в живіт. При глибокому вдиху нижній полюс селезінки рухається вниз назустріч рухомим пальцям. Нормальна селезінка не доступна пальпації як в положенні хворого на спині так і в положенні на правому боці. Пальпація селезінки дозволяє при значному збільшенні встановити її контури, вирізки, стан поверхні, рухливість органу при диханні.

Верхня межа селезінки встановлюється перкуторно і рентгенологічно. Значне збільшення селезінки спостерігається при гемолітичній анемії, хворобі Гоше, при рідкісних формах захворювань селезінки (малярія, туберкульоз, ехінококоз, пухлини тощо). Найзначніше збільшення селезінки спостерігається при мієлолейкозі: вона займає всю ліву половину живота, у ряді випадків від діафрагмального простору до симфізу.

Після пальпації селезінки визначають її перкуторні розміри. Існує багато методик визначення перкуторних розмірів селезінки.

Так за методом Ніксона пацієнт знаходиться на правому боці так, щоб селезінка розташовувалась над товстим кишечником та шлунком. Перкусія починається від нижнього краю легеневого резонансу по задній аксилярній лінії та продовжується діагонально по перпендикулярній лінії до середини нижнього переднього краю ребер. В нормі верхня границя тупості визначається на відстані 6-8 см від краю ребер. Тупість, що виявляється вище 8 см у дорослого пацієнта є ознакою спленомегалії.

Згідно методу Кастелла, якщо селезінка нормальних розмірів, в положенні хворого на спині при перкусії в ділянці нижніх міжреберних проміжків (VIII або IX) по передній аксилярній лінії на видиху, або під час вдиху визначається резонансний звук, що зберігається на висоті повного вдиху. Якщо селезінка збільшена її нижній край зміщується вниз та медіально. Тому перкуторний звук в нижньому міжреберному просторі по передній аксилярній лінії при повному вдиху змінюється від резонансного до тупого.

Згідно методу Курлова спочатку знаходять верхню та нижню межі селезінки, а потім її передній та задній краї. Дослідження проводять в

положенні хворого лежачи на правому боці, як при пальпації за Салі. Палець-плесиметр розташовують паралельно органу. Перкусію проводять від ділянки ясного (тимпанічного) звуку до більш тупого, застосовуючи тихі перкуторні удари. Після кожної пари ударів палець-плесиметр зміщують на 0,5-1,0 см. Знайдену межу відмічають по краю пальця-плесиметра, направлено у бік ясного (тимпанічного) звуку.

Спочатку визначають верхню та нижню межі селезінки. Для цього палець-плесиметр встановлюють в поперечному напрямку на ліву бокову поверхню грудної клітини на рівні V ребра. Середня фаланга пальця повинна лежати на середній аксиллярній лінії та бути перпендикулярна їй. Перкутують вздовж цієї лінії по ребрам та міжребер'ям, зберігаючи положення пальця-плесиметра в напрямку до крила лівої здухвинної кістки до визначення межі переходу ясного легеневого звуку в притуплений. Ця межа відповідає верхній границі селезінки та в нормі розташована на рівні IX ребра. Визначивши знайдену межу дермографом та, зафіксувавши її мізинцем лівої руки, встановлюють палець-плесиметр безпосередньо вище (проксимальніше) крила лівої здухвинної кістки і перкутують по середній аксиллярній лінії в протилежному напрямку. Межа переходу тимпаніту в притуплений звук відповідає нижній границі селезінки та в нормі лежить на XI ребрі. Вимірюють відстань між верхньою та нижньою межами селезінки. В нормі вона складає 4-7 см та називається шириною притуплення.

При визначенні переднього краю (передньо-нижнього полюсу) селезінки палець-плесиметр встановлюють поздовжньо по передній серединній лінії живота, так щоб середня фаланга пальця знаходилась на пупковій лінії та була перпендикулярна їй. Перкутують у напрямку до селезінки по лінії, що проходить через пупок та місце пересічення X ребра з середньою аксиллярною лінією. Межа переходу тимпанічного звуку в притуплений відповідає передньому краю селезінки. В нормі він не виходить за межі передньої аксиллярної лінії.

Для визначення заднього краю (задньо-верхнього полюсу) селезінки необхідно спочатку пропальпувати ліве X ребро і знайти його задній кінець біля хребта. Потім встановлюють палець-плесиметр вздовж лівої паравертебральної лінії так, щоб його середня фаланга лежала на X ребрі і була перпендикулярна йому. Перкутують по X ребру в напрямку до селезінки, зберігаючи задане положення пальця. Перехід тимпанічного звуку в притуплений відповідає задньому краю селезінки. В нормі задній край селезінки не виступає за межі лівої лопаткової лінії. Вимірявши відстань між передніми і задніми краями селезінки, знаходять довжину притуплення, яка в нормі становить 6-8 см. При значному збільшенні селезінки передній край її може виступати з під реберної дуги.

Лабораторні методи дослідження

У більшості хворих з патологією печінки результати дослідження загального аналізу крові не відрізняються від норми. При гострому вірусному гепатиті спостерігається незначна лейкопенія. Лейкоцитоз може свідчити про ускладнені форми. У хворих на гострий алкогольний гепатит кількість лейкоцитів збільшується. При цирозі печінки спостерігається зниження кількості лейкоцитів та підвищення ШОЕ. Зменшення кількості еритроцитів та гемоглобіну може вказувати на геморагічний синдром. Також у таких хворих може розвиватися гіперспленізм (підвищення функції селезінки), що проявляється зменшенням кількості формених елементів крові – анемією, лейкопенією, тромбоцитопенією.

Доброякісні пухлини печінки перебігають без змін в периферичній крові. При злоякісних пухлинах може спостерігатися підвищена ШОЕ. При абсцесі печінки відмічається лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної форми вліво, значне підвищення ШОЕ. Та ж сама картина спостерігається при гострих запальних захворюваннях жовчовивідних шляхів (гострий холецистит, холангіт). Слід відмітити, що жовчна колика може перебігати без змін в периферичній крові.

Загальний аналіз сечі у більшості з патологією печінки незмінений. У хворих на алкогольний цироз може спостерігатися альбумінурія.

При біохімічному дослідженні крові велике значення має час забору зразків від моменту захворювання, результати яких іноді можуть дезорієнтувати лікаря. Прикладом цього є хворі з неповною обструкцією конкрементом жовчовивідних шляхів. В перші години захворювання на висоті нападу відмічається збільшення білірубіну та активності ферментів сироватки крові. Але вже на другу добу захворювання ці показники можуть наближатися до норми. Тому забір зразків крові для отримання інформативних даних слід проводити в момент зміни самопочуття хворого.

За клінічним критерієм біохімічні показники (також відомі, як функціональні печінкові проби) розділяються на групи в залежності від синдрому, про які вони свідчать.

Цитолітичний синдром характеризується ушкодженням гепатоцитів і є показником активного процесу в печінці. Найбільшого розповсюдження набули визначення Аспартатамінотрансферази (АсАТ) та Аланінамінотрансферази (АлАТ) в сироватці крові. Збільшення кількості АсАТ пов'язане з ушкодженням цитоплазми гепатоцита, а збільшення АлАТ з ушкодженням його мітохондрій. Амінотрансферази також знаходяться і в м'язовій тканині, і відповідно виявляються у крові при ушкодженні м'язів. Тому специфічність даних ферментів невелика. Незначне підвищення амінотрансфераз спостерігається при алкогольній інтоксикації, при серцево-судинній недостатності, значна та стійка

гіперферментемія відмічається при гострому вірусному гепатиті. При латентних формах цирозу печінки, ферментемія невиражена, при активній формі цирозу та злоякісних ураженнях її – помірна. При механічній жовтяниці відмічається незначна ферментемія в перші дні закупорки. Гамма-глутамінтрансфераза реагує подібно амінотрансферазам. Глутаматдегідрогеназа більш виражено змінюється при гострій алкогольній та медикаментозній інтоксикації, при холестази та некротичних ураженнях печінки (шокова печінка). Лактатдегідрогеназа має незначну чутливість. Фермент підвищується при гемолізі.

Індикатори гепатодепресивного синдрому дозволяють виявити як початкові прояви печінкової недостатності, так і розвиток печінкової енцефалопатії. В основу цих проб закладена здатність печінки еліминувати деякі речовини з крові, так звані навантажувальні проби, до яких відносяться індоціанова, антипіринова, галактозна, кофеїнова. Також для виявлення печінкової недостатності використовують виявлення холінестерази, альбуміну, проконвертину сироватки крові та протромбінового індексу. Дані проби використовуються і для відбору кандидатів на трансплантацію печінки.

Розвиток мезенхімально-запального синдрому пов'язаний із збільшенням активності неепітеліальних елементів печінки. Хоча ці проби недостатньо специфічні, але мають значення при оцінці гострого вірусного гепатиту, хронічного активного гепатиту та цирозу печінки. Тимолова проба інформативна при гострому вірусному гепатиті, сулемова – при цирозі печінки. Для діагностики хронічного активного гепатиту та активного цирозу печінки велике значення мають визначення гамма-глобуліну сироватки крові та імуноглобулінів. Для первинного біліарного цирозу печінки характерним є виявлення мітохондріальних антитіл. При аутоімунному гепатиті, хронічному медикаментозному та вірусному гепатиті С збільшуються антиядерні та антимікросомальні антитіла. Антитіла до печінкових мембран характерні для хронічного медикаментозного гепатиту.

Індикатори холестатичного синдрому реєструють порушення секреції та циркуляції жовчі, які розвиваються в дрібних жовчних протоках (внутрішньопечінкова форма холестази) та у великих позапечінкових протоках (підпечінковий холестаз), але не можуть віддиференціювати їх між собою. До індикаторів холестатичного синдрому належать лужна фосфотаза, 5-нуклеотидаза, гамма-глутамінтрансфераза, холегліцин, білірубін. Підвищення прямого білірубіну може свідчити про холестаз разом із збільшенням активності лужної фосфатази, гамма-глутамінтрансферази та жовчних кислот в сироватці крові.

При розвитку венозних колатералей між портальною та кавальною системами, відмічається надходження в загальний кровоток речовин, що в нормі трансформує печінка. Ці речовини являються індикаторами синдрому шунтування, у великій концентрації є токсичними для організму та сприяють розвитку печінковій енцефалопатії. До них належать аміак, феноли, деякі амінокислоти (тирозин, фенілаланін, триптофан, метионін), меркоптани. Також існують ряд тестів для виявлення ступеню портокавального шунтування – нітрогліцерина, лідокаїнова проби.

Індикатором регенерації та пухлинного росту печінки є альфа-фетопротеїн. Незначне підвищення концентрації його може спостерігатися при розвитку регенераторних процесів у печінці (гострий вірусний гепатит, активний цироз печінки). Підвищення концентрації у 8-10 разів свідчить про гепатоцелюлярну карциному та рак загальної жовчної протоки.

Для постановки діагнозу вірусного гепатиту велику увагу приділяють маркерам гепатитів. Виявити гепатит А дозволяє аналіз Anti-HAV-IgG (антитіла класу IgG до вірусу гепатиту А). Також даний тест допомагає визначити наявність імунітету до вірусу гепатиту А після вакцинації, це дослідження особливо необхідно під час епідемій. При клінічних ознаках гепатиту А, контактах з хворим, холестазі призначають Anti-HAV-IgM (антитіла класу IgM до вірусу гепатиту А). При цих же показаннях роблять тест на визначення РНК вірусу в сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції в плазмі крові. Для виявлення гепатиту В призначають кількісний і якісний тести на визначення HBsAg (Hepatitis B surface antigen, HBs-антиген, поверхневий антиген вірусу гепатиту В, австралійський антиген). Діагностувати гепатит С можна за допомогою якісного аналізу Anti-HCV-total (антитіла до антигенів вірусу гепатиту С). Кількісне визначення РНК вірусу робиться методом полімеразної ланцюгової реакції. Вірусний гепатит D діагностується за допомогою аналізу на визначення РНК вірусу гепатиту D в сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції з детекцією в режимі реального часу, а також аналізом на антитіла класу IgM (Hepatitis delta virus, IgM antibodies, anti-HDV IgM). Позитивний результат тесту означає наявність гострої інфекції. Негативний результат тесту фіксує її відсутність або ранній інкубаційний період захворювання або пізню стадію. Тест показаний пацієнтам, у яких виявлено гепатит В, а також ін'єкційним наркоманам. Вірусний гепатит Е виявляється при проведенні тесту Anti-HEV-IgG (антитіла класу IgG до вірусу гепатиту Е). Позитивний результат означає наявність гострої форми захворювання або свідчить про недавно проведену вакцинацію.

Норми біохімічних показників та одиниці їх виміру можуть різнитися в різних лікувально-діагностичних закладах в залежності від методів їх визначення, та вказуються в бланках аналізів.

Інструментальні методи дослідження

Ультразвукова діагностика ґрунтується на реєстрації відображення звукових хвиль високої частоти, переданих в тканини. Хвилі поширюються в різних середовищах з різною швидкістю і частково відбиваються назад до кордонів структур з різним акустичним імпендансом, що вловлюється датчиком та перетворюється у зображення на моніторі. Перевага ультразвуку полягає в тому, що, на відміну від радіоактивних речовин, він не іонізує і інтенсивність діагностичного ультразвуку в десятки разів нижче терапевтичного, отже, в діагностиці його можна вважати порівняно нешкідливим. Протипоказань до його проведення не існує.

УЗД є незамінною діагностичною процедурою у пацієнтів із захворюваннями печінки та жовчних шляхів. Показаннями до проведення УЗД є:

- періодичні або постійні болі в проекції епігастральної ділянки, правого або лівого підребер'я;
- візуальний прояв жовтушності склер або шкірних покривів, підвищення рівня амілази, білірубіну, свербіж шкіри і підвищення температури;
- гострий і хронічний холецистит та їх ускладнення;
- пухлини жовчного міхура, жовчних проток і великого сосочка дванадцятипалої кишки;
- портальна гіпертензія;
- для динамічного спостереження при доброякісних пухлинах печінки і жовчного міхура;
- для динамічного контролю проведеної консервативної терапії.

Під контролем УЗД також виконують ряд діагностичних (тонкоголова біопсія) та лікувальних маніпуляцій (декомпресія жовчного міхура, біліарного дерева, дренивання гнійників, введення лікарських препаратів та ін.).

Ультразвукове дослідження печінки, жовчного міхура і жовчовивідних шляхів слід проводити натще, з утриманням від прийому їжі протягом 8-10 годин, після попередньої підготовки кишечника, спрямованої на усунення метеоризму. Хворим рекомендується дотримання дієти з обмеженням продуктів, що містять значну кількість клітковини: виключення протягом двох діб з раціону овочів, фруктів, чорного хліба і молочних продуктів, що викликають небажане для дослідження здуття кишечника, обмеження кількості рослинного соку в день перед дослідженням. У тих випадках, коли дослідження проводиться не в ранкові години або у хворих з інсулінозалежним цукровим діабетом можливо вживання в їжу несолодкого чаю і підсушеного білого хліба. При наявності у пацієнтів порушення функції кишечника або якого-небудь захворювання

органів травної системи доцільно проведення медикаментозної корекції перед дослідженням (в комплексі з антифлатулентами рекомендований також прийом панкреатичних ферментів). При необхідності за добу до дослідження призначається очисна клізма. В екстрених випадках, коли хворий надходить з механічною жовтяницею або іншою гострою хірургічною патологією, припустимо проведення ультразвукового дослідження без підготовки. У тих випадках, коли при такому дослідженні отримано недостатню кількість інформації, слід рекомендувати повторне дослідження після підготовки.

При ультразвуковому дослідженні печінки в більшості випадків вдається чітко візуалізувати всі частки печінки: права, ліва, квадратна і хвостата. Для більш точного топічного опису виявлених вогнищевих змін в печінці, слід користуватися зіставленням цих змін з сегментарним розподілом печінки. При ультразвуковому дослідженні печінки визначають її розміри, форму, оцінюють контури, стан ехоструктури, жовчних проток і судин, виконується оцінка судинного малюнка печінки в цілому, конкретних судин і протокової системи. Під час дослідження необхідно звернути увагу на наявність вогнищевих змін в паренхімі печінки, які можуть мати метастатичний характер. Також вимірюють розміри ворітної вени та її гілок (при портальній гіпертензії відмічається їх розширення), розміри селезінки та наявність вільної рідини в черевній порожнині.

Структура нормальної печінки гомогенна, відносно яскрава, зазвичай трохи збільшеної ехогенності, ніж ниркова паренхіма, але меншої ехогенності, ніж тканина нормальної підшлункової залози. Портальна триада і стінки печінкової вени мають тонкі яскраві ехогенні краї, особливо коли судини розташовуються перпендикулярно осі ультразвукового датчика. Просвіт судини в нормі анехогенний. На ультразвуковому зображенні серпоподібна зв'язка виглядає як лінійна ехогенна структура. Кругла зв'язка зазвичай визначається як трикутна структура в лівій долі печінки при поперечному скануванні. У деяких випадках вона може бути круглою і симулювати внутрішньопечінкове ушкодження. Для вимірювання розмірів печінки застосовуються кілька методик. Найчастіше використовують поздовжній вимір по середньключичній лінії. Нормальний розмір печінки з цього доступу не повинен перевищувати 15 см. У нормі візуалізуються тільки головні (загальна печінкова, права і ліва дольові) протоки. Вони виглядають прилеглими до гілок ворітної вени в воротах печінки. Візуалізація дрібних жовчних проток всередині печінки завжди є ознакою патологічного процесу. Діаметр ворітної вени не повинен перевищувати 15-16 мм, а селезінкової в області воріт селезінки – не більше 5-6 мм. Площа селезінки в нормі у дорослих – 40-50 см².

Ультразвукова томографія жовчного міхура дозволяє вивчити його положення, форму, величину, стан зовнішніх і внутрішніх контурів, товщину і структуру стінок, наявність додаткових включень в його порожнині, а також зміщуваність жовчного міхура і його скоротливу здатність.

Середні розміри жовчного міхура у пацієнтів натще:

- довжина – 4-7 см (нормальний жовчний зазвичай менше 13 см);
- діаметр – 3 см (менше 4 см);
- довжина протоки 3-4 см;
- товщина стінки – 0,3 см або менше.

Описуються суттєві варіації розмірів і форми жовчного міхура. Однак жовчний міхур з поперечним діаметром більше 5 см і неовідної форми вважається розтягнутим. Якщо діаметр менше 2 см, не дивлячись на адекватне голодування, то міхур вважають ненормально скороченим.

Розміри жовчного міхура зазвичай збільшуються з віком, але товщина стінки від нього не залежить. Нормальна товщина стінки жовчного міхура складає 3 мм або менше. Дифузне потовщення стінки – найчастіша аномалія жовчного міхура, що виявляється при УЗД. Набряк стінки виглядає як гіпоехогенна смужка між двома ехогенними шарами і навіть може бути смугастим або мати перегородки.

Сонографія жовчовивідних шляхів дозволяє вивчити їх положення, діаметр, стан стінок, наявність додаткових включень.

До структур жовчовивідної системи, що візуалізуються при ультразвуковому дослідженні за допомогою В-режиму в умовах гарного акустичного доступу на приладах середнього класу, відносяться: загальна печінкова протока, загальна жовчна протока, головні дольові протоки.

Верхня межа норми діаметра загальної жовчної протоки становить 0,7 см (вимірюється на рівні воріт печінки), але зазвичай загальна жовчна протока має набагато менший діаметр. У 95% пацієнтів діаметр нормальної загальної жовчної протоки становить 0,4 см і менше.

Після холецистектомії розміри загальної печінкової та загальної жовчної проток дещо більше, ніж до операції. У пацієнтів на жовчнокам'яну хворобу також відзначається тенденція до збільшення діаметра позапечінкових жовчних проток, що містять камені. Візуалізація термінальної частини загальної жовчної протоки досягається не завжди.

Оглядові рентгенологічні обстеження (оглядова рентгеноскопія та рентгенографія) є орієнтовними методами обстеження печінки. Вони дають можливість оцінити форму органу, виявити ділянки звапніння в печінці та жовчному міхуру, рентгенконтрастних конкрементів та газу в жовчних шляхах та абсцесах.

Пневмоперитонеографія – введення газу в черевну порожнину з подальшим рентгенологічним дослідженням правого піддіафрагмального простору. При пізніх стадіях цирозу печінки виявляється дрібнобугриста поверхня, іноді зрощена з діафрагмою. Форма печінки при різних положеннях хворого не змінюється в зв'язку з втратою органом еластичності в результаті фіброзного ураження. При наявності новоутворення печінки пневмоперитонеографія може виявити окремі випинання, що зумовлюють нерівність її поверхні, збільшення однієї з долі, що може непрямо вказувати на пухлинний процес.

Рентгенографія жовчних шляхів. До появи сонографії розповсюдженим методом обстеження жовчного міхура була пероральна холецистографія. Метод базується на всмоктуванні контрастної (йодовмісної) речовини в тонкій кишці, її виділенні печінкою в жовч, проникненні через вільну міхурову протоку в жовчний міхур, який її повинен сконцентрувати і виділити назад в загальну жовчну протоку і дванадцятипалу кишку. При прохідній міхуровій протоці і збереженні концентраційної здатності жовчного міхура, вміст у ньому йодованого препарату збільшується, і на рентгенограмах з'являється зображення міхура (рис. 4.8).



Рис. 4.8. Холецистографія. Візуалізуються конкременти

Оцінюють форму, положення, розміри, контури жовчного міхура. Зміна гомогенності вмісту міхура вказує в більшості випадків на наявність конкрементів. Також оцінюють скоротливу функцію жовчного міхура після прийому їжі або холецистокінетичних препаратів. Проведення холецистографії не рекомендується на фоні гострого запалення жовчного міхура, або жовтяниці.

Причинами відсутності контрастування жовчного міхура при даному дослідженні можуть бути наступні захворювання жовчного міхура та жовчних шляхів:

- міхурова протока закрита каменем, запальним набряком, пухлиною або деформована;
- жовчний міхур зморщений або наповнений камінням, уражений пухлиною або перед дослідженням не звільнився (хворий довгий час голодував);
- в загальній жовчній протоці немає необхідного для наповнення жовчного міхура тиску через норицю, анастомоз або недостатність сфінктера Одді;
- жовчний міхур погано концентрує жовч внаслідок запалення або деструкції стінки;

Також можливі інші причини відсутності зображення жовчного міхура не пов'язані з його патологією: недостатній прийом контрастної речовини або недостатнє її всмоктування в кишечнику, порушення транспортування речовини в печінку або порушення функції печінки.

Більш інформативним методом дослідження є внутрішньовенна холангіохолецистографія. Дослідження полягає у внутрішньовенному введенні контрастної речовини, яка теж виділяється гепатоцитами в жовч, але в більш високій концентрації. В результаті на знімках отримують більш контрастне зображення жовчного міхура а також жовчних шляхів. Дане дослідження показане при відсутності контрастування жовчного міхура при пероральній холецистографії.

Якщо при внутрішньовенній холангіохолецистографії жовчний міхур не зображується при видимих жовчних шляхах, то це вказує на перешкоду в області шийки або протоки жовчного міхура.

Недоліком даного дослідження є відсутність достатньої візуалізації дистального відділу загальної жовчної протоки, де часто локалізується патологічний процес. Оцінка стану даної ділянки, в основному порушення її прохідності, проводиться за непрямими ознаками, до яких належить діаметр загальної жовчної протоки, який в нормі не повинен перевищувати 8-9 мм, а при відсутності жовчного міхура – 14 мм.

Протипоказанням до внутрішньовенної холангіохолецистографії є непереносимість препаратів йоду та порушення функції печінки.

Різновидом внутрішньовенної холангіохолецистографії є інфузійна холангіографія, при якій рентгенконтрастну речовину вводять крапельно та у більшій кількості, що дозволяє отримати більш довше та чіткіше контрастування жовчних шляхів.

Більш інформативними рентгенологічними методами діагностики захворювань жовчних шляхів є безпосереднє введення контрастної речовини в жовчні протоки за допомогою дуоденоскопу через великий сосочок дванадцятипалої кишки (ВСДК), черезшкірно, інтраопераційно, через дренажну трубку в післяопераційному періоді.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатикографія (ЕРХПГ) є високоінформативним методом діагностики аномалій і захворювань панкреатобіліарної системи. Показання до прямого рентгеноконтрастного дослідження жовчних і панкреатичних проток встановлюються тільки при неінформативності інших неінвазивних методів діагностики (УЗД, КТ, МРТ). Враховуючи те, що під контролем даного методу виконуються лікувальні маніпуляції – ендоскопічна папілосфінктеротомія, що дозволяє ліквідувати причину обтураційної жовтяниці, стентування жовчних шляхів (при стриктурах та злоякісних ураженнях), як етап лікування, показання до ЕРХПГ розширюються. Показаннями до ЕРХПГ є наступна патологія (або підозра на неї) жовчних шляхів:

- наявність в анамнезі або на момент дослідження ознак механічної жовтяниці;
- доброякісні новоутворення ВСДК (аденоми або аденоматоз гирла);
- дилатація жовчних проток у хворих на жовчнокам'яну хворобу або постхолецистектомічний синдром;
- підозра на холедохолітиаз за даними УЗД, КТ або рентгеноконтрастних методів дослідження (рис. 4.9);
- зовнішні жовчні нориці (з метою встановлення і усунення причини порушення відтоку жовчі).

Протипоказання:

- захворювання, при яких небезпечно проводити ендоскопічні дослідження (гостра серцево-судинна недостатність, епілепсія, інфаркт міокарда);
- непереносимість йодовмісних рентгеноконтрастних препаратів;
- панкреонекроз;
- технічні труднощі, що перешкоджають її виконанню (стеноз воротаря або дванадцятипалої кишки, неможливість проведення ендоскопа та ін.).

Складнощі при канюляції можуть відзначатися у хворих з аномальними варіантами будови ВСДК або розташуванням його по краю або на дні парафатеріального дивертикулу, в області кістозного подвоєння дванадцятипалої кишки або при наявності холедохоцеле (кісти інтрамурального відділу загальної жовчної протоки). Перешкоду при канюляції можуть викликати також півмісяцеві складки-клапани або папіломатоз слизової оболонки вивідного каналу ВСДК. Велике значення мають стенози ВСДК, при яких сосочок буває фіброзованим, гирло його значно звужено, що може викликати необхідність застосування канюль малого діаметра або навіть попереднього виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії.

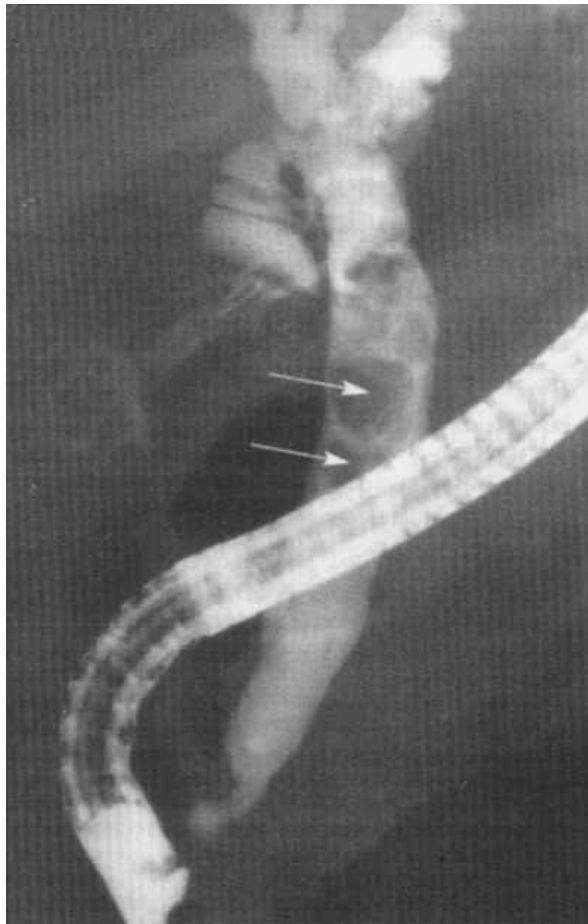


Рис. 4.9. ЕРХПГ. Розширена загальна жовчна протока з конкрементами

Дослідження виконують зазвичай в положенні хворого на лівому боці або на животі. Після введення ендоскопа в низхідний відділ дванадцятипалої кишки оглядають ВСДК. При дуоденоскопії оцінюють стан, форму, розміри і макроскопічні зміни ВСДК, а також вид і кількість отворів сосочка, особливості надходження жовчі та панкреатичного секрету з вивідного каналу. При виявленні додаткового дуоденального сосочка також визначають особливості його анатомії, стан слизової оболонки і наявність вивідного каналу.

Канюляцію ВСДК виконують стандартними тefлоновим катетерами (канюлями) різних діаметрів. Катетер попередньо заповнюють контрастною речовиною і вводять в робочий канал ендоскопа, що прискорює виконання процедури.

Інформативність ЕРХПГ визначається селективним контрастуванням жовчних і панкреатичних проток, що залежить в основному від анатомічного розташування гирл проток на верхівці ВСДК.

Залежно від завдань дослідження і характеру патології в жовчні протоки під рентгеноскопічним контролем повільно вводять розчин контрастної речовини. Заповнення панкреатичних проток слід виконувати

меншим об'ємом (5-10 мл) строго під контролем рентгеноскопії. Збільшення об'єму введеної контрастної речовини, а також неконтрольоване введення під підвищеним тиском, може привести до заповнення ацинусів підшлункової залози, появи паренхімограми і, внаслідок цього, ускладнитися розвитком панкреатиту.

Після заповнення жовчних і (або) панкреатичних проток виконують серії рентгенограм в різних проекціях. При аналізі холангіопанкреатикограм оцінюють характер заповнення проток контрастною речовиною, зміну діаметру, контур або напрямок проток, а також наявність дефектів наповнення в їх просвіті та швидкість виведення контрастної речовини.

Контроль за евакуацією контрастної речовини здійснюють протягом 10-20 хвилин після завершення дослідження.

Найпоширенішими ускладненнями ЕРПХГ є панкреатит, кровотеча, перфорація, холангіт. Тому до та після маніпуляції призначається профілактична терапія (антисекреторні, спазмолітичні, кровозупинні препарати, сандостатин).

До широкого впровадження ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатикографії, для виявлення причин obturаційної жовтяниці виконували черезшкірну черезпечінкову холангіографію. Метод полягає у пункції печінки через VIII-IX міжребер'я по середньоаксиллярній лінії тонкою гнучкою голкою (голка Chiba) та введенні незначної кількості контрастної речовини переміщуючи голку до отримання тіні жовчних протоків. Після цього вводять основну дозу контрасту. Успіх маніпуляції залежав від діаметру внутрішньопечінкових жовчних проток і наближався до 100% при їх розширенні. Значно збільшуються можливості точної пункції протоки під контролем ультразвуку.

Метод протипоказаний при порушенні коагуляції, алергії на контраст, ехінококовій кісті та абсцесі печінки.

В літературі описані трансвенозні доступи для виконання холангіографії (трансюгулярний, трансубілікальний). Венозний катетер вводиться в печінкову вену або у ворітну вену відповідно, і звідти, за допомогою голки, пунктується жовчний проток з подальшим введенням контрастної речовини. Широкого розповсюдження дані способи не набули.

Під час виконання оперативного втручання при появі підозри на порушення прохідності позапечінкових жовчних проток, при анатомічних особливостях в зоні трикутника Calot (підвищений ризик ушкодження трубчастих структур) показана інтраопераційна холангіографія. Контрастна речовина вводиться через катетер, який встановлюють через культю протоки жовчного міхура або холедохотомічний розріз. Альтернативним

методом є інтраопераційна холангіоскопія, перевагою якої є необмежене повторне застосування у даного пацієнта для контролю усунення патології.

При залишенні дренажної трубки в жовчних шляхах, в післяопераційному періоді виконується фістулохолангіографія з метою контролю прохідності жовчних шляхів та вирішення подальшої тактики лікування (видалення дренажної трубки, корекція лікування).

Ангіографія є інформативним методом дослідження при аномаліях, ушкодженнях, захворюваннях судин печінки, холангіокарциномах, виявлення причин гемобілії. Відноситься до інвазивних методів обстеження. За допомогою неї також можна оцінити гемодинаміку при дифузних захворюваннях печінки. Проаналізувати кровоток при портальній гіпертензії.

При цeliaкографії отримують зображення судин печінки, селезінки та органів панкреатодуоденальної зони. Можливе селективне зондування артерій печінки, що дозволяє інтенсивно контрастувати пухлини та метастази печінки, які не мають портального кровообігу. Цінність артеріографії підвищується можливістю проведення одночасно лікувальних процедур – хіміотерапією пухлин, селективної доставки терапевтичних доз радіопрепаратів, емболізація судин при пухлинах, кровотечах. При лікуванні портальної гіпертензії виконується часткова емболізація селезінкової артерії.

Портографію можна виконувати шляхом пункції селезінки (спленопортографія) або черезшкірну черезпечінкову портографію. Проводять контрастування, манометрію, аналіз швидкості кровотоку.

Також застосовується трансумбілікальна портогепатографія – введення контрастних речовин в портальну систему через розбузовану пупкову вену, що лежить заочеревинно. Цей доступ також використовується для вимірювання портального тиску. З незмінним портальним кровообігом в середньому він становить 120-180 мм вод. ст., підвищення його понад 200 мм вод. ст. вказує на портальну гіпертензію. Після вимірювання портального тиску приступають до трансумбілікальної портогепатографії.

Трансумбілікальна манометрія і портогепатографія дають повне уявлення про справжні цифри портального тиску і більш повну інформацію про судинні структури самої печінки, про гілки ворітної вени, характер внутрішньо- і позапечінкових анастомозів і колатералей.

Як лікувальне втручання при портальній гіпертензії виконується введення у варикозно змінені вузли стравоходу та шлунку емболізуючих або склерозуючих речовин для зупинки кровотечі та облітерації просвіту вен.

Комп'ютерна томографія є цінним дослідженням морфологічних особливостей органу. Дозволяє детально оцінити положення, форму, структуру органу. При нативній комп'ютерній томографії не вдається чітко диференціювати судинні структури та жовчні протоки, але вони гарно візуалізуються при введенні контрасту. При даному дослідженні виявляються розширення жовчних проток та причина його виникнення, ушкодження тканини печінки, вільна рідина в черевній порожнині. Особливо цінним є даний метод в діагностиці об'ємних утворень печінки – первинні та метастатичні пухлини, кісти, абсцеси.

Показаннями до проведення комп'ютерної томографії є:

- виявлення збільшення органу з невідомих причин;
- необхідність уточнення попереднього діагнозу, наприклад, цирозу або гепатиту;
- виявлення патологічних утворень, необхідність уточнення їх розміру та ступеню розповсюдження;
- підозри на пухлинні захворювання, на появу метастазів;
- наявність порушень в роботі судин печінки (тромбоз);
- інфекційні та запальні процеси, полікістоз печінки;
- підозра на травму печінки.

Магнітно-резонансна томографія. В основі методу лежить використання явища ядерно-магнітного резонансу – реєстрація високочастотного електромагнітного випромінювання протонів під впливом постійного магнітного поля високої напруженості.

До основних переваг магнітно-резонансної томографії відносяться неінвазивність, нешкідливість (відсутність променевого навантаження), тривимірний характер одержуваних зображень, природний контраст від крові, що рухається, відсутність артефактів від кісткових тканин, високий м'якотканинний контраст, функціональність (можливість вивчення і кількісної оцінки різних динамічних процесів – скорочувальної здатності міокарда, швидкості кровотоку, перфузії різних органів).

Основними недоліками є відносно великий час одержання зображень (як мінімум, декілька секунд, зазвичай – хвилини), що може приводити до появи артефактів від рухів, неможливість надійного виявлення каменів, кальцифікатів, деяких видів патології кісткових структур.

При даному дослідженні більш чіткіше візуалізуються кровоносні судини та жовчні протоки. В останній час великого розповсюдження набула МРТ-холангіографія (рис. 4.10), перевагами якої є неінвазивність обстеження, відсутність потреби в контрасті та відсутність опромінення, що дозволяє повторювати процедуру необмежену кількість разів. Даний метод широко використовується для встановлення причин обтураційної жовтяниці. Також він показаний при:

- холелітіази;
- поліпах;
- стенозу проток;
- судинних патологіях жовчного міхура та печінки;
- злюкисних ураженнях печінки і жовчного міхура;
- порушеннях секреції та виділення жовчі;
- ураженнях печінки (цироз, гепатит);
- холангіті.

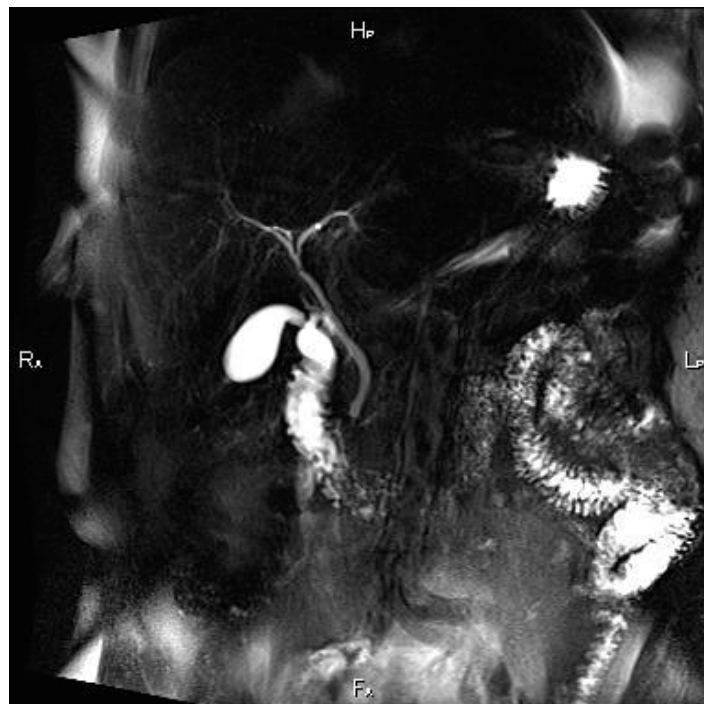


Рис. 4.10. МРТ-холангіографія. Норма

Протипоказаннями до проведення магнітно-резонансної томографії є:

- наявність металевих фрагментів в тілі.
- клаустрофобія.
- надмірна вага тіла (від 150 кг).
- вагітність.

Сцинтиграфія. Розроблені численні методики радіонуклідного дослідження метаболізму печінки, кровотоку і позасудинного плазмотоку в ній, оцінки артеріопортального і портосистемного шунтування.

Сцинтиграфія ґрунтується на наступних принципах:

- вибірковості поглинання, рівномірності розподілу, сталість концентрації ізотопів протягом усього періоду дослідження і швидкому виділенні їх з організму;

- безпеки дослідження для хворих внаслідок малих доз препаратів і індикаторних дозувань радіоактивних ізотопів, які не викликають побічних ефектів;
- можливості дослідження функції, структури печінки та інших внутрішніх органів без порушення їх цілісності.

Створені різноманітні гепатотропні радіофармпрепарати. Залежно від того, який з них застосований (радіоактивний колоїд, мічений барвник, мічена амінокислота і т. д.), можна судити про різні функції печінки (бар'єрну, жовчовидільну та ін.).

Для дослідження функції та структури печінкової паренхіми і жовчного міхура використовуються бенгальський рожевий і інші барвники, мічені ^{131}I або ^{123}I , так як після вибіркового накопичення в печінкових паренхіматозних клітинах вони виводяться через жовчні шляхи в кишечник.

Колоїдні розчини радіоактивного золота (^{198}Au), технецію ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), індію (^{111}In) дуже швидко концентруються в клітинах Купфера і затримуються в ретикулоендотеліальній системі печінки, що дозволяє досліджувати хворих в різних площинах в найбільш сприятливих умовах (рис. 4.11).

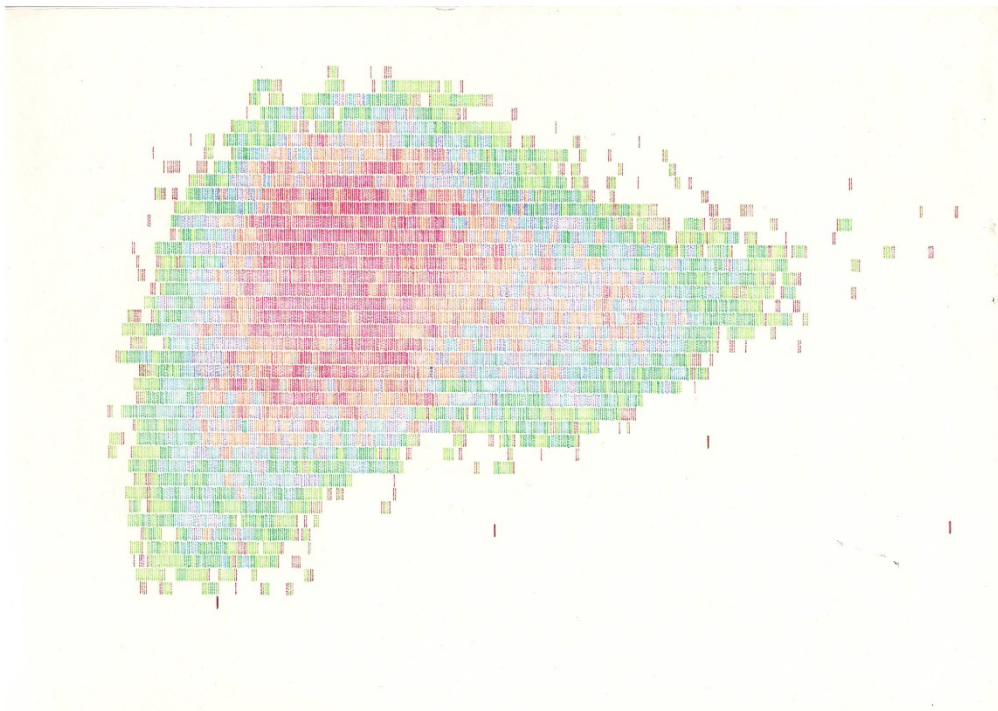


Рис. 4.11. Сцинтиграфія печінки. Норма

Для комплексного дослідження застосовується кілька радіоактивних препаратів – бенгальський рожевий, мічений ^{131}I , колоїдне золото (^{198}Au) та інші комбінації.

Показання до радіоізотопного сканування печінки не обмежені. Цей метод не має протипоказань навіть у важких і ослаблених хворих з жовтяницею, печінковою недостатністю, при травмах печінки, наявності асцити, а також у хворих з алергією до рентгенконтрастних препаратів.

Сучасні гамма-камери дозволяють досліджувати розподіл радіофармпрепарату в печінці та отримувати зображення органу на сцинтиграмі і вивчати динаміку накопичення і виведення препарату з будь-якої ділянки печінки. Патологічні утворення, що накопичують радіофармпрепарат сильніше, ніж нормальна тканина печінки, зумовлюють на сцинтиграмі ділянки підвищеної інтенсивності («гарячі вогнища») (рис 4.12). Більшість пухлин, а також кісти і абсцеси виявляються як ділянки зниженої інтенсивності («холодні вогнища»). Але особливо цінні радіонуклідні дослідження для оцінки функцій печінки при дифузних ураженнях, для диференціювання хронічних гепатитів і цирозів, для вивчення динаміки функцій при лікуванні хворого.

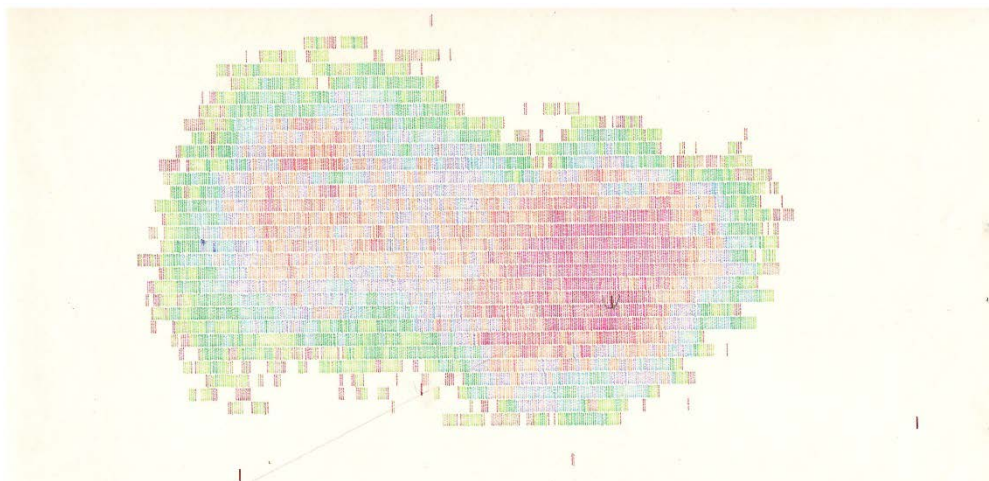


Рис. 4.12. Сцинтиграфія печінки. Гарячий вузол в лівій долі

Пункційна черезшкірна біопсія – дуже цінний метод інструментально-морфологічного дослідження особливо в постановці діагнозів при дифузних ураженнях печінки. З появою цього методу дослідження стала можливою диференційна діагностика більшості хронічних захворювань печінки, була розроблена перша класифікація хронічних гепатитів.

Біопсія печінки дозволяє встановити діагноз і виключити групу захворювань, що мають схожу клінічну картину шляхом диференціальної морфологічної діагностики, встановити активність процесу в печінці, ступінь хронізації процесу в печінці, ефективність терапії та прогноз захворювання.

Практично пункція може бути проведена після трьох тижнів безуспішної діагностики. Велике значення надається пункційній біопсії при

збільшеннях печінки неясної етіології. Дослідження пунктатів в подібних випадках може виявитися єдино можливим і найбільш достовірним методом діагностики.

Показаннями до біопсії печінки є:

- підозра на хронічний гепатит і цироз печінки;
- підозра на алкогольне ураження печінки;
- підозра на медикаментозне захворювання печінки;
- лихоманка неясного походження;
- невияснені захворювання, що супроводжуються жовтяницею;
- підозра на метастази пухлини в печінці, на гранулематозне захворювання (туберкульоз, саркоїдоз);
- підозра на портальний цироз при нехарактерній клінічній картині;
- спленомегалія неясного походження;
- встановлення активності, тяжкості перебігу та форми ураження печінки;
- діагностика системних захворювань з ураженням печінки;
- оцінка ефективності лікування;
- виявлення морфологічного субстрату змінених функціональних проб;
- амілоїдоз, жирова інфільтрація печінки, гемохроматоз, ліпоїдоз;
- підозра на сімейні, генетично обумовлені захворювання печінки.

Протипоказаннями до пункції печінки являються:

- схильність до кровотеч;
- важкий, коматозний і неоперабельний стан пацієнта;
- гнійні процеси в печінці і сусідніх органах, ехінокок печінки;
- тривала механічна жовтяниця;
- відсутність необхідних умов для проведення пункції (емфізема, захворювання нижньої частки правої легені або правої плевральної порожнини при міжреберній біопсії).
- множинні гемангіоми печінки.
- застійна печінка при серцевій недостатності, перикардиті або тромбозі печінкової вени.

Пункційна біопсія печінки вперше була виконана Р. Ehrlich (Німеччина) в 1883 р. Вперше ультразвук для контролю пункції був використаний в 1969 р Kratochwil, який застосував спеціальний одновимірний датчик з каналом для пункційної голки. З тих пір ультразвукове сканування є найбільш застосовним способом навігації пункційного втручання.

Пункційні біопсії виконувалися протягом півстоліття «наосліп» по топографо-анатомічним орієнтирам голками 18-20 G. Найбільш поширеною і безпечною вважали голку Менгіні (Menghini) (1,2 мм). Основним недоліком таких голок є те, що через них отримували матеріал, що йде без особливого опору, як правило, фрагментований, недостатній для повноцінного гістологічного аналізу. Голки Вім-Сильвермана (Vim Silverman) (1,4 мм) дозволяли отримати шматочок більшого розміру, в якому представлені і строма, і паренхіма органу, але отримана тканина піддавалася компресії, а біопсія мала великий ризик ускладнень. В даний час оптимальною при дифузних ураженнях печінки вважається черезшкірна пункційна трепанбіопсія печінки товстою голкою.

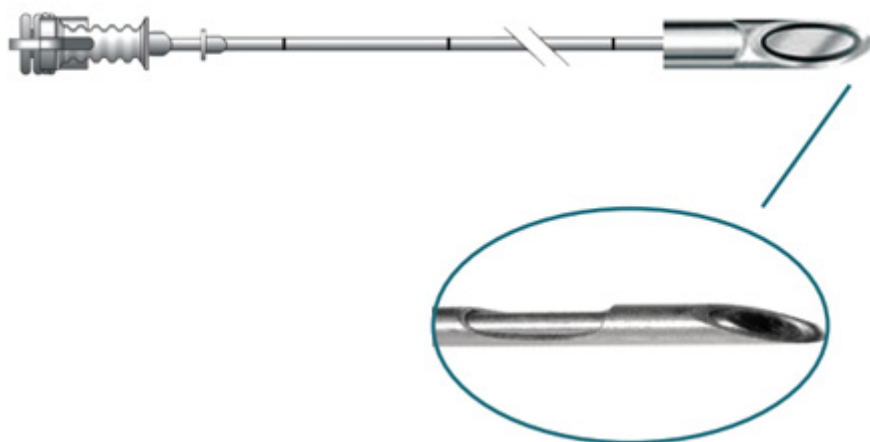


Рис. 4.13. Голка для біопсії WESTCOTT

Методика дозволяє отримати стовпчик тканини для гістологічного дослідження, що важливо насамперед в діагностиці дифузної патології печінки. Трепани – це голки для ріжучої біопсії зі спеціальними проточеними виїмками і особливими кутами заточування, що мають діаметр 1,6 мм і більше. «Сліпа» пункція такими голками небажана в зв'язку з високим ризиком ускладнень. Візуалізація в режимі реального часу дозволяє обирати безпечну траєкторію пункційного каналу. Біопсія виконується під місцевою анестезією під безперервним УЗ-контролем методом вільної руки, що дозволяє використовувати другу руку для стабілізації положення пацієнта або для маніпулювання ультразвуковим датчиком. Місце пункції визначається під контролем УЗД в VIII - X міжребер'ї між передньою і середньою аксілярними лініями. Після уточнення місця проколу і підготовки операційного поля, виконують анестезію новокаїном шкіри і більш глибоких шарів тканин. При міжреберній пункції анестезують плевру і діафрагму. Щоб полегшити проходження пункційного інструменту через шкіру, на ній кінцем

скальпеля робиться невелика насічка. Потім через намічене місце проколу вводиться голка в міжребер'ї строго перпендикулярно до поверхні ребра. Голку з'єднують зі шприцом, що містить ізотонічний розчин хлориду натрію. Досягнувши капсули печінки, випускають кілька мілілітрів вмісту шприца, щоб виштовхнути з голки шматочки жирової клітковини. Після цього поршень відводять для отримання аспірації. Голку вводять в паренхіму печінки під час затримки хворим дихання, і швидко її виймають. Під час всієї маніпуляції напрямок голки не змінюють.

Зріз голки має форму Квінке, що дозволяє звести до мінімуму ушкодження і перфорацію тканин, на дистальному кінці голки знаходиться отвір для отримання гістологічних зразків. Голка має ехогенний накінецьник і сантиметрові мітки для кращого контролю за глибиною її введення і розташуванням.

Можливі ускладнення при пункції. Місцеві – ускладнення, що пов'язані з введенням в органи і тканини пункційної голки: ушкодження сусідніх органів, плевропальмональні ушкодження, кровотеча, жовчний перитоніт, повітряна емболія, нагноєння та ін. Загальні – ускладнення, пов'язані з відповідною реакцією організму на окремі компоненти пункції: больовий синдром, вагусні симптоми (запаморочення, нудота, потовиділення, гіпотензія, колапс-симптоми), алергічні реакції на засоби премедикації та ін. Тому біопсія печінки не повинна бути амбулаторною маніпуляцією. Після процедури хворий повинен залишатися під наглядом в стаціонарі протягом доби.

Лапароскопія, як правило, виконується, коли інші менш інвазивні методи не дають однозначної чіткої інформації. Дана методика також дозволяє оцінити інші органи черевної порожнини та провести прицільну біопсію. Показаннями до лапароскопії можуть вважатися:

- захворювання печінки, природа яких до кінця не розшифрована за допомогою інших методів дослідження;
- холестатична жовтяниця неясної природи;
- асцит неясної етіології;
- оцінка операбельності злоякісної пухлини;
- локальні захворювання очеревини.

Лапароскопічні втручання рекомендується проводити під наркозом. Проводиться пункція черевної порожнини для подальшого накладення пневмоперитонеума – введення в черевну порожнину вуглекислого газу. Це необхідно для того, щоб безпечно здійснити введення основного інструменту – лапароскопа. Далі в певних точках живота робиться невеликий розріз і в черевну порожнину заводиться лапароскоп, за допомогою якого і здійснюється огляд органів.

Використана література

1. Виноградов В.В., Цхакая З.А., Пауткин Ю.Ф. Хирургия желчных путей. - Тбилиси.-1991.-С.5-37.
2. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина. – 2001. – 592с.
3. Дусмуратов А. М, Юлдашева Н. Ш., Хапизов Х. А. Пункция под контролем эхографии — профилактика осложнений и повышение эффективности // Ультразв. диагностика.— 1998.— № 4.— С. 14–19.
4. Зубов А. Д. Пункционная биопсия печени под ультразвуковым контролем при хроническом вирусном гепатите // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 1. – С.99-103.
5. Иванов В.А., Малярчук В.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны. // М., Изд-во Камерон, 2004.-134 С
6. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 2002. – 764с.
7. Мясников А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М: «Медицина» - 1956. – 627 с.
8. Нидерле Б. Хирургия желчных путей. – Прага: Авицена, 1982. – 494 с.
9. Пропедевтика внутрішніх хвороб. – За ред. Ю.І. Децика. – К.: Здоров'я, 1998. – 504с.
10. Руководство по гастроэнтерологии. В трех томах / Под общей редакцией Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева Т.2. Болезни печени и билиарной системы / А.Л. Гребенев, А.И. Хазанов, С. Д. Подымова и др.: Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева и А.И. Хазанова. — М.: Медицина, 1995. — 528 с.
11. Тальман И.М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. – Ленинград: Печатный двор, 1963. - 434 с.
12. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.- К.: „Здоров'я”, 1993.- 512 с.
13. Шерлок, Ш., Дули, Дж. Заболевания печени. Москва; ГЕОТАР Медицина, 1999. С. 38 - 45.
14. Шишкин А.Н. Внутренние болезни. Распознавание, семиотика, диагностика. — СПб.: Издательство «Лань», 1999. — 384 с.
15. Hoffmann C., Trebing G., Meyer L., Scheele J. Value and sensitivity of abdominal ultrasound in preoperative histologic diagnosis before laparoscopic cholecystectomy. // Zentralbl Chir 1998; 123 Suppl 2:89-91.
16. Khan-MA; Khan-AA; Shafqat-F. Comparison of ultrasonography and cholangiography (ERCP/PTC) in the differential diagnosis of obstructive jaundice. // JPMA-J-Pak-Med-Assoc. 1996 Sep; 46(9): 188-90.

РОЗДІЛ 5 ОСНОВНІ ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ НА ПЕЧІНЦІ, ЖОВЧНОМУ МІХУРІ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХАХ

5.1. Операції на печінці

Характер і обсяг оперативного втручання на печінці зазвичай визначаються в залежності від характеру наявної патології органу.

Існує велике розмаїття оперативних доступів при операціях на печінці (рис. 5.1).

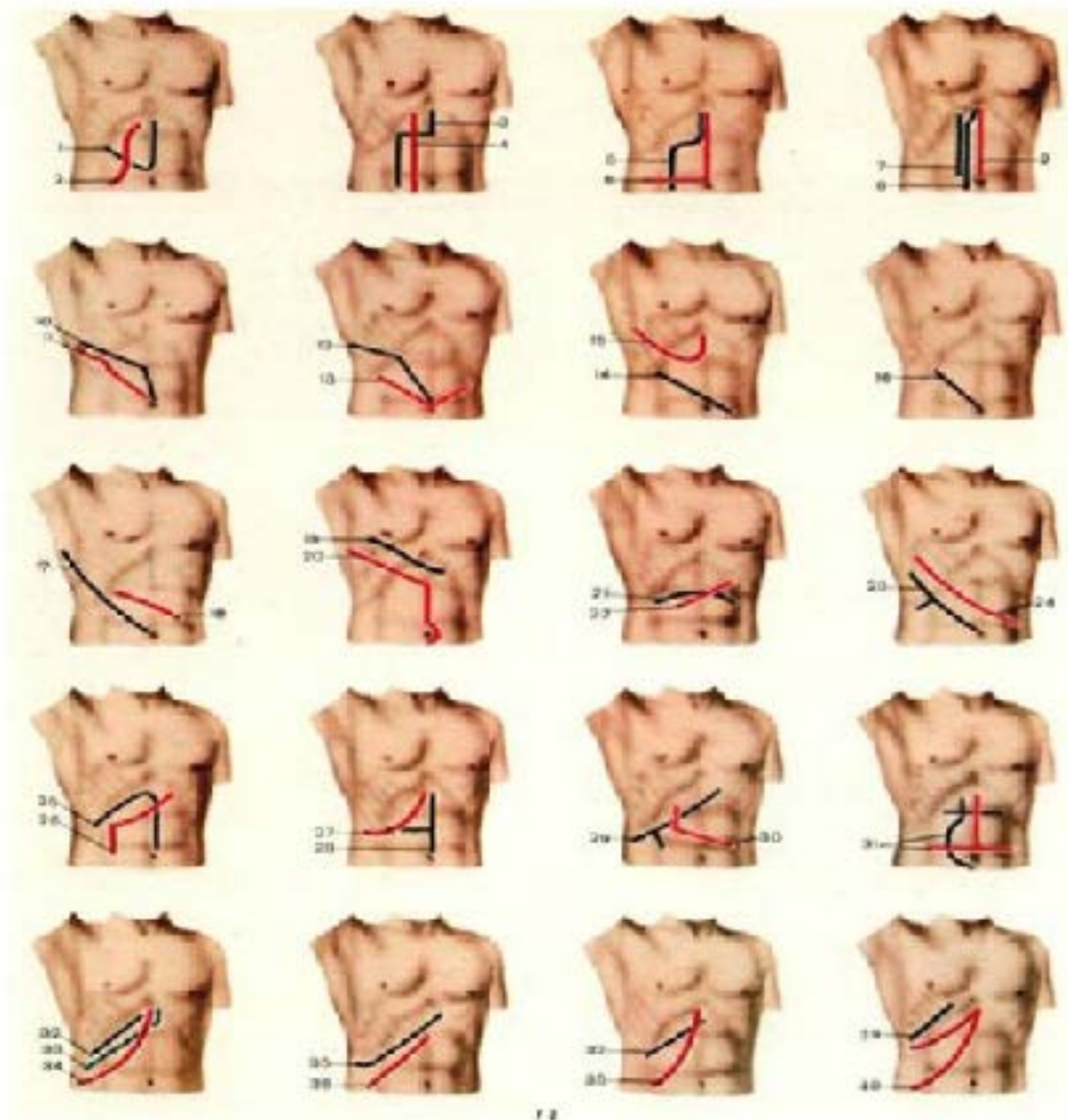


Рис. 5.1. Доступи при операціях на печінці

При пораненнях печінки в основному виконують серединну лапаротомію, доповнену поперечним розрізом, що проводять вище пупка, правіше на 3-4 см. При поєднаних пораненнях

торакоабдомінальний доступ є більш прийнятним. При колотих ранах печінки виконують тампонаду пасмом сальника, фіксованого швом до капсули печінки. Специфіка операцій на печінці пояснюється хірургічною анатомією органу. Так, у разі необхідності зупинки кровотечі з її паренхіми, наприклад, при травмах органу, здійснюють це в два етапи. Спочатку виконують лапаротомію та перетискають на 15-20 хв. пальцями печінково-дванадцятипалу зв'язку (тимчасова зупинка кровотечі)(рис. 5.2)



Рис. 5.2. Тимчасова зупинка кровотечі з печінки або жовчного міхура

Однак тривале пальцьове перетискання зв'язки важко здійснити, крім того, ця маніпуляція обмежує технічні можливості хірурга та асистента. Тому безпосередньо після пальцьового стискання на печінково-дуоденальну зв'язку накладають турнікет. Зазвичай використовують катетер діаметром 4-6 мм, який двічі проводять навколо зв'язки, а кінці захоплюють затискачем. Навіть при незначному підтягуванні останнього відбувається туге перетискання зв'язки. Необхідно враховувати, що після стискання зв'язки припиняється приплив артеріальної і венозної крові до печінки, але кровотеча, викликана ушкодженням вен, не зупиняється. Це можна пояснити можливим ретроградним надходженням крові в печінку з печінкових вен. Для зупинки венозної кровотечі перш за все здавлюють відповідну частку печінки руками. Зазвичай це робить асистент. Іноді таким чином вдається зменшити кровоточивість в операційній рані і виконати необхідне втручання. Однак зазвичай повного гемостазу не досягають, і крововтрата за час операції перевищує 1000-1500 мл і більше. Більш надійним методом тимчасового гемостазу є короточасне виключення печінки з кровообігу.

Після цього приступають до кінцевої зупинки кровотечі. В залежності від конкретної ситуації вона може бути різноманітною. При невеликих ушкодженнях накладають шов Кузнєцова-Пенського (рис. 5.3) Другий етап (кінцева зупинка кровотечі) залежить від конкретної ситуації.

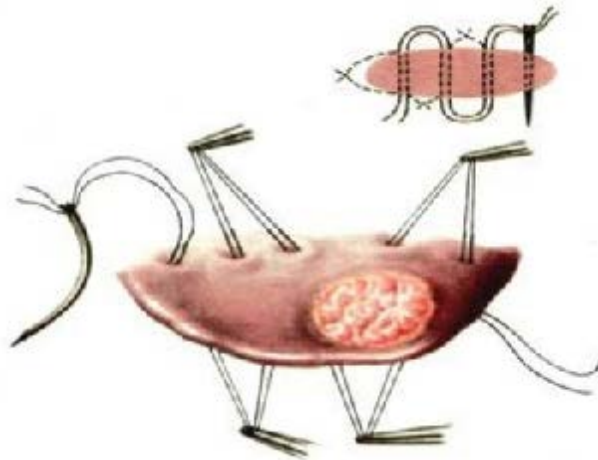


Рис. 5.3. Шов Кузнєцова-Пенського

Шви Кузнєцова-Пенського або Жордано (рис. 5.4) полягає у стисненні паренхіми печінки.

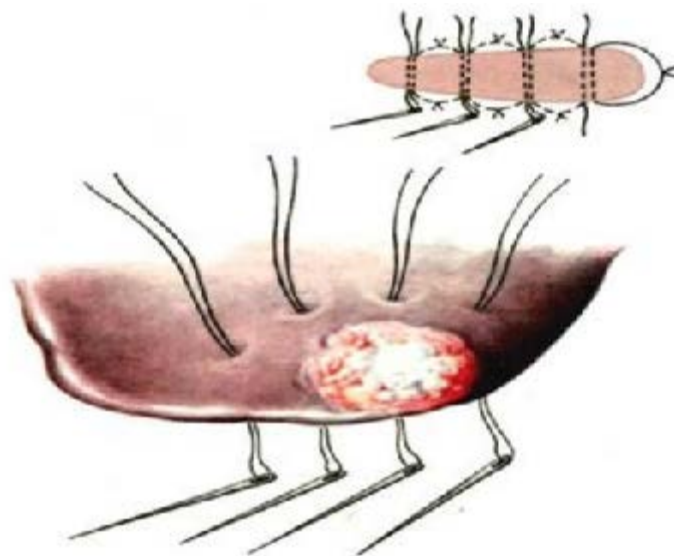


Рис. 5.4. Шов Жордано

При надривах печінки рану звільняють звільняють від згортків крові та некротизованих тканин; виконують обробку країв рани. Для уникнення прорізання швами тканин органу дефект можна покривати здвоєним листком сальника по периметру рани (на 1,5-2 см від її краю). Краї рани потрібно тільки співставити при затягуванні швів. При цьому в рану печінки перед її зашиванням можна вкласти пасмо сальника для кращого гемостазу (рис. 5.5).

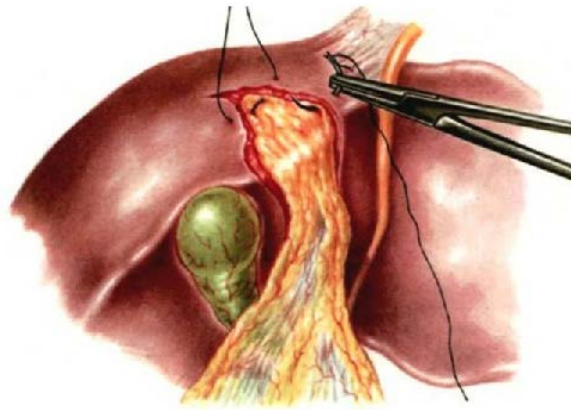


Рис. 5.5. Тампонада рани печінки сальником на ніжці

При крайовому ушкодженні печінки дану ділянку вкривають подвійним листком сальника. При цьому потрібно відступити 1 см від краю рани, використовують П-подібні шви. При кровотечі та жовчевиділенні з глибокої та великої рани печінки використовують марлеві тампони (рис. 5.6).

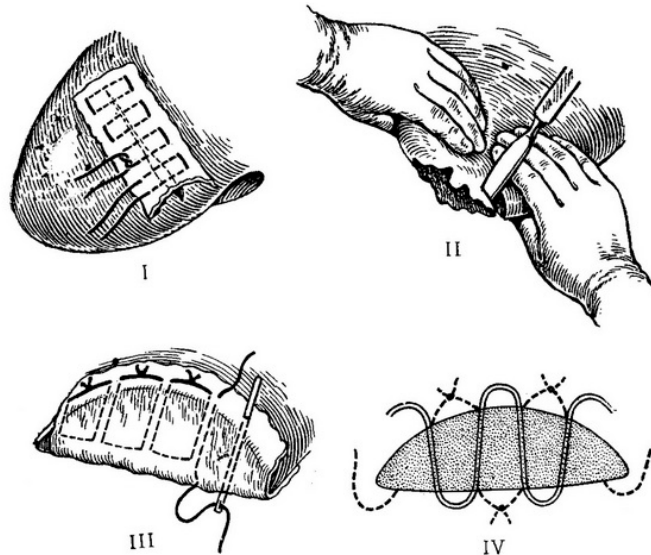


Рис. 5.6. Шви печінки: I - П-подібні шви при глибоких розривах печінки (за Тореком) через пасмо сальника; II - відсікання розчавленої ділянки печінки; III - ушивання краю печінки П-подібними швами через сальник

Гепатопексія – укривання рани печінки (або підшивання) оточуючими анатомічними структурами (очеревина, діафрагма) внаслідок неможливості її стандартного ушивання (важкодоступні для ушивання ділянки, наприклад, діафрагмальна поверхня) (операція Хіарі-Алферова-Ніколаєва). Ушкодження нижньозаднього відділу печінки усувають шляхом підшивання органу до очеревини, яка покриває діафрагму, а також праву нирку (гепатопексія за Шапкіним) (рис. 5.7).

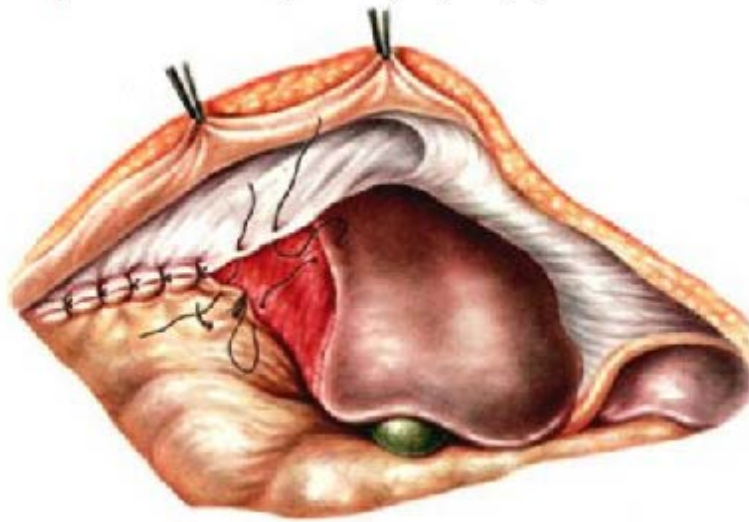


Рис. 5.7. Гепатопексія за Шапкіним

При об'ємних утворах печінки (пухлини) виконують наступні оперативні методики:

- 1) анатомічну резекцію печінки з видаленням пухлини;
- 2) атипичну резекцію печінки з видаленням пухлини;
- 3) деартеріалізацію печінки;
- 4) встановлення катетера для інтраартеріальної інфузії;
- 5) інші паліативні втручання.

Анатомічна резекція печінки з видаленням пухлини. Операція показана при: 1) первинному раку печінки; 2) метастатичному раку, що уражає сегмент або частку печінки; 3) невеликих метастатических пухлинах, які важко відділити від сегментарних або дольових судин. Під анатомічною резекцією печінки розуміють такий вид втручання, при якому лінії розсічення паренхіми збігаються з міжсекторальними і міжсегментарними межами. Розрізняють сегментарні резекції печінки, резекцію правої та лівої половин печінки (правобічна та лівобічна гемігепатектомія), резекцію частки печінки (лобектомія).

Теоретично можливе ізольоване видалення кожного сегменту печінки. Нижче наведено співвідношення резекцій печінки, запропоноване європейськими та американськими авторами. Однак на практиці через особливості анатомо-топографічних взаємовідносин сегментів печінки та інших органів, а також локалізації і поширеності пухлини застосовують кілька видів анатомічної резекції печінки: лівобічну лобектомію (видалення II та III сегментів); 2) лівобічну гемігепатектомію (видалення I-IV сегментів); 3) правобічну гемігепатектомію (видалення V-VII сегментів); 4) розширену правобічну гемігепатектомію (видалення IV-VIII сегментів); 5) видалення IV, V і VIII сегментів. При резекції печінки можуть

бути використані: а) техніка з первинною лігатурою судин (Лортат - Джакоба); б) техніка первинного розтину паренхіми – комісуральний спосіб (Т.Т.Тунга); в) поєднання обох методів, коли накладають затискачі на елементи воріт печінки, не лігуючи останні, а після розсічення паренхіми лігують видимі судини; г) повне припинення надходження крові, коли після розтину вінцевої зв'язки, малого сальника, серповидної і круглої зв'язок перетискають нижню порожнисту вену в супра- і інфрапечінковій частині (судини перетискають не більше ніж на 60 хв); д) перетискання печінково-дуоденальної зв'язки при небезпеці кровотечі (тимчасово, на 10 хв); е) внутрішньопечінкова оклюзія ворітної вени надувним балоном.

Існує дві методики резекції печінки. При першій методіці спочатку виділяють, перетинають і перев'язують дольові (сегментарні) судини і жовчні протоки, після чого розсікають паренхіму печінки по межі збереженого кровообігу і уражену частину видаляють. Ця методика носить назву **ворітної резекції печінки**.

Друга методика полягає в тому, що за зовнішніми анатомічними орієнтирами визначають місця проходження дольових (сегментарних) судин і жовчних проток. За встановленими лініями розсікають паренхіму печінки, в товщі її поетапно виділяють судини і жовчні протоки, а потім по черзі перетинають і лігують їх. Паренхіму печінки розділяють скальпелем і пальцями (Т.Т.Тунг, 1967). Описана методика резекції печінки носить назву **фісуральної**. Варіантом фісуральної резекції печінки є запропонована Е.І.Гальперініним (1988, 1990) селективна керована ішемія печінки методом пальцевого черезпечінкового виділення судинно-секреторної ніжки відділу (частки або сегмента), що видаляється.

Сутність методу полягає в тому, що під контролем турнікета, накладеного на печінково-дуоденальної зв'язку в місці найбільш імовірної проекції судинно-секреторної ніжки ділянки, яку видаляють, на вісцеральну поверхню печінки. Остання визначається відносно трьох найменш варіабельних орієнтирів (ложа жовчного міхура, поперечної борозни і круглої зв'язки печінки). Робляють надріз фіброзної оболонки печінки довжиною 3-3,5 см, вказівним пальцем хірург внутрішньопаренхіматозно входить, тунелюючи паренхіму до виявлення пучкою на глибині 1,5-2 см щільноеластичної структури, яка, як правило, виявляється судинно-секреторною ніжкою, захоплюють її вигином пальця і витягають в надріз фіброзної оболонки печінки. Після цього на виділену ніжку накидають турнікет, печінково-дуоденальну зв'язку звільняють. Перевага цієї методики, на думку авторів, полягає у відсутності необхідності тривалої і травматичної препаровки для виділення елементів судинно-секреторною ніжки. Перераховані технічні прийоми резекції печінки не виключають, а доповнюють один одного. Якщо вдається

швидко виділити і пересікти дольові (сегментарні) судини і жовчні протоки, операцію виконують по ворітної типу. Однак в тих випадках, коли розподіл судин відбувається в товщі паренхіми печінки, а пухлина різко змінює взаєморозташування судинних стовбурів, доцільніше провести фісуральну резекцію. Нерідко в ході одієї операції використовують обидві методики резекції. Така необхідність виникає при розташуванні пухлини біля воріт печінки або поблизу печінкових вен.

Резекція лівої частки печінки. Частку відводять униз та пересікають ліву трикутну зв'язку до серповидної – при цьому візуалізується ліва печінкова вена. Після цього ліву частку відводять уверх, фіброзну оболонку органу розтинають біля круглої зв'язки. Ліву печінкову протоку, ліву гілку власної печінкової артерії та ліву гілку ворітної вен виділяють, перев'язують і пересікають. Відтягують униз печінку, верхню ліву печінкову вену пересікають, при цьому виключена з кровотоку тканина змінює забарвлення – за цими змінами печінку відсікають, перетинаючи судини і жовчні протоки Рану укривають сальником.

Резекція правої частки печінки. Частку органу відводять вгору і вліво, розтинаючи праву трикутну, печінково-діафрагмальну та печінково-ниркову зв'язки, очеревину над ДПК. Сепарують нижню порожнисту вену вище і нижче місця впадіння в неї печінкових вен. Для цього використовують тримачі. Перетинають короткі печінкові вени. Виділяють верхню праву печінкову вену, а частку печінки відводять праворуч. Дисектують загальний жовчний проток в печінково-дуоденальній зв'язці. Лігують і пересікають праву гілку ворітної вени та праву печінкову протоку.

Під **атиповими резекціями** прийнято розуміти таке видалення ділянки паренхіми печінки, при якому не враховуються анатомічні межі сегментів, секцій або часткою печінки. Дані втручання виконуються у пацієнтів з доброякісною патологією, як правило при крайовому їх розташуванні. Розрізняють атипові крайові, клиноподібні, поперечні резекції. До крайової і клиноподібної резекції печінки вдаються при необхідності видалення периферичних ділянок печінки.

Крайова резекція печінки. Використовують кетгутіві П-подібні шви або шви за Кузнецовим-Пенським, орган відсікають на відстані 5 мм від межі накладених швів. Якщо поверхня резектованої печінки невелика, її не перитонізують, у іншому випадку використовують для укриття сальник на ніжці.

Площинна резекція печінки. Даний вид резекції органа можна здійснювати без накладання гемостатичних швів. Останні використовують тільки у випадку видалення певної частини паренхіми. Кетгурові шви накалають на капсулу, яку попередньо висікають овальним розрізом, до

з'єднання поверхонь.

Поперечна резекція печінки. Як правило, при видаленні органу відстані більше 3 см біля серповидної зв'язки (латеральні відділи – 4 сегмент) можливий ризик розвитку поранення артерії і вени, що потребує попереднього накладання гемостатичних швів з використанням сальника на ніжці.

Клиноподібна резекція печінки. Виконують, коли частина резекованої печінки знаходиться зовні судинних структур біля краю органу або з боку діафрагми. Заздалегідь накладають кетгутові гемостатичні шви на відстані 0,5 см від границі резекції печінки. Під час операції перев'язують та пересікають короткі печінкові вени, верхню праву печінкову вену, праву печінкову протоку, праву гілку ворітної вени.

Атипова резекція печінки показана при метастатичних пухлинах, що уражають незначну частину сегменту органу і розташованих далеко від великих судин і жовчних проток. Площини розсічення паренхіми печінки при атиповій резекції не збігаються з межами секторів і сегментів, однак особливості сегментарного будови необхідно обов'язково враховувати під час операції, щоб не утворилися ділянки органу з порушеним кровоотоком або жовчовідтоком.

Ділянки печінки, на яких можливе виконання атипової резекції, показані на рис. 5.8.

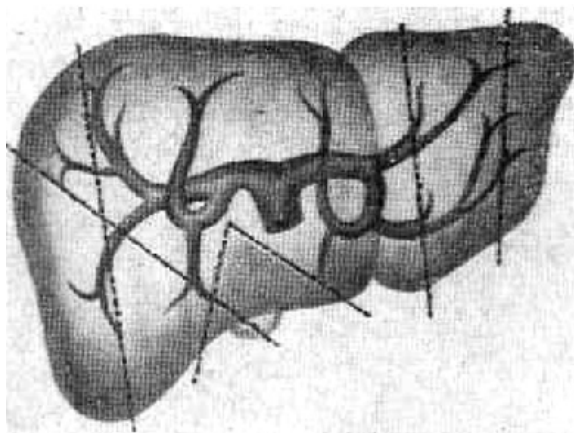


Рис. 5.8. Схема ділянок печінки, на яких можливе виконання її атипової резекції (за Ю.М.Дедерером, Н.П.Криловою)

По лінії передбачуваної резекції печінку на всю товщину прошивають декількома П-подібними кетгутовими швами, а потім клиновидно пересікають ділянку печінки разом з новоутворенням. Якщо є витікання крові і жовчі з поверхні рани, необхідно додатково накласти П-подібні шви через всю товщину печінки. Після операції використовували зовнішнє дренивання жовчних проток. Для зупинки паренхіматозної кровотечі ранову поверхню печінки обробляли клейовими композиціями, також

використовували методики кріовпливу, ультразвуковий або лазерний скальпель, електрозварювання тканин.

Тимчасове виключення печінки з кровообігу. Показанням до застосування цього методу є: тісне зіткнення пухлини з гілкою ворітної вени поблизу розвилки або проростання пухлини в цю гілку або в одну з печінкових вен, підозра на проростання пухлини в нижню порожнисту вену. Необхідність тимчасового виключення печінки з кровообігу викликана тим, що через пухлину не вдається захопити в затискач один з кінців вени.

Принцип методу полягає в тому, щоб припинити поступлення крові в печінку з власної печінкової артерії, ворітної і печінковим венах. Однак оскільки самі по собі печінкові вени важкодоступні, то вдаються до припинення кровотоку на всьому внутрішньопечінковому сегменті нижньої порожнистої вени. Припинення кровотоку по власній печінковій артерії і ворітній вені, як зазначалося вище, досягається накладенням турнікета на печінково-дуоденальну зв'язку на термін до 32 хв, що вимагає спеціальної підготовки і застосування додаткових заходів.

Припинення кровотоку по внутрішньопечінкового сегменту нижньої порожнистої вени супроводжується різким скороченням припливу крові до серця (на 50-60%). В результаті порушується серцева діяльність. Артеріальний тиск падає до 0 вже через 40 с. Для продовження періоду стискання нижньої порожнистої вени використовують різні методи.

Внутрішньосудинне шунтування полягає в тому, що в просвіт нижньої порожнистої вени вводять трубку діаметром 1-2 см. Для введення трубки використовують або розріз стінки вени на рівні ниркових вен, або (при торако-абдомінальному доступі) розріз вушка правого передсердя.

Доступ до надпечінкового сегменту нижньої порожнистої вени шляхом розсічення діафрагми застосовують у дітей у віці 2-5 років, коли основний етап операції виконують через лапаротомного доступ. Безпосередньо нижче і вище печінки нижню порожнисту вену перев'язують на трубці. При цьому попадання крові в печінкові вени виключається, в той час як кровотік по нижній порожнистій вені в серці зберігається.

Внутрішній діаметр трубки, яка використовується для внутрішньосудинного шунтування, повинен бути не менше половини діаметра нижньої порожнистої вени, а площа отворів, через які відбувається забір крові, в 3 рази більше площі січення трубки.

Останнім часом у медицині бурхливо і успішно розвивається *лапароскопічна хірургія*. Проблеми використання мініінвазивних технологій при захворюваннях печінки пов'язані зі складною морфологічною будовою органу, складностями гемостазу рід час операції,

високою небезпекою ушкодження жовчних шляхів. Це небезпечно розвитком післяопераційних ускладнень. Потрібно відзначити безумовні переваги цього методу, а саме: мала травматичність операції, швидке загоєння, перебування хворого в стаціонарі скорочується в 2-3 рази. Багатьом може здатися, що нічого істотного в цьому немає. Однак дедалі більше клініцистів розуміють, що лапароскопічні операції на печінці та інших органах зробили справжню революцію в медицині.

Очевидно, що у всіх способів хірургічного лікування захворювань печінки є свої недоліки, в тому числі і у лапароскопічних технологій. Впершу чергу, необхідно сказати, що при лапароскопії печінки не завжди вдається прооперувати хворого, не вдаючись до лапаротомного розрізу (т.з. лапароскопічно-асистовані втручання). Багато авторів вказують на більшу тривалість операції шляхом застосування лапароскопічної техніки, що збільшує і тривалість наркозу, а також крововтрату. Однак, незважаючи на подібні негативні сторони, можна говорити про серйозний успіх, якщо лікарям вдається провести операцію лапароскопічно.

Перші лапароскопічні втручання на печінці полягали у фенестрації поверхневих кіст. Цей напрямок є перспективним і сьогодні, особливо при новоутвореннях печінки. Іду пошук та удосконалення оперативних лапароскопічних методик резекції печінки, лапароскопічного обладнання. При цьому використовують біполярного високочастотні коагулятори, технологію ViClamp з застосуванням спеціальних степлерів, так і різноманітних електрохірургічних технологій. Усі вони мають як переваги (зменшення часу операції, об'єму крововтрати, ліжко-дня), так і недоліки (частота виділення жовчі сягає 16 %). Також використовують технологію «хенд асист», яка дає найкращі результати - ускладнення склали 3,2 %, крововтрата не перевищувала 200 мл, середній ліжко-день – 4 доби). Застосування single-port surgery через єдиний трансумбілікальний доступ має добрий косметичний ефект, однак не відрізняється від стандартних лапароскопічних методик за іншими показниками. При цьому собівартість однопортових лапароскопічних втручань є набагато вищою.

Серед методів тимчасової зупинки магістрального кровотоку печінки по описують маневр Прінгла, який полягає у накладанні турнікету на гепатодуоденальну зв'язку. Помилки у його виконанні небезпечні розвитком серйозних ускладнень. Тому додатково використовують під час маневру Прінгла ендointестинальні кліпси тощо, що покращує техніку лапароскопічної резекції органу без значної крововтрати. Сьогодні в лапароскопічній хірургії печінки також застосовують роботоасистовані втручання (технологія «Да Вінчі»). Насьогодні, аналізуючи та порівнюючи результати цих втручань по відношенню до традиційних лапароскопічних

резекцій органу, встановлено, що ці технології виправдані лише при значних за об'ємом вогнищевих захворюваннях печінки.

Лапароскопічні резекції печінки також поєднують з іншими лапароскопічними операціями (симультанні втручання) Лапароскопічні резекції печінки поділяють за видом на:

- резекції печінки з лапароскопічного доступу;
- лапароскопічні резекції з єдиного доступу single port;
- лапароскопічні резекції за технологією hand assist;
- лапароскопічні гібридні резекції;
- роботоасистовані резекції печінки.

За об'ємом резекції:

- лапароскопічну анатомічну резекцію (право- та лівобічну гемігепатектомію).
- лапароскопічну неанатомічну резекцію;
- лапароскопічну крайову резекцію;
- лапароскопічне видалення метастазів (енуклеацію).

5.2. Операції на жовчному міхурі і жовчовивідних шляхах

Операції на жовчному міхурі і жовчних шляхах можна поділити на дві групи: 1) видалення каменів з жовчного міхура; 2) створення нових шляхів жовчовідтоку.

Класичними втручаннями при жовчокам'яній хворобі є холецистектомія та холецистостомія.

Холецистотомія

Холецистотомія – операція, яка полягає в розтині просвіту жовчного міхура. У випадках, коли цю операцію роблять для видалення конкрементів з подальшим зашиванням стінки міхура наглухо, її називають «ідеальною» холецистотомією (рис. 5.9).

Вперше «ідеальну» холецистотомію виконав в 1883 році Мередіт (А. М. Meredith), а в Росії - Н. В. Скліфосовський в 1890 році. «Ідеальну» холецистотомію застосовують рідко, причому, як правило, в поєднанні з іншими операціями, коли лапаротомію виконують з іншого приводу, наприклад, при неоперабельному раку шлунка або товстої кишки, а також при вкрай важкому стані хворого, у хворих старечого віку тощо.

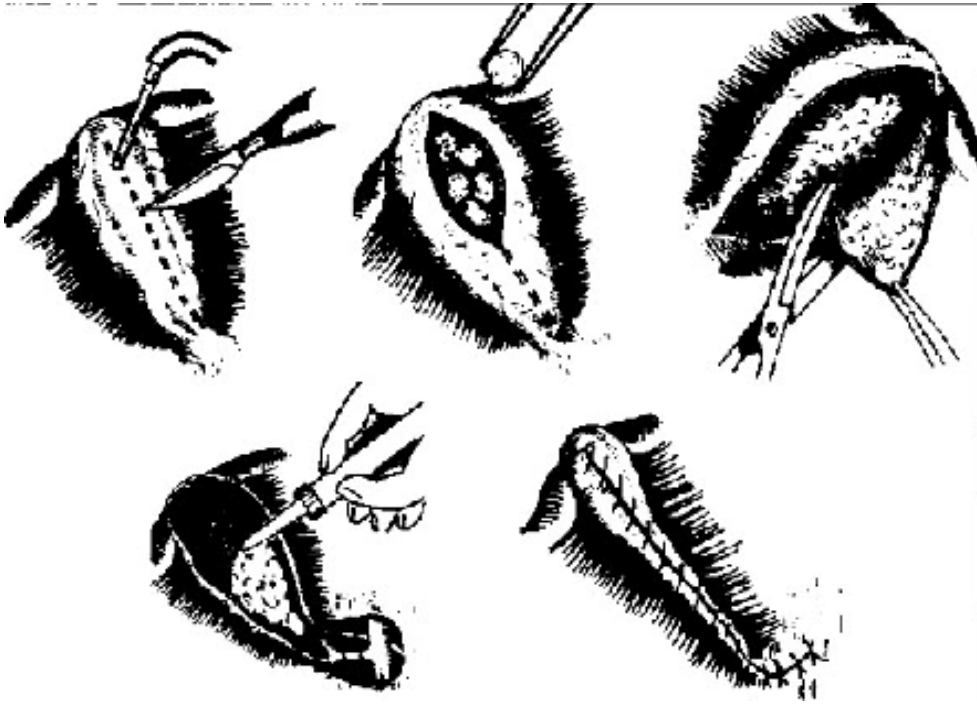


Рис. 5.9. Схематичне зображення етапу операції холецистотомії в момент видалення жовтого каменя: з розкритого жовчного міхура (1), дно якого розсічено між двома нитками-тримачами (2), виймають камінь; шийка жовчного міхура здавлена спеціальним турнікетом (3), яки перешкоджає можливому проникненню камінців до жовчних проток

Необхідними умовами для виконання цієї операції є відсутність дрібних каменів, запальних змін в стінках жовчного міхура, інфікування конкрементів і жовчі, а також абсолютна прохідність жовчних проток. Крім зазначених умов, існують і певні протипоказання, значно звужують частоту застосування даної операції. Справа в тому, що «ідеальна» холецистотомія не є патогенетично обгрунтованим втручанням, оскільки причини каменеутворення при цьому не усуваються і в подальшому можливі рецидиви захворювання. Крім того, ушивання холецистотомічного отвору внаслідок рубцевих змін може в подальшому призвести до значної деформації жовчного міхура, що супроводжується порушенням його функції, появою вираженого больового синдрому і каменеутворенням. Холецистотомію як етап операції проводять в тих випадках, коли необхідно зберегти жовчний міхур для накладення білідігестивного анастомозу або створення зовнішньої жовчно-міхурової норичі.

Після лапаротомії жовчний міхур відокремлюють від вільної черевної порожнини марлевими серветками. На дно міхура накладають дві нитки-тримачі, між якими роблять пункцію стінки троакаром або товстою голкою

і видаляють жовч. На місці проколу роблять розріз, достатній для видалення каменя. Останній витягують за допомогою спеціальних щипців або ложечкою. При цьому необхідно перешкоджати проникненню більш дрібних каменів в міхурову і загальну жовчну протоки. З цією метою шийку жовчного міхура здавлюють пальцями або за допомогою спеціального турнікета.

В процесі операції доцільно обстежити порожнину жовчного міхура пальцем, щоб переконатися в повному його випорожненні. Рану жовчного міхура зашивають дворядним швом або накладають анастомоз з худою або дванадцятипалої кишкою чи шлунком.

Холецистектомія

Видалення жовчного міхура можливе від шийки (ретроградная холецистектомія) і від дна (антеградна холецистектомія). Крім того, існують інші способи холецистектомії.

Холецистектомію «від шийки» виконують: 1) при дрібних конкрементах; 2) відсутності інфільтрату в області печінково-дванадцятипалої зв'язки. Здійснюють операційний доступ, печінку відводять догори і орієнтуються щодо положення жовчного міхура, а 12-палу кишку зміщують донизу, в результаті чого натягується печінково-дванадцятипала зв'язка. Для кращої візуалізації жовчної протоки слід захопити жовчний міхур ближче до шийки вікончастим затискачем Люера і дещо натягнути його. Потім розсікають передній листок останньої в зоні трикутника Кало. Краї розсіченої очеревини захоплюють затискачем і тупфером або дисектор обережно виділяють з усіх боків протоку міхура до місця впадіння його в загальний жовчний проток (рис. 5.10.а).

Протоку міхура перетинають між двома зажимами, накладеними на 0,7-1,0 см від місця впадіння його в загальну жовчну протоку. Потім приступають до виділення і перев'язки міхурової артерії (рис. 5.10.б), діаметр якої становить не більше 1 мм, в той час як правої печінкової артерії – 3-5 мм.

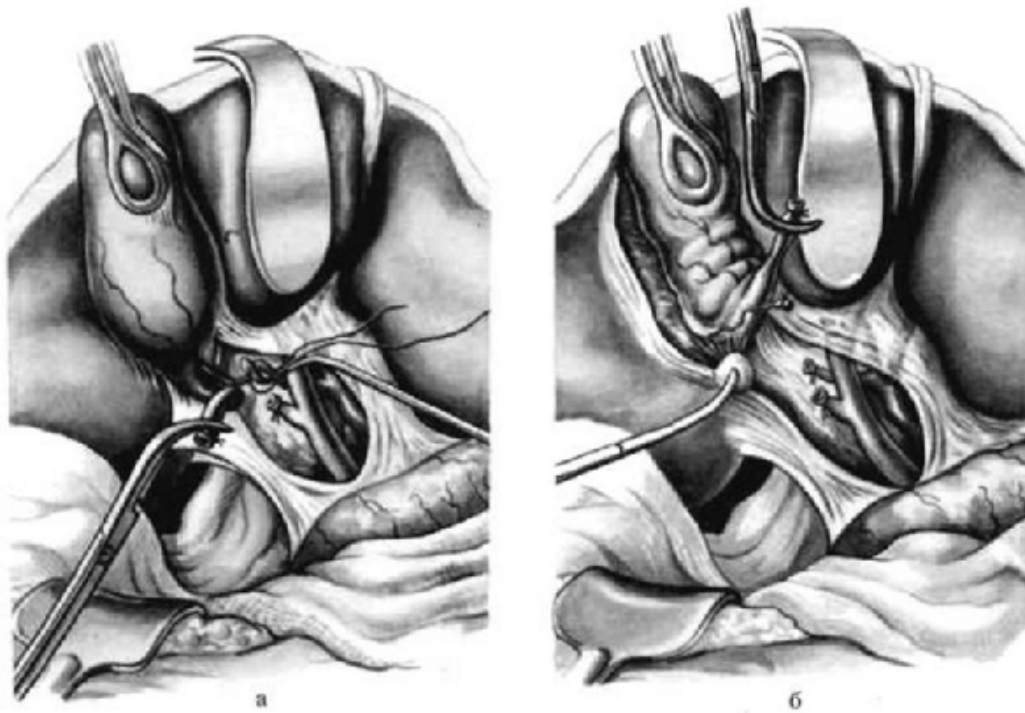


Рис. 5.10. Видалення жовчного міхура від шийки

Далі, відступивши 1 см від печінки, розсікають очеревину над жовчного міхура і частково тупо, частково гостро виділяють її по периметру. Потім відокремлюють стінку жовчного міхура від печінки в напрямку до його дна так, щоб не розкрити сам міхур, видаляють його.

Холецистектомія «від шийки» є більш поширеним серед хірургів варіантом видалення жовчного міхура, так як спочатку виконують лігування та пересічення міхурової протоки і міхурової артерії, а тільки потім субсерозне видалення власне міхура. Однак даний вид втручання небезпечний ятрогенним ушкодженням жовчовивідних шляхів при гострих змінах у жовчному міхурі, які втягують запальний процес печінково-дванадцятипалої зв'язки. Серед переваг операції – контрольований гемостаз з ложа жовчного міхура.

Холецистектомію «від дна» виконують: 1) при великих конкрементах; 2) за наявності інфільтрату, злук в області печінково-дванадцятипалої зв'язки; 3) некрозу тіла міхура; 4) відсутності достатнього досвіду у хірурга. Після виконання операційного доступу печінку відводять догори, 12-палу кишку - донизу, роблять пункцію жовчного міхура, якщо він напружений, і накладають вікончастий затискач на його дно. Потім починають виділяти жовчний міхур з печінки в напрямку до шийки, накладають затискачі на міхурову протоку, артерію і перев'язують їх. Видаляють жовчний міхур (рис. 5.11).

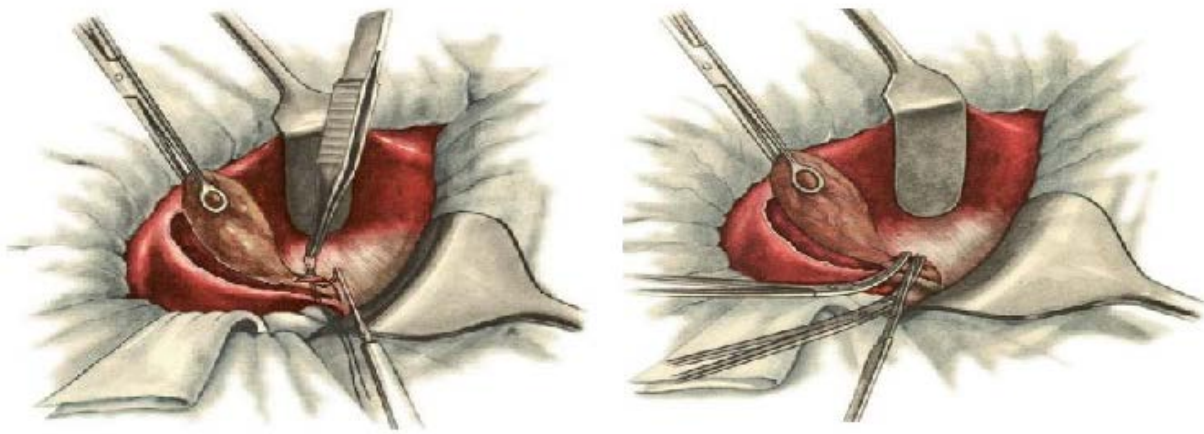


Рис.5.11. Видалення жовчного міхура від дна

Як правило, після холецистектомії з ложа міхура буває більш або менш виражена кровотеча. Її зазвичай зупиняють притисканням сухою або зволоженою серветкою. При хронічних формах калькульозного холециститу ложе жовчного міхура перитонізують, зшиваючи краї очеревини кетгуттом, виконують гемостаз, через контрапертурний розріз вводять дренаж в підпечінковий простір і пошарово вшивають рану черевної стінки (рис. 5.12).

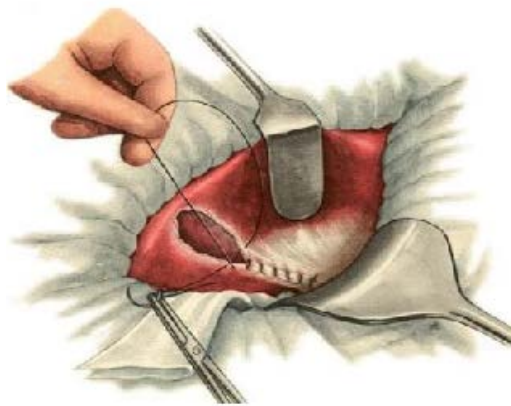


Рис.5.12. Ушивання ложа жовчного міхура

При флегмонозному або гангренозному холециститі ложе жовчного міхура не перитонізують, а підводять до нього марлеві тампони та (або) дренажну трубку. Серед «відкритих» абдомінальних доступів при калькульозному холециститі використовують:

- Кохера – косий розріз у правому підребер'ї, паралельний реберній дузі;
- Федорова - кутоподібний, косий – подібний розрізу Кохера з переходом на вертикальний - від мечовидного відростка);
- Ріо-Бранко - великий кутоподібний розріз.
- верхньо-середня лапаротомія.

Останньому доступу хірурги надають перевагу, так як при верхньо-середній лапаротомії є можливість виконати повноцінну ревізію органів

черевної порожнини та у випадку виявлення патології - виконати симультану (поєднану) операцію.

Інші способи холецистектомії. За наявності вираженого запального інфільтрату у ділянці трикутника Кало видалення жовчного міхура здійснюють за вказівним пальцем, який вводять через отвір в міхурі, який створюють шляхом розсічення тканин останнього після його субсерозного виділення «від дна». Як правило при цьому починають візулізуватись артерія і протока жовчного міхура, які після їх ідентифікації перетискають, відсікають та перев'язують. Ложе у даному випадку не ушивають, однак здійснюють його ретельний гемостаз..

У випадку неможливості повністю видалити весь жовчний міхур (спільна стінка з загальною жовчною протокою) застосовують методику мукоклазії (кускування) за Прібрамом-Вишневським. Перший автор запропонував у залишеній частині міхура випалювати слизову оболонку шляхом застосування електрокоагуляції. Залишки стінки міхура перитонізують ввертаючими швами. Хоча у ряді випадків коагульовану поверхню залишають і без перитонізації. В окремих випадках замість коагуляції слизової жовчного міхура використовували бальзамічний лінімент Вишневському, який викликав асептичне запалення з наступним заміщенням слизової сполучною тканиною (мукоклазія за Вишневським).

Лапароскопічна холецистектомія

Лапароскопічна холецистектомія є операцією вибору при калькульозному холециститі. Перевагами лапароскопічного втручання є косметичний ефект, відсутність вираженого больового синдрому, мінімальний ліжко-день, відсутність післяопераційних ускладнень при правильному виконанні втручання. Протипоказанням до здійснення лапароскопічної холецистектомії є попередні оперативні втручання на верхньому поверсі черевної порожнини. Однак, у ряді випадків навіть перенесені операції з приводу перфоративної виразки ДПК не були протипоказанням до здійснення нами операції лапароскопічним шляхом. Для цього до операції виконували УЗД для виявлення зрощень внутрішніх органів до передньої черевної стінки, а перший порт вводили під мануальним контролем.

Операція здійснюється наступним чином. Через прокол черевної стінки біля пупка голкою Вереша або за допомогою спеціального троакара з затупленим стилетом (запобігає випадковому пораненню внутрішніх органів) інсуфлюється вуглекислий газ (внутрішньочеревний тиск біля 10 мм рт. ст.). Через троакар вводять телескоп відеокамери. Інші три троакари (в типових точках) здійснюється під візуальним контролем (рис. 5.13).

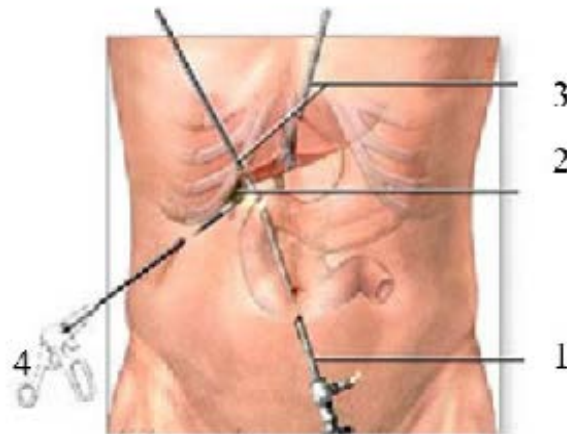


Рис. 5.13. Стандарні місця введення троакарів при лапароскопічній холецистектомії (в порядку введення троакарів): 1 – параумбілікальний, 10 мм (камера-мен); 2 – підреберний, 10 мм (хірург); 3 – під мечоподібним відростком, 10 мм (хірург); 4 – нижче підреберного, 5 мм (асистент)

Жовчний міхур видаляють «від шийки» субсерозно за допомогою петлі електрокоагулятора (рис. 5.14)., що дає змогу усунути кровотечу з мілких судин, ложа міхура. Ложе у даному випадку не ушивають.

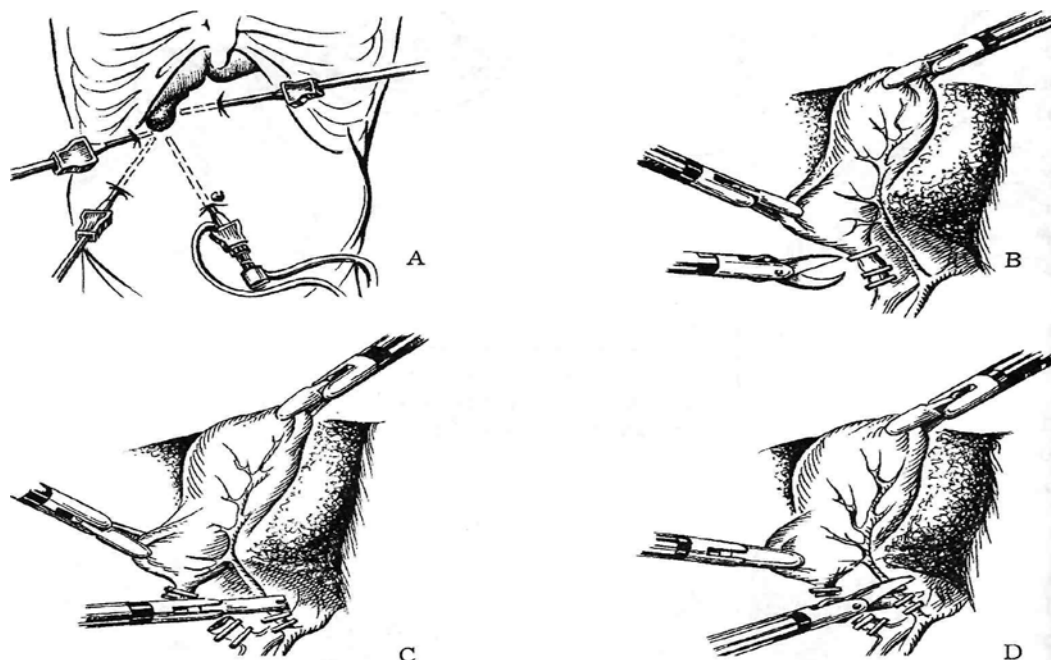


Рис. 5.14. Етапи лапароскопічної холецистектомії: А – введення троакарів, В – кліпування та пересічення міхурової протоки, С – кліпування та D – пересічення міхурової артерії

Жовчний міхур видаляють через підреберний розріз, при цьому великі конкременти у разі потреби подрібнюють всередині міхура та видаляють їх фрагменти. Так як даний розріз виконують паралельно реберній дузі, у разі необхідності, задля уникнення розриву міхура під час його тракції з черевної порожнини, шкіру розсікають на кілька міліметрів.

Так як усі маніпуляції, які виконує хірург транслюються на екрані монітору на великому збільшенні, це дає змогу бригаді ретельно роздивитись усе поле операції, вчасно зупинити кровотечу, видалити ексудат, провести лаваж розчинами антисептиків. За необхідності (підозра на ушкодження холедоха) можливо виконати інтраопераційну ЕРХГ та закінчити операцію зовнішнім дрениванням через куксу міхурової протоки.

При *стенозах фатерового сосочка (стенозуючий папіліт)* розсікають сфінктер Одді (папілосфінктеропластика). Дане втручання здійснюють як «відкритим» шляхом – трансдуоденальна папілосфінктеропластика (рис. 5.15), так і ендоскопічним способом (ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія з ендоскопічною папілсфінктеротомією).

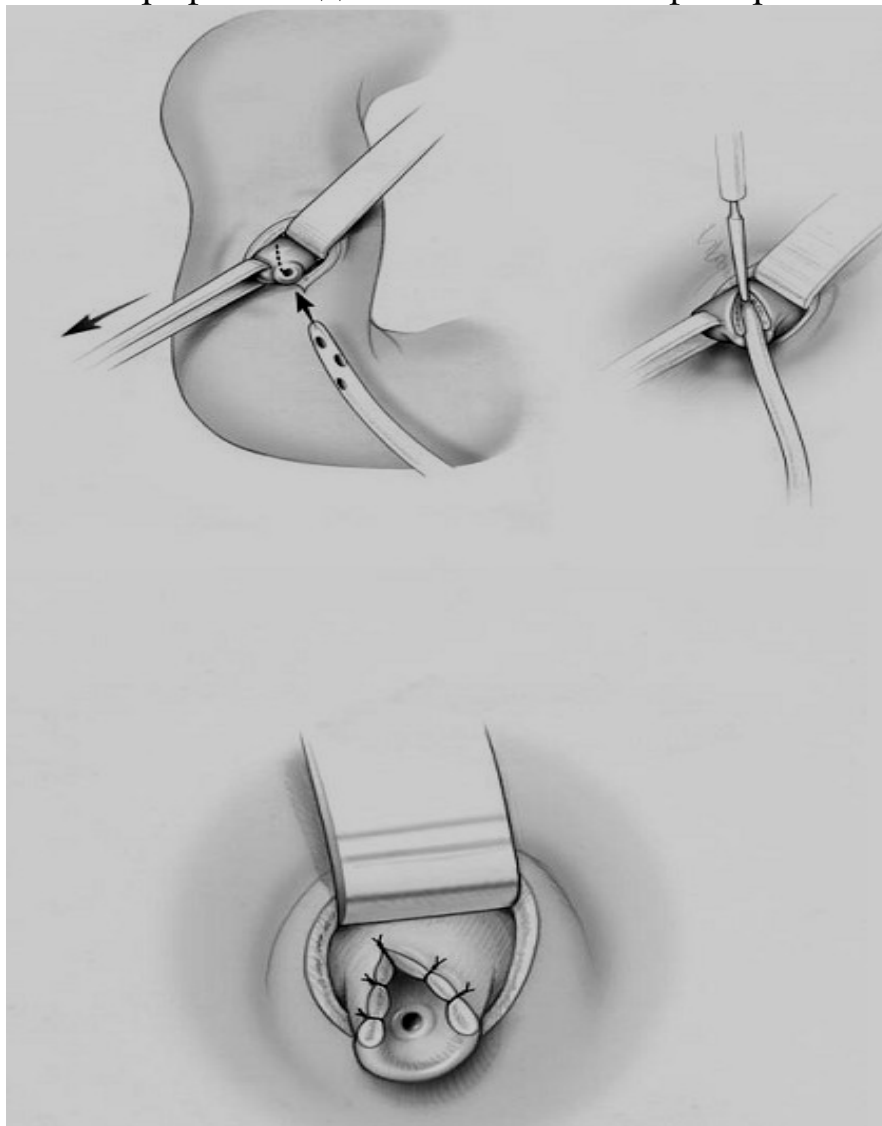


Рис. 5.15. Трансдуоденальна папілосфінктеропластика

Після дуоденотомії, ідентифікації великого дуоденального соска по введеному зонду в загальну жовчну протоку зонду розсікають верхню стінку ампули великого соска дванадцятипалої кишки, перетинаючи сфінктер. Як правило, втручання закінчують зшиванням слизових дванадцятипалої кишки та ампули соска – папілосфінктеропластиком.

Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія (ЕРПХГ) – діагностична і лікувальна ендоскопічна мініінвазивна маніпуляція, яка дозволяє візуалізувати жовчні та панкреатичні протоки шляхом введення через канюлю апарату, введеної у ВДС, водорозчинного (йодвміщуючого) контрасту, за допомогою рентгенівського апарату. Виконання ЕРПХГ можливе тільки при застосуванні бокової оптики, так як саме такий тип дуоденоскопу дозволяють добре візуалізувати ВДС з наступною його канюлізацією та іншими маніпуляціями.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія – хірургічна лікувальна маніпуляція, що включає (після проведення ЕРПХГ) розсічення ВДС, подрібнення та видалення конкрементів з жовчовивідних шляхів для відновлення жовчовідтоку.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ендоскопічна сфінктеротомія) – хірургічне ендоскопічне втручання, що полягає в розтині великого дуоденального сосочка, спрямоване на нормалізацію відтоку жовчі. Виконується під час проведення ЕРПХГ. Використовується при евакуації конкрементів з жовчовивідних шляхів, усунення стенозуючого папіліту, а також для стентування як жовчник проток та головної панкреатичної протоки при обтурації останніх рубцевого або пухлинного генезу, при здавленні зовні (рак головки підшлункової залози)(рис. 5.16).

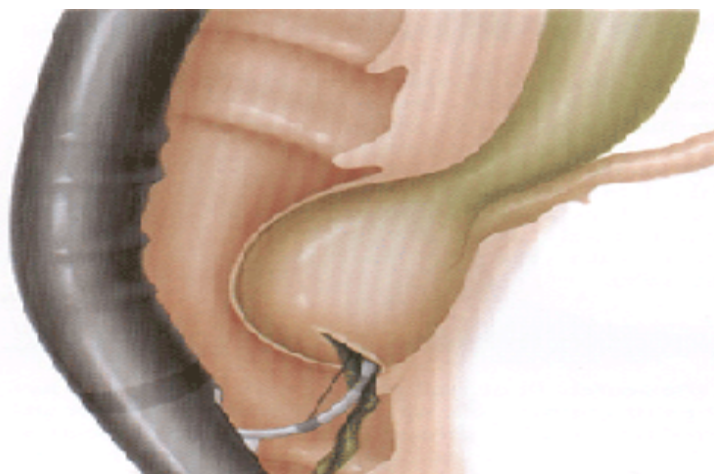


Рис. 5.16. Ендоскопічна папілосфінктеропластика

Розтин сосочка, продовжений вище перехідної складки пов'язаний з небезпекою травмування підшлункової залози або перфорації

дванадцятипалої кишки. Ендоскопічна папілосфінктеротомія принципово не відрізняється від трансдуоденальної папілосфінктеротомії. Маніпуляція проводиться з використанням фібродуоденоскопів, оснащених боковою оптикою, що дозволяє розширити поле огляду. Після канюляції великого дуоденального соска за допомогою спеціального пристрою – папілотома, під візуальним контролем, шляхом електрокоагуляції розсікають верхню стінку ампули великого соска дванадцятипалої кишки. При цьому, розтин повинен проводитись по ходу дистального відділу загальної жовчної протоки, що умовно відповідає 11 годинам циферблату.

За наявності *холедохолітіазу* здійснюють двохетапне лікування хворого:

1-й етап – ретроградна панкреатохолангіографія з папілотомією та видаленням конкрементів за допомогою «кошика» Дорміа. При великих розмірах конкременту здійснюють контактну літотріпсію для фрагментації конкременту з наступним видаленням його частин.

2-й етап – лапароскопічна холецистектомія здійснюється через кілька діб після 1-го (протягом цього часу проводиться профілактика геморагічних, пов'язаних з розсіченням сосочка) ускладнень та гострого панкреатиту). Перевагою такого лікування є використання двох мініінвазивних втручань замість одного «відкритого», що дозволяє за рахунок швидкого відновлення пацієнта після їх виконання значно скоротити тривалість стаціонарного лікування (до 7 діб проти 14-20 при «відкритих втручаннях»). Відсутність у хворого усіх можливих ускладнень, які супроводжують стандартні операції (втрата великої кількості жовчі, післяопераційний біль, дискомфорт, пов'язаний з промоканням пов'язок жовчю тощо).

На сьогоdnішньому етапі протипоказаннями до здійснення лапароскопічної холецистектомії є щільний інфільтрат (запальний, злуковий) у ділянці трикутника Кало, що перешкоджає ідентифікації жовчних проток та кровоносних судин.

Холецистостомія

Холецистостомія – встановлення дренажа в жовчний міхур, дренивання міхура після попереднього видалення конкрементів. Дана операція є вимушеним втручанням, так як при цьому не видаляється жовчний міхур, а тільки відновлюється жовчовідтік (за відсутності інших причин його порушення). Показаннями до виконання холецистостомії є вкрай важкий стан пацієнта, похилий вік, пропоказанням – гангренозні зміни міхура. Здійснюється як під загальним знеболенням, так і під місцевою анестезією. Операція виконується як з метою полегшення стану пацієнта, так і як кінцеве втручання.

Види холецистостомії:

- «впритул» – фіксують дно міхура до передньої черевної стінки, цей спосіб є найбільш прийнятним, однак не завжди можливий внаслідок анатомічних особливостей розташування міхура (внутрішньопечінкове);
- «з діастазом» -між міхуром та черевною стінкою існує вільний простір, що може бути небезпечно підтіканням жовчі повз дренаж, ось чому у даному випадку потрібно дуже ретельно фіксувати дренаж до міхура (наприклад, у два «кисети) тощо
- «черезшкірна черезпечінкова ехоконтрольована» – під контролем УЗД виконують черезшкірну черезпечінкову пункцію жовчного міхура з наступним проведенням за провідником дренажа за типом «rig-tale» (рис. 5.17).

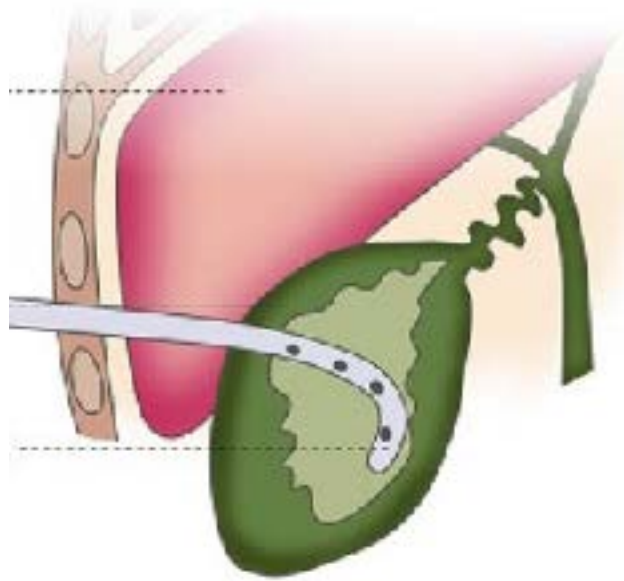


Рис. 5.17. Черезшкірна черезпечінкова ехоконтрольована холецистостомія

Показання: біліарна гіпертензія, гострий холецистит (флегмонозна форма) у похилих пацієнтів та при декомпенсованій патології органів кровообігу та дихання. В останньому випадку операція здійснюється під місцевою анестезією, так як засоби для наркозу можуть обтяжити і без того важкий стан хворого.

Техніка. Перед здійсненням даної операції на УЗД проєкцію дна жовчного міхура на передній черевній стінці. Здійснюють невеликий (у кілька сантиметрів) розріз шкіри, апоневрозу, м'язи розводять гачками тупим шляхом, вскривають очеревину, в рану виводять дно жовчного міхура, останній відокремлюють від оточуючих тканин серветками, виконують пункцію міхура, евакуюють вільний вміст за допомогою відсмоктувача. Після цього у місці пункції виконують розріз у кілька міліметрів стінки жовчного, ревізію порожнини міхура, за наявності видаляють конкременти вікончастим затискувачем. Після цього адаптують трубчастий гумовий дренаж під розміри міхура (обов'язковою умовою

повинна бути навність кількох бокових отворів всередині міхура для адекватного відтоку жовчі), фіксують дренажну трубку до міхура за допомогою одного-двох кисетних швів так, щоб попередній «кисет» занурився у наступний. За необхідності фіксують дренаж до очеревини (методика «з діастазом») або сам міхур (методика «впритул»). Виводять дренажну трубку на передню стінку живота та пошарово ушивають рану (рис. 5.18).

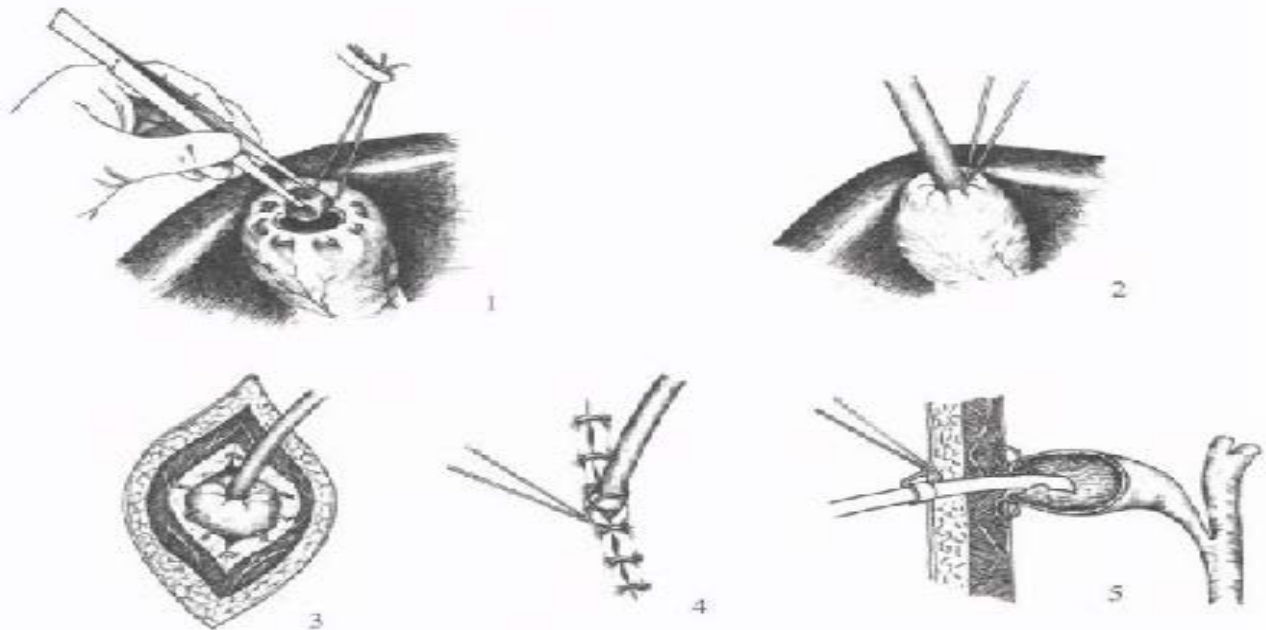


Рис. 5.18. Етапи холецистостомії: 1) накладання кисетного шва на дно жовчного міхура після його розтину з подальшим видаленням конкрементів; 2) фіксація дренажа кисетним швом; 3) підшивання жовчного міхура до очеревини; 4) ушивання післяопераційної рани та фіксація дренажа до шкіри; 5) схематичне зображення холецистостомії

Видалення дренажа здійснюють після нормалізації загального стану хворого, відсутності виділення жовчі, нормалізації температури тіла та лабораторних показників, але не раніше 12-14 доби і тільки після здійснення черездренажної холангіографії, за допомогою якої перевіряють безперешкодне надходження жовчі в дванадцятипалу кишку.

Дренування загальної жовчної протоки

У долапароскопічну еру при холедохолітазі холецистектомія супроводжувалась супрадуоденальною холедохотомією, яка полягала у розсіченні загальної жовчної протоки протягом 1 см, відступивши 0,5 см від верхньої стінки ДПК, виконували ревізію гепатикохоледоха з наступним видаленням конкрементів різними інструментами (кошики, затискувачі, балонні катетери тощо) та наступним його промиванням розчинами антисептиків.

В залежності від конкретної ситуації (чи всі камені видалено, холангіт, відновлено прохідність жовчовивідних шляхів, загальний стан хворого) операцію закінчували одним з варіантів дренивання холедоха (зовнішнім, внутрішнім або комбінованим).

Показанням до *зовнішнього дренивання холедоха* були 1) будь-які маніпуляції на загальній жовчній протоці, пов'язані з уточненням наявності у ній конкрементів (діагностична холедохотомія, інтраопераційна холангіографія тощо), 2) холедохолітотомія (одиначні камені); 3) холангіт; 4) механічна жовтяниця на фоні тяжкого стану хворого, коли необхідно обмежитися мінімальним оперативним втручанням (з метою декомпресії). Дренажна трубка може проводитись (рис. 5.19):

- через розріз холедоха у висхідному напрямку до загальної печінкової протоки – за Вишневським (а);
- через розріз холедоха в нисхідному напрямі до ДПК – за Долютті (Dogliotty) або Холстедом (Halsted) (б);
- через куксу міхурової протоки у напрямку до ДПК – методика за Холстедом – Піковським (в);
- через розріз холедоха за допомогою Т-подібної трубки, яку проводять як у висхідному, так і у нисхідному напрямках – за Кером (Kehr)(г) .

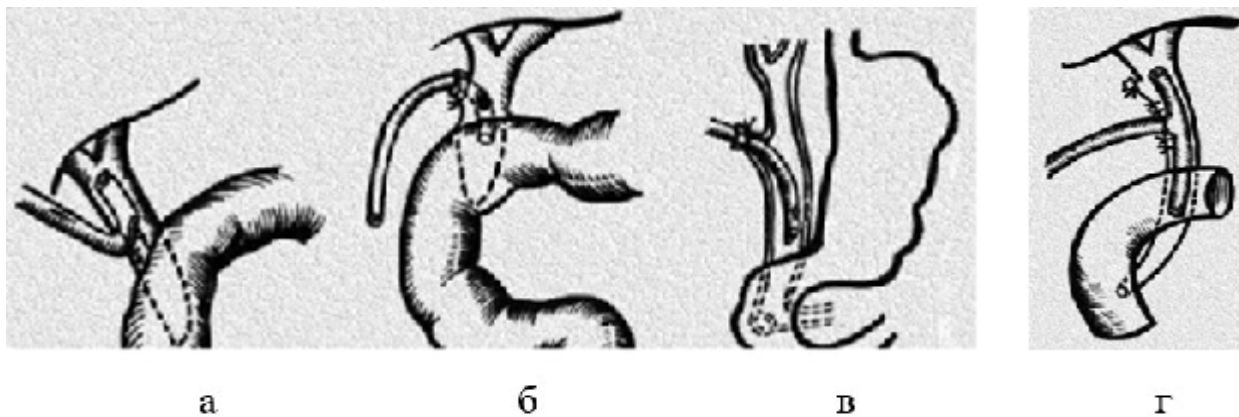


Рис. 5.19. Варіанти зовнішнього дренивання холедоха

Слід зазначити, що дренаж холедоха, як і холецистостомічної трубки, видаляють не раніше 12-14 доби і тільки після здійснення черездренажної холангіографії (водорозчинним йодовмісним контрастом (урографін, верографін, триамбрас в концентрації 35-40%), за допомогою якої перевіряють безперешкодне надходження жовчі в дванадцятипалу кишку (рис. 5.20).

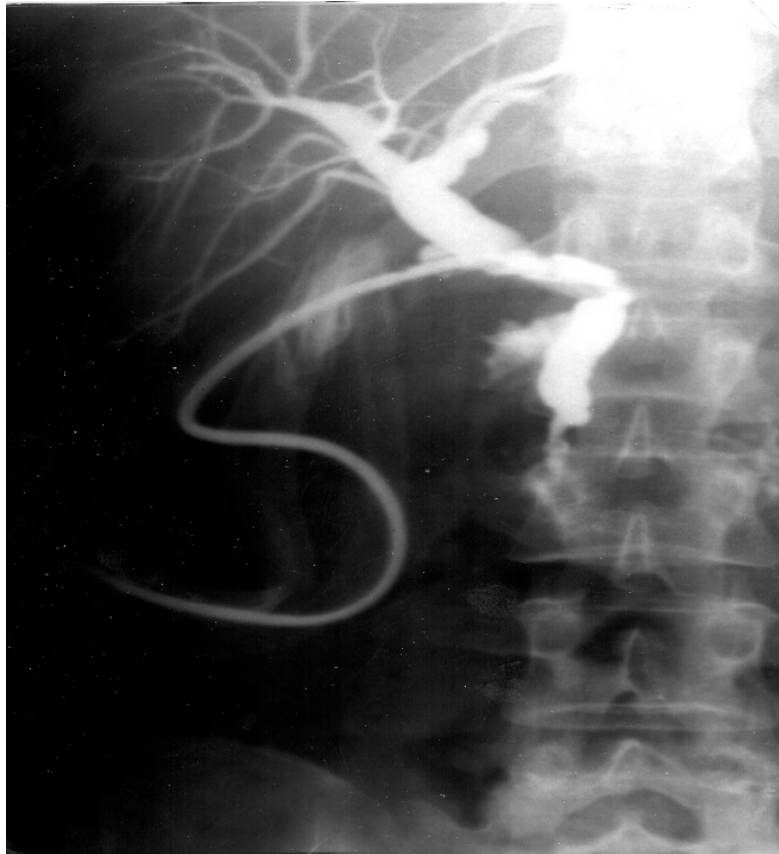


Рис. 5.20. Черездренажна холангіографія

При виявленні порушення прохідності жовчовивідних шляхів вдавались до повторної (реконструктивної) операції, а з удосконаленням ендоскопічної техніки видалення конкрементів з загальної жовчної протоки здійснюють за допомогою останньої.

Внутрішнього дронування холедоха виконували як ендоскопічно (папілосфінктероластика), так і за допомогою накладання біліодигестивних анастомозів. З біліодигестивних анастомозів методом вибору є накладання холедоходуоденоанастомозу. Цьому сприяють близькість анатомічного розташування органів, які анастомозуються та пов'язана з цим відносна технічна простота проведення операції. Холедоходуоденостомії «бік в бік» відрізняються напрямком розтину загальної жовчної протоки та дванадцятипалої кишки (рис. 5.21). Останні оперативні втручання здійснювали за наявності обструкції дистальних відділів загальної жовчної протоки, ДПК у випадку 1) за наявності множинних конкрементів холедоха (коли немає впевненості у їх повному видаленні); 2) при непротижних (невеликих) звуженнях (стриктурах) дистальної частини холедоха, коли неможливо відновити непрохідність останньої холедохотомією; 3) при неможливості здійснити радикальну операцію через важкий стан хворого.

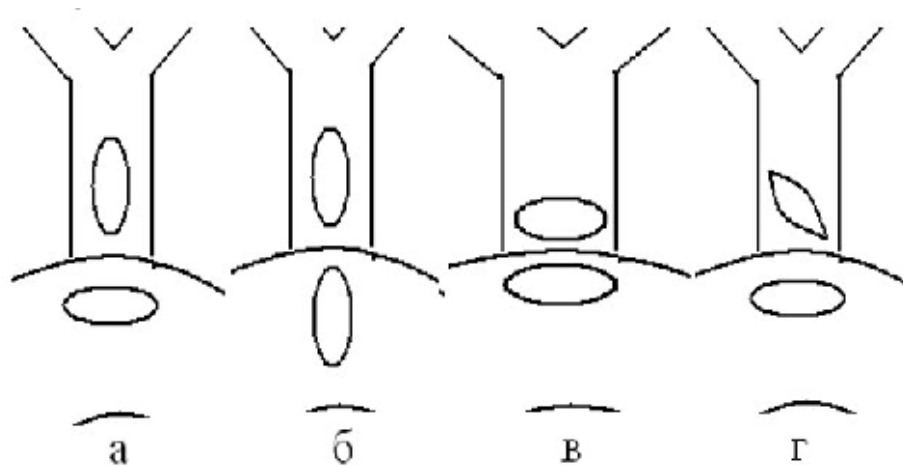


Рис. 5.21. Варіанти холедоходуоденостомії. Напрямки розтину загальної жовчної протоки та дванадцятипалої кишки: а) за Флеркеним, б) за Юрашем, в) за Шалімовим, г) за Фінстерером

Існує думка, що при діаметрі загальної жовчної протоки до 1,5 см доцільно проводити її розтин в повздовжньому напрямку, при діаметрі 1,5 – 2,5 см – в косому, за наявності розширеної протоки 2,5 см і більше можливе проведення поперечного її розрізу (Шалімов А.А., 1997). Холедоходуоденостомія кінець в бік передбачає мобілізацію проксимального кінця пересіченої загальної жовчної протоки, що пов'язано з певними технічними труднощами та небезпекою пошкодження судинних структур, які розташовані позаду протоки. Однак, при цьому не утворюється «сліпий мішок» як при холедоходуоденоанастомозії бік у бік. Використання терміно-латерального типу з'єднання дозволяє формувати різні варіанти інвагінаційних анастомозів (рис. 5.22).

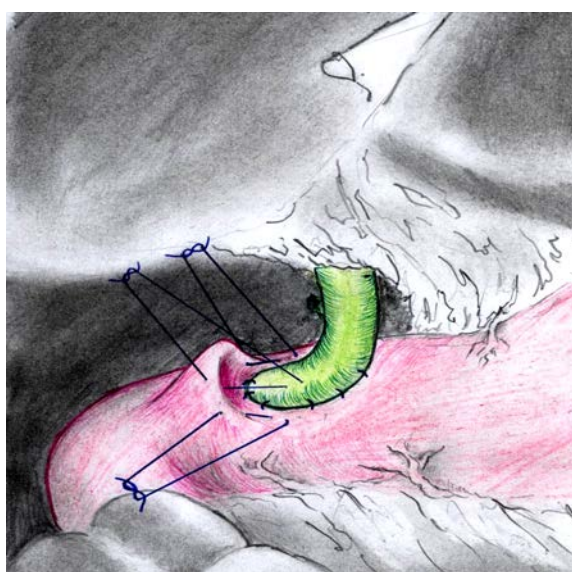


Рис. 5.22. Холедоходуоденостомія кінець в бік за О.О. Шалімовим. Створення інвагінації по типу манжети

Коли анастомоз виконується з нерозширеною протокою – одну з її стінок додатково розсікають поздовжньо, що дозволяє сформувати достатньо широке спів устя.

Серед інших варіантів біліобіліарне анастомозування після усунення перепони є ушивання протоки (рис. 5.23).

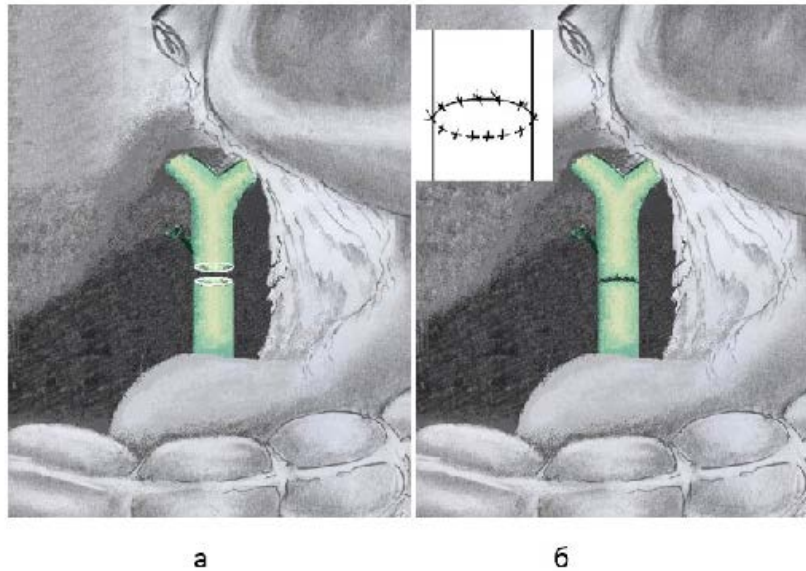


Рис. 5.23. Біліобіліарне анастомозування (циркулярний шов холедоху)

Для пластичного закриття дефекту позапечінкових жовчних проток використовується стінка тонкої кишки, шлунку, великий сальник. У випадках, коли дефект холедоху локалізований на задньомедіальній стінці протоки, його закриття може бути здійснене за методикою, яка включає проведення позаду травмованої загальної жовчної протоки через попередньо утворений тунель круглої зв'язки з подальшою її фіксацією (рис. 5.24).

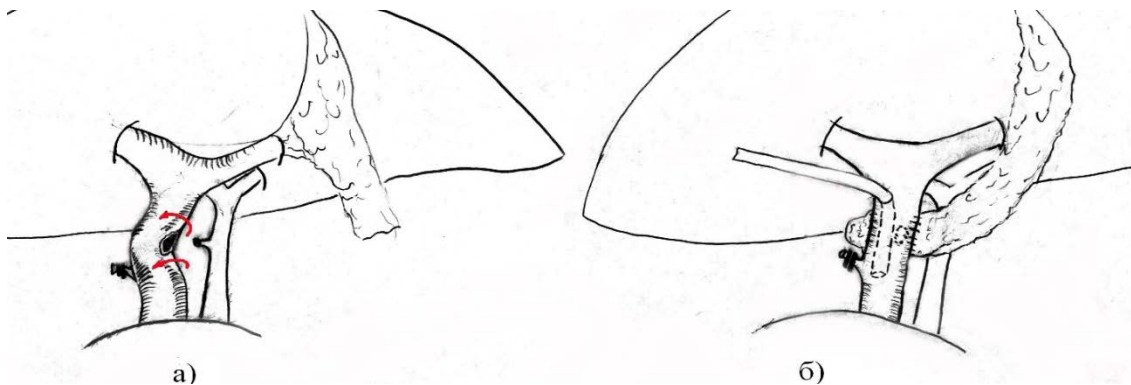


Рис. 5.24. Пластичне закриття дефекту загальної жовчної протоки; а) дефект стінки загальної печінкової протоки; б) пластичне закриття дефекту жовчної протоки ділянкою круглої зв'язки печінки

Основними умовами для проведення відновних операцій є незначна протяжність ураження протоки, відсутність значного діастазу між ділянками проток, що зшиваються. За інших умов, перевага надається реконструктивним операціям.

Холедохоєюноанастомоз формується за тими ж принципами, що і холедоходуоденостомія та може проводитись по типу кінець в кінець, кінець в бік, бік у бік. Для анастомозування виключена з травлення за Ру чи з заглушкою привідного відділу за О.О.Шалімовим та Браунівським співустьям петля худої кишки. Її мобільність дозволяє накласти анастомоз без натягіння при поздовжньому розтині загальної жовчної протоки з переходом на загальну печінкову протоку. Таким чином сформується гепатікохоледохоєюностомія (рис. 5.25, 5.26).



Рис. 5.25.

Гепатікохоледохоєюностомія кінець в бік на виключеній з травлення петлі худої кишки з заглушкою привідного відділу за О.О.Шалімовим та Браунівським міжкишковим спів устьям

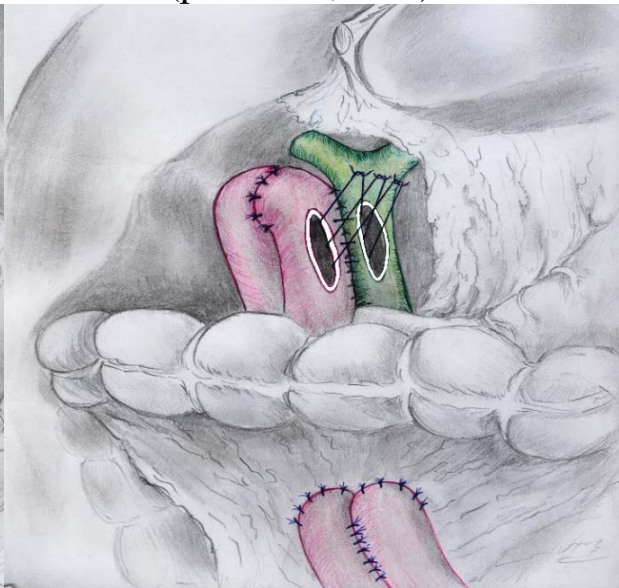


Рис. 5.26.

Гепатікохоледохоєюностомія бік в бік з заглушкою привідного відділу худої кишки за О.О.Шалімовим та браунівським міжкишковим співустьям

При ураженні загальної печінкової протоки як реконструктивний етап операції застосовується бігепатікоєюностомія на виключеній з травлення петлі. У випадках низького злиття печінкових проток проводять зшивання між собою їх медіальних стінок з подальшим формуванням білідигестивного анастомозу (рис. 5.27).



Рис. 5.27. Бігепатікоєюностомія з заглушкою привідного відділу худої кишки за О.О.Шалімовим та браунівським міжкишковим співустям

У випадках, коли діастаз між кінцевими відділами печінкових проток достатньо суттєвий, можливе виконання бігепатікоєюностомії в наступній модифікації (рис. 5.28).



Рис. 5.28. Бігепатікоєюностомія з заглушкою привідного відділу худої кишки за О.О.Шалімовим та браунівським міжкишковим співустям

Для розширення зони білідигестивного анастомозу та відведення жовчі з внутрішньопечінкових жовчних проток через один з печінкових

протоків додатково розкривають протоку розташовану в паренхімі печінки (рис. 5.29).



Рис. 5.29. Гепатохолангіоеюностомія на виключеній з травлення за Ру петлі худої кишки

Паліативні оперативні втручання при обструктивних захворюваннях жовчних шляхів пухлинного генезу

Операбельність при раку жовчовивідних проток, на жаль, рідко перевищує 30%. Провести чітке розділення радикальних і паліативних операцій часто неможливо навіть в спеціалізованих центрах хірургії жовчних шляхів (Levin В., 1987). Метою паліативних оперативних втручань є ліквідація або хоча б зменшення окремих симптомів захворювання. В зв'язку з цим основною вимогою до таких операцій є адекватна декомпресія заблокованої жовчовивідної системи шляхом її внутрішнього або зовнішнього дронування. Паліативні хірургічні втручання, зокрема білідигестивні анастомози у хворих з обтураційною жовтяницею пухлинного генезу передбачають створення обхідного анастомозу з жовчними шляхами вище рівня обструкції.

При неоперабельних пухлинах правої печінкової протоки або місця її злиття з лівою печінковою протокою (пухлина Клацкіна) застосовують холецистохолангіостомію. Операція є відносно технічно простою і передбачає пункцію та розтин розширеної протоки правої долі печінки з подальшим формуванням анастомозу між останньою та жовчним міхуром. Однак, слід зазначити, що протипоказами для її застосування є обтурація міхурової протоки, залучення в пухлинний процес жовчного міхура. В

таких випадках, а також при пухлинах лівої печінкової може бути застосована гепатохолангіоеюностомія, яка проводиться на виключеній з травлення петлі худої кишки, що анастомозується в залежності від локалізації із однією з розширених проток лівої чи правої долі печінки. При неможливості ідентифікації розширеної печінкової протоки або наявності пухлинного конгломерату значних розмірів у воротах печінки виконують крайову резекцію печінки та після зупинки паренхіматозної кровотечі формують гепатоєюноанастомоз. При пухлинах, які порушують відтік жовчі нижче впадіння міхурової протоки можливе використання двох типів паліативних білідигестивних анастомозів. Першим, технічно простішим є накладання співустя між жовчним міхуром та дванадцятипалою кишкою або виключеною із травлення петлею худої кишки (рис. 5.30).



Рис. 5.30. Холецистоєюностомія. Етап операції

При цьому, слід пам'ятати, що ефективність таких анастомозів залежить від дренируючої здатності міхурової протоки та морфологічного стану жовчного міхура, а при формуванні холецистодуоденостомії ще від прохідності дванадцятипалої кишки. Другим, технічно складнішим типом білідигестивного анастомозу, через необхідність мобілізації загальної печінкової протоки, є гепатікоєюностомія. При локалізації перепони в термінальних відділах загальної жовчної протоки (неоперабельні пухлини великого дуоденального соска, підшлункової залози) найбільш адекватним втручанням відносно забезпечення жовчевідтоку є холедохоєюностомія.

Зовнішнє дронування жовчних проток при їх пухлинному ураженні застосовується за відсутності умов для формування обхідних

білідигестивних анастомозів. Доцільність саме зовнішнього дренивання обумовлюється наявністю множинного метастатичного ураження органів черевної порожнини, коли неможливим є виділення сегменту кишки для анастомозування, тяжкістю загального стану хворого, коли проведення значних за об'ємом навіть паліативних операцій внутрішнього дренивання жовчних шляхів споріднене з високим операційним ризиком. Дренаж встановлюється у розташовану вище обструкції розширену жовчну протоку. У частини хворих проводиться тунелювання пухлини або ділятка звуженого відділу з подальшим встановленням дренажу через бужований відділ. При цьому, широке застосування знайшли U-видні дренажі (рис. 5.31).



Рис. 5.31. U-подібний транспечінковий черезпухлинний дренаж

Останніми роками все більше застосовуються малоінвазивні методи лікування, які використовуються як тимчасові етапи для підготовки хворих до радикальних операцій, так і у якості симптоматичних втручань для полегшення неоперабельного раку, що викликає обструкцію жовчовивідних шляхів (Шкроб О. С., Ветшев П. С., Лотов А.Н. и др., 1995, Alvarado R., Palmar J.C., Garsia O.J. et al., 1989, Dawson S.L., Lee M.J., Mueller P.R., 1991). Одним з таких втручань є черезшкірне черезпечінкове дренивання жовчних проток під контролем ультразвукового дослідження, яке зазвичай проводиться через праву долю печінки шляхом пункції жовчної протоки, що впадає під найменшим кутом в дольову протоку з подальшим встановленням дренажа. При обструкції загальної печінкової протоки ефективно дренивання жовчних проток правої долі. При обструкції

лівої дольової і загальної печінкової проток або обструкції як лівої і правої дольових проток, так і загальної печінкової протоки доцільне введення двох дренажів: перший дрениє протокову систему правої долі печінки в холедох, другий вводиться через праву протоку в ліву за допомогою реканалізації області обструкції (сприяє відтоку жовчі з лівої частки в праву дольову протоку). При обструкції правої дольової і загальної печінкової проток достатньо часто до процесу залучаються жовчні сегментарні протоки правої долі у зв'язку з їх близьким розташуванням до воріт печінки. Якщо два або більш сегментарних проток правої частки залучені в обструкцію пухлиною, спочатку дрениють ліву долю. Дренування однієї лівої долі часто буває достатнім для зниження рівня білірубіну за рахунок розширення дрібних комунікантних проток. При необхідності в подальшому виконується дренування правої долі. (Лотов А.Н., Дадвани С.А., Шкроб О.С., 1998)

Ендоскопічна декомпресія жовчних шляхів використовується при обструкції термінального відділу загальної жовчної протоки пухлинного генезу шляхом проведення папілосфінктеротомії, яка доповнюється постановкою металевого чи пластикового стента-ендопротеза або назобіліарним дренуванням.

Якщо з різних причин, при низькому блоці, не вдається здійснити черезшкірне або ендоскопічне дренування жовчних проток, то як паліативну операцію використовують черезшкірну черезпечінкову холецистостомію.

Профілактика післяопераційних ускладнень

Боротьба з больовим синдромом займає важливе місце у післяопераційному веденні хворих. Для цього використовують цілу низку лікарських засобів, які мають різноманітний терапевтичний потенціал та побічні ефекти. Серед ненаркотичних анальгетиків високий знеболюючий ефект показав дексалгін – стереоселективний правообертаючий енантіомер кетопрофену (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ). Препарат блокує проведення больових імпульсів на усіх трьох рівнях ноцицептивної системи – периферичному, провідниковому (спіноталамічний) та центральному (таламокортикальний). Застосовували парентеральну форму декскетопрофену – дексалгін ін'єкт. Препарат вводили внутрішньом'язово, внутрішньовенно струминно або внутрішньовенно краплинно. Стандартна доза препарату – 50 мг двічі або тричі на добу. Максимальна добова доза – 150 мг.

Домінуюче місце серед засобів специфічної тромбoproфілактики в періопераційному періоді займають низькомолекулярні гепарини (НМГ). Згідно численним дослідженням, найкращі показники серед НМГ має Цибор (беміпарин) (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ) – препарат з

найнижчою молекулярною масою (3600 дальтон), найтривалішим періодом напіввиведення (5,3 години), найвищим співвідношенням анти-Ха/анти-Па факторної активності, яке складає 8:1. Максимальна концентрація препарату в плазмі спостерігається через 2-3 години після підшкірної ін'єкції, а терапевтична активність утримується протягом 24 годин. Застосування беміпарину в дозах 2500 і 3500 МЕ/добу підшкірно дозволено для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів (помірного або високого ризику розвитку венозної тромбоемболії (ВТЕ), що піддаються загальнохірургічним втручанням. Беміпарин – єдиний НМГ, ліцензований у Європі, з режимом старту тромбопрофілактики в післяопераційному періоді (перша доза призначається через 6 годин після операції).

Використана література

1. Альперович Б.И. Исторический очерк криохирургии в России. Криохирургия в гепатологии. В кн.: Достижения медицины. С-Пб, Наука, 2001, с. 4-21.
2. Ашрафов А.А., Байрамов Н.Ю., Меликова М.Д. Современные методы рассечения паренхимы печени. Анналы хирургической гепатологии, 2000, т. 5, № 2, с.54-60.
3. Багмет Н.Н. Метод водоструйной диссекции при выполнении резекции печени. Дисс. канд. мед. наук, 2003, 85 с.
4. Борисов А.Е. и соавт. Хирургическая тактика при гемангиомах печени. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2001; 160(2): 99-103.
5. Вишневецкий В.А. Совершенствование методов хирургического лечения очаговых поражений печени. Дисс. доктор мед. наук. 1990.М., 359 с.
6. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. М., Медицина, 1987, с. 70 - 80.
7. Гилевич М.Ю. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза. Дисс. докт.мед.наук.,М., 1988,390 с.
8. Горский В.А.- Использование фибрин-коллагеновых пластин в абдоминальной хирургии. Вестник хирургии, 2001; Том 160 № 2: 7781.
9. Гранов А.М., Петровнчев Н.Н. Первичный рак печени. Л., Медицина, 1977,224 с.
10. Литвин А.А.,Цыбуляк Г.Н. Местный гемостаз в хирургии поврежденных печени и селезенки. Хирургия.2000,№4,с.74-76.
11. Лотов А.Н. Малоинвазивная техника в диагностике и лечении хирургических заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной зоны. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Москва, 1998, 343 с.
12. Малиновский Н.Н. и соавт. Циторедуктивная хирургия метастазов колоректального рака в печень: принципы лечения и интраартериальна регионарная химиотерапия. Хирургия, 2003. №3. с. 14.
13. Манильчук А.В.,Соловьев В.А.,Атдурев В.А. Профилактика осложнений после резекции печени. Новые технологии в хирургической гепатологии. С.-Пб., 1995,с. 125 - 126.
14. Митасов В.Я. Диагностика и лечение кист печени. Автореф. дисс. канд.мед. наук. Москва, 1990г.
15. Петровский Б.В. Хирургическая гепатология. Москва, Медицина, 1972,352 с.
16. Подымова С.Д. Болезни печени (руководство для врачей). Москва, Медицина, 1998, 703 с.
17. Скипенко О.Г. Хирургические аспекты донорского этапа ортотопической трансплантации печени. Дисс. докт.мед.наук. М.,1997, с. 194.

18. Шалимов А.А. и соавт. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, Здоров'я, 1993, с. 512.
19. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Перевод с английского. Москва. Издательство ГЭОТАР-МЕД, 2002.630 с.
20. Abe T., Shinzawa H., Wakabayashi H. et al. Value of laparoscopic microwave coagulation therapy for hepatocellular carcinoma in relation to tumor size and location. *Endoscopy* .2000; 32: 598-603.
21. Bismuth H, Castaing D, Garden O.J. Major hepatic resection under total vascular exclusion. *Ann.Surg.*1989 Jul;210(1): 13-19.
22. Bismuth H, Castaing D. Liver anatomy and its intraoperative application. *Chirurg.*1990 Oct; 61(10):679-684.
23. Bruix J. Treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatol.* 1997; 25: 259-262.
24. Fan S.T, Lo C.M,Liu C.L. et al.- Hepatectomy for hepatocellular carcinoma : toward zero hospital deaths. *Ann.Surg.*1999 ;229;322-330.
25. Kockerling F, Schwartz S.I. Liver surgery. Operative Techniques and Avoidance of Complications. J. A. Barth, Heidelberg, 2001,232.
26. Lo C.M., Fan S.T., Liu C.L., Lai E.C., Wong J. Biliary complications after hepatic resection: risk factors, management, and outcome. *Arch. Surg.* 1998 Feb; 133(2): 156-161.
27. Mc Clusky D., Lee B.A., Skandalakis J., Colborn G.L., Skandalakis J.E. Hepatic surgery and hepatic surgical anatomy : historical partners in progress. *World J.Surg.* 1997;21:330-342.
28. Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S., Kakazu T. Criteria for safe hepatic resection. *Am.J.Surg.*1995,769;589:
29. Poon R.T., Fan S.T., Lo C.M. et al.- Improving survival result after resection of for hepatocellular carcinoma. A prospective study of 377 patients over 10 years. *Ann. Surg.* .2001; 234:p.63-70.
30. Reddy K.R. et al. Benign and solid tumors of the liver: relationship to sex, age, size of tumors and outcome. *Am. Surg.* 2001; 67(2): 173- 178.
31. Scheele J. et al. In: *Surgery of the liver and biliary tract.* Edited by L.H. Blumgart, Y. Fong. 2003 W.B. Saunders. 1475-1502.
32. Tepetes K. et al. Orthotopic liver transplantation for benign hepatic neoplasms. *Arch Surg* 1995; 130(2): 153- 156.
33. Valet C., Halkic N., Gilet M. Should benign tumors of the liver be operated ? *Swiss Surg.*2002; 8 (1): 25 - 30.

Розділ 6

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ, ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Існує велика кількість різноманітних класифікацій захворювань печінки, жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Однак до теперішнього часу відсутня єдина (загальноприйнята) класифікація хвороб печінки, що цілком зрозуміло, тому як чисто морфологічний або чисто етіологічний підхід до її складання не можна вважати вірним. При морфологічній класифікації, наприклад, будуть нівельовані різні захворювання, що викликають аналогічні або подібні (морфологічні) зміни в печінці. До суто морфологічного підходу прагнув Kalk, який намагався застосувати при класифікації уражень печінки той же принцип, який був покладений раніше в основу анатомічної класифікації хвороб нирок.

Прагнення окремих авторів використовувати для класифікації принцип тканинної локалізації процесу, тобто виділяти окремо «гепатит», «гепатоз», також не знайшли визнання, оскільки на різних стадіях захворювання в більшості випадків у процес втягуються з різною часткою участі паренхіма та строма. А.В.Абрикосов, розглядаючи ураження печінки, виділяє гнійні і негнійні, розділяючи останні на вогнищеві і дифузні. До числа дифузних уражень автор відносив вірусний гепатит, інфекційний мононуклеоз, хворобу Васильєва-Вейля, цитомегалію тощо, до числа вогнищевих – туберкульоз, саркоїдоз, сифіліс і актиномікоз.

Е.Н.Тер-Григорова поряд з описаними ураженнями печінки виділяє наступні: 1. Фіброз. 2. Цироз печінки. 3.Регенерація печінки. 4.Паразитарні захворювання (протозойні та глистні інвазії). 5. Лімфогрануломатоз. 6. Лейкози. 7. Пухлини (доброякісні та злоякісні). 8. Вторинні метастатичні пухлини. 9. Травми печінки.

А.Ф.Блюгер патологічні зміни в печінці розглядає з морфологічної точки зору, підкреслюючи, проте, що одні і ті ж зміни можуть виникати при різних нозологічних формах. Вказаний автор умовно поділяє морфологічні зміни на наступні групи. 1. Дегенеративні зміни печінкових клітин: а) білкова дистрофія; б) жирова дистрофія; в) некроз; г) атрофія. 2.Регенерація паренхіми. 3.Розлади кровообігу. 4. Запальні зміни строми. 5. Фіброз. 6. Холестаз.

Слід зазначити, що даний підхід, незважаючи на неспецифічну оцінку морфологічних змін, розкриває перед клініцистом можливість судження про генез процесу при зіставленні отриманих даних за результатами клінічного та біохімічного обстеження.

В. Мадяр вважає, що, оскільки в даний час немає можливості створити єдину класифікацію захворювань печінки і жовчних шляхів, слід користуватися тимчасовою. Автор у своїй класифікації прагнув використовувати клінічні ознаки захворювання, з одночасним урахуванням етіології і морфологічних даних.

Класифікація В. Мадяра:

I. Первинні захворювання печінки:

A. Гострі процеси:

1. Гострі захворювання печінкової паренхіми: а) вірусні гепатити: епідемічний гепатит, сироватковий гепатит, жовта лихоманка, інфекційний мононуклеоз, б) бактеріальні гепатити: пневмококовий, гонококовий, сальмонельозний, стрептококовий, дифтерійний та ін., в) гепатити, викликані найпростішими: спірохетами (сифіліс, хвороба Вейля-Васильєва, тиф), лептоспірами, плазмодіями малярії, дизентерійною амебою, г) токсичні гепатити: від ендогенних токсинів (алергічний гепатит, несумісність груп крові, уремія, токсикоз вагітних та ін), від екзогенних токсинів: 1) хімічні засоби (миш'як, фосфор, свинець, вісмут, сірковуглець, хлороформ, чотирихлористий вуглець, нітробензол, сульфаніламід, ДДТ, тіоурацил, дубильна кислота, уретан, вітаміни та ін), 2) отрути рослинного походження (грибна отрута), 3) отрути тваринного походження (зміїна отрута).

2. Гострі захворювання жовчних шляхів: а) холангіт, холангіогепатит, б) ураження печінки у зв'язку з холецистопатією.

3. Гострі захворювання судин печінки: а) пілефлебіт, пілетромбоз, б) інфаркт печінки, в) тромбоз печінкової вени.

B. Хронічні процеси:

1. Хронічні захворювання печінкової паренхіми: а) підгострий і хронічний гепатити, б) цироз печінки - портальний цироз лаенекіського типу - первинний біліарний цироз - постнекротический цироз. 2. Хронічні захворювання жовчних шляхів: а) хронічний гепатит, холангіогепатит, б) вторинний біліарний цироз. 3. Хронічні захворювання судин печінки: а) аневризма печінкової артерії, б) постійна закупорка печінкових вен (синдром Кіарі) - тромбофлебіт, флебіт.

II. Вторинні захворювання печінки: А. Печінкова локалізація загальних захворювань: 1. Хронічні інфекції: (туберкульоз, сифіліс, актіномікоз, гістоплазмоз, паразити (ехінококоз, печінкова двуустка тощо). 2. Новоутворення: а) доброякісні пухлини, б) злоякісні пухлини: первинні новоутворення печінки, печінкові метастази. 3. Пухлинні захворювання: а) лімфогранулематоз, б) лейкемія, в) ретикульози. Б. Ураження печінки при вагітності і при загальних захворюваннях: 1. Ендокринні розлади: а)

вагітність, б) гіпертіреоз, в) цукровий діабет. 2. Розлади кровообігу: а) недостатність кровообігу: застійна печінка, кардіальний цироз, перикардіальний псевдоцироз, б) судинні захворювання: артеріосклероз - вузлуватий періартеріїт. 3. Патологічні накопичення: а) жирова печінка, б) ліпоїдоз, в) гемохроматоз, г) глікогенез, д) амілоїдоз. 4. Хвороби нервової системи: а) гепатолентикулярна дегенерація, б) інші хвороби нервової системи.

III. Захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів: А. Дискінезії. Б. Запальні захворювання: 1. Холангіт. 2. Холецистит. В. Новоутворення жовчного міхура та жовчних шляхів. Г. Паразитарні хвороби.

Говорячи про дану класифікацію, слід підкреслити, що, хоча вона і не відповідає (при цьому і не претендує) всім вимогам, що пред'являються до класифікаціями взагалі, тим не менше автор, створюючи її, зумів відобразити майже всі самі різноманітні патологічні стани, при яких виникає ураження печінки. У значно меншій мірі знайшла тут відображення вельми різноманітна патологія жовчного міхура.

А.Л.М'ясників у групі захворювань жовчного міхура, поряд з холециститом виділяє самостійно дискінезії, інфекційне ураження жовчного міхура (сифіліс, туберкульоз, бруцельоз тощо), пухлини жовчного міхура і паразитарні захворювання.

Класифікація захворювань жовчовивідної системи, представлена С.П.Федоровим, заснована на патологоанатомічному і етіологічному принципах: 1. Гострий первинний холецистит з виходом у: а) повне видужання, б) первинну водянку, в) вторинну (запальну) водянку. 2. Хронічний неускладнений холецистит: а) гнійний холецистит, б) виразковий, в) гангренозний холецистит, г) емпієма жовчного міхура. 3. Склероз міхура. 4. Актіномікоз міхура. 5. Туберкульоз міхура. 6. Запалення жовчних проток (холангіт): підгострий, гострий, гнійний.

Згідно МКХ-10 виділяють групи К70-К77: ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ та К80-К87: ХВОРОБИ ЖОВЧНОГО МІХУРА, ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

МКХ-10: К70-К77 ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Хвороби печінки представлено декількома рубриками МКХ 10: основні захворювання печінки входять до класу 11 (К00-К93) "Хвороби органів травлення", вірусні гепатити відносяться до класу 1 (А00-В99) "Деякі інфекційні та паразитарні хвороби", решта – до класу (Е83) "Хвороби обміну". В цілому розділ сформовано згідно з класифікацією хронічних гепатитів і цирозу печінки (Лос-Анджелес, 1994) та окремих нозологічних форм.

Класифікація хронічного гепатиту та цирозу печінки (Лос-Анджелес, 1994)

- Хронічні вірусні гепатити В, С, D
- Невизначений хронічний вірусний гепатит (якщо маркери встановити не вдалося, проте епідеміологічні, морфологічні та клініко-біохімічні дані свідчать на користь вірусної етіології)
 - Аутоімунний гепатит
 - Медикаментозно-індукований хронічний гепатит
 - Криптогенний хронічний гепатит
 - Первинний біліарний цироз печінки
 - Первинний склерозуючий холангіт
 - Хвороба Вільсона
 - Гемохроматоз
 - Хвороба печінки, яка викликана недостатністю α -антитрипсину

До хронічних гепатитів віднесені також первинний біліарний цироз печінки; хвороба Вільсона; хвороба печінки, яка викликана недостатністю α -антитрипсину; первинний склерозуючий холангіт. Це пов'язано з хронічним перебігом цих захворювань і, певним чином, з тим, що при них морфологічне дослідження біоптатів печінки нерідко виявляє ознаки, які характерні для аутоімунного гепатиту або хронічного вірусного гепатиту.

Серед аутоімунних захворювань печінки розрізняють три категорії: аутоімунний гепатит, первинні біліарні захворювання печінки та overlap-синдром. Формулюючи діагноз аутоімунний гепатит, не вказують "хронічний", оскільки захворювання спочатку має хронічний перебіг.

До первинних біліарних захворювань відноситься, в першу чергу, первинний біліарний цироз печінки. Хоча первинний склерозуючий холангіт також належить до цієї групи, проте питання, чи можна вважати його істинно аутоімунним захворюванням, поки залишається дискусійним.

Overlap-синдром є станом, при якому в пацієнта одночасно присутні ознаки 2-х різних аутоімунних захворювань печінки (варіанти "перехреснення"): наприклад, аутоімунний гепатит і первинний біліарний цироз печінки, або аутоімунний гепатит і первинний склерозуючий холангіт.

Осторонь стоять алкогольні ураження печінки, які об'єднують терміном "алкогольна хвороба печінки". Прийнято визначати такі її стадії: стеатогепатоз, хронічний гепатит, фіброз і цироз печінки.

Якщо клінічні та лабораторні дані не дозволяють віднести гепатит до жодної із зазначених груп, то його розглядають як криптогенний (ідіопатичний).

При алкогольній та неалкогольній хворобах печінки цироз розглядається як стадія цих захворювань, тому в рубрику "K74 Фіброз та цироз

печінки" не ввійшли відповідні етіологічні фактори, аналогічно до випадків спадкових захворювань (хвороба Вільсона, гемохроматоз).

МКХ-10: K73 ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Класифікація хронічних гепатитів

За етіологією і патогенезом:

- Хронічний вірусний гепатит В
- Хронічний вірусний гепатит D
- Хронічний вірусний гепатит С
- Невизначений хронічний вірусний гепатит
- Аутоімунний гепатит: тип 1, тип 2, тип 3
 - Тип 1 (анти-SMA, анти-ANA позитивний)
 - Тип 2 (анти-LKM позитивний)
 - Тип 3 (анти-SLA позитивний)
- Медикаментозно-індукований хронічний гепатит
- Хронічний токсичний гепатит
- Хронічний алкогольний гепатит
- Хронічний криптогенний гепатит

За біохімічними та гістологічними критеріями – ступінь активності.

Якщо морфологічне дослідження не проведено, то ступінь активності хронічного гепатиту оцінюють за лабораторними показниками, зокрема, за рівнем АЛТ: в межах норми - неактивний не перевищує 3-х норм - мінімальна від 3-х до 10 норм - помірна перевищує 10 норм – виражена.

Ступінь активності визначається наявністю та тяжкістю некро-запального процесу:

- Неактивний
- Мінімальна активність
- Помірна активність
- Виражена (висока) активність

*За гістологічними критеріями (стадія фіброзу за Metavir)***:*

Стадія хронічного гепатиту (визначається поширеністю фіброзу і розвитком цирозу печінки):

- F0 - фіброз відсутній
- F1 - слабо виражений перипортальний фіброз
- F2 - помірний фіброз с порто-портальними септами
- F3 - виражений фіброз с порто-центральною септами
- F4 - цироз печінки

Для оцінки ступеня активності хронічного гепатиту використовують напівкількісну оцінку показників цитолізу та дистрофії гепатоцитів, а також інфільтрації паренхіми печінки за індексом гістологічної активності (ІГА), так званий, індекс Knodell (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Індекс гістологічної активності (за r. J. Knodell et al., 1981)

Гістологічна ознака	Кількість балів
Перипортальні некрози і мостоподібні некрози	0 – 10
Внутрішньочасточкові дистрофія і вогнищеві некрози	0 – 4
Портальне запалення	0 – 4
Фіброз (включаючи цироз)	0 – 4

У відповідності з ПА загальна кількість балів варіює від 0 до 22. Активність (важкість) гепатиту оцінюється як:

- мінімальна при 1–3,
- м'яка (слабка) – 4-8,
- помірна – 9-12,
- виражена – 13 і більше балів.

Активність хронічного вірусного гепатиту С (ПА) часто оцінюють за системою METAVIR (табл. 9).

Стадія фіброзу:

- F0 (фіброз відсутній)
- F1 (зірчасте розширення портальних трактів без формування септ)
- F2 (розширення портальних трактів з поодинокими портопортальними септами)
- F3 (чисельні портоцентральні септи без цирозу)
- F4 (цироз)

МКХ-10: В18 ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ**Класифікація хронічних вірусних гепатитів (ВГ)**

Нозологічна форма:

- Хронічний гепатит С
- Хронічний гепатит В:
 - HBeAg+
 - HBeAg-
- Хронічний гепатит D
- Мікст-гепатити
- Хронічні вірусні гепатити неverified

Ступінь активності (визначається наявністю та тяжкістю некрозапального процесу):

- Неактивний
- Мінімальна активність
- Помірна активність
- Виражена (висока) активність

Позапечінкові прояви:

- 3 позапечінковими проявами
- Без позапечінкових проявів

Генотип вірусу:

- С – 1, 2, 3, 4, 5, 6
- В – А, В, С, D

Вірусне навантаження (числове значення для вірусу гепатиту В, високе, низьке - для вірусу гепатиту С)

Стадія фіброзу (за METAVIR):

F0 - фіброз відсутній

F1 - слабо виражений перипортальний фіброз

F2 - помірний фіброз с порто-портальними септами

F3 - виражений фіброз с порто-центральною септами

F4 - цироз печінки

Наявність позапечінкових проявів:

- ХВГ В – кріоглобулінемія, вузлувата еритема, синдром Рейно та інші
- ХВГ С – аутоімунний тиреоїдит, кріоглобулінемія, В-клітинна лімфома та інші

МКХ-10: K71 ТОКСИЧНЕ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ **Класифікація хронічного медикаментозно-індукованого** **гепатиту**

За клінічним перебігом:

- Ідіосинкразійний (непередбачуваний)
- Передбачуваний (в діагноз не виноситься)

За етіологією (вказати за можливістю агент, який викликав ураження печінки, найчастіше це гепатотоксичні медикаменти: транквілізатори, нейролептики, анаболічні стероїди, туберкулостатичні препарати, антибіотики, пропранолол, естрогени, контрацептиви, мерказоліл, тощо)

Ступінь активності (визначається наявністю та тяжкістю некро-запального процесу):

- Неактивний
- Мінімальна активність
- Помірна активність
- Виражена (висока) активність

МКХ-10: E83 ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ

Класифікація хвороби Вільсона

За клінічним перебігом:

- З переважним ураженням печінки
- З переважним ураженням центральної нервової системи
- Змішана форма

За стадією процесу:

- Стеатоз
- Хронічний гепатит
- Фіброз
- Цироз

За ступенем активності (визначається наявністю та тяжкістю некро- запального процесу):

- Неактивний
- Мінімальна активність
- Помірна активність
- Виражена (висока) активність

За наявністю та стадією цирозу (за діагностичними критеріями Чайльда-П'ю та оцінкою його окремих клінічних проявів)

МКХ-10: E83.1 ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЗАЛІЗА

Класифікація гемохроматозу

За клінічним перебігом:

- Без наявності перевантаження залізом при генетичній схильності
- Перевантаження залізом без клінічних проявів
- Стадія клінічних проявів

За стадією процесу:

- Стеатоз
- Хронічний гепатит
- Фіброз
- Цироз

За ступенем активності (визначається наявністю та тяжкістю некро- запального процесу):

- Неактивний
- Мінімальна активність
- Помірна активність
- Виражена (висока) активність

За наявністю та стадією цирозу (за діагностичними критеріями Чайльда-П'ю та оцінкою його окремих клінічних проявів)

МКХ-10: К76 ІНШІ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Класифікація неалкогольної жирової хвороби печінки

За стадією процесу:

- Стеатоз
- Хронічний неалкогольний стеатогепатит
- Фіброз
- Цироз (див. класифікацію ЦП)

МКХ-10: К74 ФІБРОЗ ТА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Цирози печінки (ЦП)

Перша загальновізнана класифікація цирозів печінки була прийнята в Гавані у 1956 році, і розділяла цирози за морфологічним принципом всього на кілька груп - портальні, постнекротичні, біліарні та змішані. Класифікацію цирозів печінки, яка була прийнята в Акапулько (1974), уточнили експерти ВООЗ у 1978 році, в такому вигляді вона застосовується і дотепер. У 1987 році А.С. Логінов, Ю.Є.Блок модифікували класифікацію цирозів печінки ВООЗ і додали до неї кілька розділів. Відповідно до цієї класифікації вирішено розділяти цирози печінки за етіологічним принципом і на підставі морфологічних критеріїв. У класифікацію додані розділи по стадіях печінкової недостатності та портальної гіпертензії, активності процесу та перебігу захворювання.

Класифікації цирозів печінки

За етіологією:

- Вірусний (В,С, D, G, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барра, інші вірусні, мікст-інфекції)
- Токсичний
 - Алкогольний
 - Медикаментозний (аміодарон, метотрексат, 6-меркаптопурин, ацетамінофен та інші)
 - Хронічна інтоксикація гепатотропними отрутами (чотирихлористий вуглець, фосфор)
- Генетично детермінований
 - Гемохроматоз
 - Хвороба Вільсона
 - Муковісцидоз (кістозний фіброз)
 - Тирозинемія, тирозиноз
 - Спадкова непереносимість фруктози
 - Дефіцит α 1-антитрипсину
 - Галактоземія
 - Глікогенози
- У результаті неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП)

- Біліарний
 - Первинний
 - Вторинний –
- Судинний
 - Застійний (внаслідок венозного застою в печінці при СН, констриктивний перикардит)
 - Венооклюзивний (флебопортальний
 - внаслідок хронічного тромбозу портальної вени, синдром Бадда-Кіарі)
 - Криптогенний цироз

За характером перебігу захворювання****:

- Швидкопрогресуючий
- Повільнопрогресуючий

За клінічними стадіями захворювання: (за критеріями Чайльда-П'ю (Child-Pugh))(табл. 6.2).

- А – компенсований
- В – субкомпенсований
- С – декомпенсований

Таблиця 6.2

Оцінка тяжкості цирозу печінки за критеріями Чайльда-П'ю (Child-Pugh)

Показник	Бали		
	1	2	3
білірубін	<34 мкмоль/л	34-50 мкмоль / л	> 50 мкмоль / л
протромбін	> 60%	40-60%	<40%
альбумін	> 3,5 г	2,8-3,5 г	<2,8 г
асцит	немає	легкий	важкий
печінкова енцефалопатія	немає	I-II ступінь	III-IV ступінь
РЕЗУЛЬТАТИ			
		Очікувана тривалість життя	Післяопераційна летальність
Сума балів	Клас		
5-6	A	15-20 років	10%
7-9	B	3-10 років	30%
10-15	C	1-3 роки	82%

За морфологією:

- Мікронодулярний (дрібновузловий – вузли 1-3 мм)
- Макронодулярний (великовузловий – вузли більше 3 мм)
- Змішаний (дрібно-, великовузловий)
- Неповний (септальний)

За ускладненнями:

- Гострі кровотечі
 - Із варикозно-розширених вен стравоходу
 - Із варикозно-розширених вен ректального сплетіння
 - Шлункові кровотечі внаслідок портальної гастропатії
- Печінкова енцефалопатія (0, I, II, III стадії, кома)(табл. 6.3).
 - Латентна – немає клінічних проявів
 - I стадія – сплутана свідомість, порушення настрою або поведінки, психометричні дефекти
 - II стадія – сонливість, неадекватна поведінка
 - III стадія – ступор, проте хворий може говорити і виконувати прості команди; дизартрія; виражена сплутана свідомість
 - IV стадія - кома; контакт із хворим неможливий

Таблиця 6.3

Стадії печінкової енцефалопатії за West-Haven

Таблиця 1 – Клінічні прояви ПЕ

Типи клінічних проявів ПЕ	Визначення
Гостра	Гостра печінкова недостатність
Рецидивна або епізодична	Епізоди психічних змін у пацієнтів із цирозом, навіть при відсутності відомих провокуючих факторів
Стійка	Неврологічна недостатність, що триває, незважаючи на відміну печінкового ураження, наприклад після трансплантації або видалення провокуючого фактора
Мінімальна (раніше визначалась як субклінічна)	Відсутність доказів явної енцефалопатії, але тонкі когнітивні порушення можуть бути визначені набором функціональних тестів

Таблиця 2 – Класифікація West-Haven градації психічного стану при ПЕ

Стадія ПЕ	Рівень свідомості	Особливості індивідуальності та інтелекту	Неврологічні ознаки	Електроенцефалографічні особливості
Відсутня	Нормальний	Не порушені	Відсутні	Відсутні
Субклінічна (мінімальна)	Нормальний	Забудькуватість, сплутаність, збудження, дратівливість	Порушення тільки при проведенні психометричного аналізу	Відсутні
1	Порушення режиму сну, підвищена тривожність	Тремор, апраксія; дискоординація та апраксія	Тремор, апраксія; дискоординація та апраксія	Трифазні хвилі (5 циклів за секунду)
2	Загальмованість, уповільнена реакція	Дисграфія, дизартрія, тремор, епізоди дезорієнтації	Астериксис, дизартрія, атаксія, знижені рефлекси	Трифазні хвилі (5 циклів за секунду)
3	Сонливість, сплутаність свідомості	Дезорієнтація, амнезія, розгальмування, неадекватна поведінка	Астериксис, гіперактивність, позитивні рефлекси Бабінського та м'язова ригідність	Трифазні хвилі (5 циклів за секунду)
4	Кома	Відсутні	Відсутні рефлекси	Дельта-активність

- Печінкова недостатність (таблиця 6.4)
 - Фульмінантна (швидкість розвитку розгорнутих клінічних проявів 1-7 днів)
 - Гостра (7-21 день)
 - Підгостра (>21 дня)

- Асцит, портальна гіпертензія
- Інфекційні ускладнення
 - Спонтанний бактеріальний перитоніт
 - Інфекції дихальних шляхів
 - Інфекції сечової системи
 - Сепсис

Таблиця 6.4

Критерії печінкової недостатності за ступенем тяжкості

Критерії	Ступінь		
	I (легкий)	II (середній)	III (тяжкий)
Тривалість жовтяниці	0-7 діб	7-14 діб	Понад 14 діб
Енцефалопатія	Немає	Зниження апетиту, адинамія, безсоння	Відсутність апетиту, виражена адинамія, інверсія сну, ейфорія
Гемодинамічні показники	Стабільні	Стабільні	Гіпотонія
Діурез	Достатній	Достатній	Знижений
Білірубін сироватки крові, мкмоль/л	0-100	100-200	Вище 200
Рівень сечовини сироватки крові	Не змінений	Не змінений	Підвищений
Альбумін/глобулін. коефіцієнт	Понад 1,2	1,2-0,9	Менше 0,9
Порушення поглинаючо-видільної функції гепатоцитів [радогепатографія: T _{макс} (норма- до 25 хв)]	До 50	50-60	Понад 60
Зниження печінкового кровотоку	На 25-30%	На 30-50%	Понад 50%

- Анемія
 - Постгеморагічна (гостра, хронічна)
 - Гемолітична
- Тромбоз портальної вени
- Дилуційна гіпонатріємія
- Гепаторенальний синдром
 - 1 тип (швидкопрогресуючий)
 - 2 тип (повільнопрогресуючий)
- Портопупльмональна гіпертензія
- Гепатопупльмональний синдром
- Циротична кардіоміопатія
- Ендокринна дисфункція
- Коагулопатичний синдром
- Гіперспленізм
- Гепатоцелюлярна карцинома

Швидкопрогресуючий цироз печінки. Для даного виду цирозу характерні клінічні, біохімічні та морфологічні ознаки високої активності патологічного процесу в печінці, швидко розвиваються портальна гіпертензія, порушення функціонального стану печінки, печінково-клітинна недостатність печінки. Показники еластографії печінки збільшуються протягом одного року від 10,3 кПа до 17,0 кПа. Більшість хворих помирають протягом 1-5 років від початку захворювання.

Повільнопрогресуючий цироз печінки характеризується малими клінічними проявами, ознаки активності запалення в тканині печінки виражені нечітко. Можуть спостерігатися зміни біохімічних показників функціонального стану печінки та морфологічні ознаки активності в період загострення процесу. Портальна гіпертензія, функціональна недостатність печінки розвиваються повільно. Процеси фіброзування печінки розвиваються поступово протягом декількох років. За даними еластографії прогресія збільшення щільності печінки від 10,3 кПа до 17,0 кПа спостерігається впродовж більше 5 років. Вживання хворих залишається високим і складає за даними різних авторів від 80-97%.

К80-К87: ХВОРОБИ ЖОВЧНОГО МІХУРА, ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Класифікація функціональних порушень біліарного тракту

За локалізацією:

- Дисфункція жовчного міхура
- Дисфункція сфінктера Одді
- Змішана дисфункція

За етіологією:

- Первинна
- Вторинна

За клінічними формами:

- Дисфункція жовчного міхура за гіпертонічно-гіперкінетичним типом
- Дисфункція жовчного міхура за гіпотонічно-гіпокінетичним типом
- Дисфункція жовчного міхура за змішаним типом
- Дисфункція сфінктера Одді за біліарним типом (гіпертонія сфінктера Одді)
- Дисфункція сфінктера Одді за панкреатичним типом (гіпертонія сфінктера Одді)
- Дисфункція сфінктера Одді за гіпотонічним типом.

Діагностичні критерії функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді згідно з Римськими критеріями III (2006 р.)

Діагностичні критерії функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді повинні включати епізоди болю (біль досягає помірного або важкого характеру, що змушує пацієнта перервати щоденні дії й звернутися в екстреному порядку до лікаря), які локалізовані у епігастрії та/або у правому верхньому квадранті живота і все нижченаведене:

- Тривалість епізодів 30 хвилин або довше
- Рецидивування симптомів, що зустрічається в різних часових інтервалах (не щодня)
- Біль досягає постійного рівня
- Біль не зменшується після дефекації
- Біль не зменшується при постуральних змінах
- Біль не зменшується після прийому антацидів
- Виключені інші органічні захворювання, що пояснюють дані симптоми.

Критерії відповідають вимогам, якщо скарги “активні” протягом останніх 3 міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

Підтверджуючі критерії:

Біль може бути пов’язаний з одним або більше симптомами:

- Біль пов’язаний з нудотою та блюванням
- Біль іррадіює у спину та/або в праву підключичну ділянку
- Біль сприяє пробудженню посеред ночі

Діагностичні критерії для функціональних розладів жовчного міхура повинні включати все нижченаведене:

- Критерії функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді

- Наявність жовчного міхура
- Нормальний рівень ферментів печінки, кон'югованого білірубіну та амілази/ліпази

Діагностичні критерії функціонального розладу сфінктера Одді за біліарним типом повинні включати обидва пункти:

- Критерії функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді

- Нормальний рівень амілази/ліпази

Супутні критерії:

Підвищений серологічний рівень трансаміназ, лужної фосфатази або кон'югованого білірубіну за часом зв'язаний, принаймні, з двома епізодами болю

Діагностичні критерії функціонального розладу сфінктера Одді за панкреатичним типом повинні включати обидва пункти:

- Критерії функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді

- Підвищений рівень амілази/ліпази

МКХ-10: K81 ХОЛЕЦИСТИТ

Класифікація хронічного безкам'яного холециститу

За ступенем тяжкості:

- Легкий
- Середнього ступеня тяжкості
- Тяжкий перебіг

За характером клінічних проявів:

- Типовий
- Атиповий (кардіологічна, ревматоїдоподібна, виразковоподібна, поперекова та інші форми)

За стадіями захворювання:

- Загострення
- Затухаючого загострення
- Ремісії

За функціональним станом жовчних шляхів:

- З дисфункцією жовчного міхура за гіпертонічним типом
- З дисфункцією жовчного міхура за гіпертонічним типом
- З дисфункцією за змішаним типом (дисфункція жовчного міхура в поєднанні із порушеннями тону сфінктера Одді - гіпертонією або гіпотонією)

За наявністю ускладнень:

- Неускладнений

- Ускладнений (перихолецистит, холангіт, панкреатит, реактивний неспецифічний гепатит та ін.)

З супутніми паразитарними захворюваннями:

- Лямбліоз
- Опісторхоз та ін.

МКХ-10: К80 ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Класифікація жовчнокам'яної хвороби

За клінічними проявами:

- Латентний перебіг (безсимптомна)
- Жовчна коліка

Стадія за наявністю жовчних камінців:

- Біліарний сладж у вигляді (вказувати за можливості) (передкам'яна)
 - Замазкоподібної жовчі
 - Мікролітів
- Кам'яна (в діагноз назва стадії не виноситься, вказують тільки характеристики за кількістю та локалізацією жовчних каменів):
 - За кількістю камінців:
 - поодинокі,
 - чисельні
 - За локалізацією каменя (камінців):
 - жовчного міхура,
 - загальної жовчної протоки,
 - загальної печінкової протоки

За морфологічною формою:

- Катаральний
- Емфізематозний
- Гнійний (у т.ч. флегмонозний, гангренозний)
- Гангренозно-перфоративний

Ускладнення:

- Холангіт:
 - Гострий
 - Хронічний
- Защемлення каменя за локалізацією у:
 - Жовчному міхурі
 - Міхуровій протоці
 - Загальній жовчній протоці
 - Загальній печінковій протоці
- Жовтяниця:
 - Механічна
 - Переміжна

- Відключений жовчний міхур
- Водянка жовчного міхура
- Емпієма жовчного міхура
- Нориця жовчного міхура або спільної жовчної протоки за локалізацією:

- Холецистохоледохеальна
- Холецистокишкова, у т.ч. холецистодуоденальна
- Холедоходуоденальна

- Перфорація жовчного міхура або міхурової протоки
- Перфорація загальної жовчної протоки
- Перитоніт
- Навколоміхуровий абсцес
- Абсцеси печінки
- Стрикттури жовчних протоків та сфінктера Одді

Класифікація хронічного калькульозного холецистити

Неускладнений хронічний калькульозний холецистит

Ускладнений хронічний калькульозний холецистит :

- Водянкою жовчного міхура
- Хронічною емпіємою жовчного міхура
- Рубцевим стенозом вивідної протоки жовчного міхура
- Міхурово-протоковою (білібіліарною) норицею
- Міхурово-кишковою (білідигестивною) норицею
- Внутрішньопечінковий літіаз
- Холедохолітіаз

Клінічні варіанти перебігу холедохолітіазу:

- Латентний
- З вентиляним конкрементом
- Стенозуючим папілітом
- З повною блокадою холедоха – механічною жовтяницею з або без холангіту; панкреатитом; з холедохо-кишковою норицею, вторинним біліарним цирозом печінки.

K82.4 ХОЛЕСТЕРОЗ ЖОВЧНОГО МІХУРА

Класифікація холестерозу жовчного міхура

За клінічними формами:

- Некаменевий холестероз
- Холестероз, поєднаний із холелітіазом

За поширеністю патологічного процесу:

- Дифузна форма
- Вогнищева форма

- Поєднаний із ураженням позапечінкових жовчних протоків

За змінами ехоцільності стінки жовчного міхура:

- Сітчастий
- Сітчастополіпозний
- Поліпозний

За функціональним станом жовчного міхура:

- Незначне зниження функції (до 30%)
- Помірне зниження функції (30–50%)
- Виражене зниження функції (до 90%)
- Виключений жовчний міхур

Аномалії жовчовивідних шляхів:

- Аномалії положення жовчного міхура (серединнопечінковий та рухливий жовчний міхур)
- Гіпоплазія жовчного міхура
- Агенезія жовчного міхура
- Додатковий жовчний міхур
- Деформації жовчного міхура (перегородки, стриктури, перетяжки, загини, S-подібний жовчний міхур)
- Аномалії жовчовивідних протоків
- Кіста загальної жовчної протоки.

МКХ-10: K91.5 ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИЙ СИНДРОМ

Класифікація постхолецистектомічного синдрому (ПХЕС)

В залежності від причин виділяють:

ПХЕС, обумовлений причинами, що не були усунені або виникли в результаті помилок хірургічного втручання:

- Стенозуючий папіліт
- Стеноз жовчних протоків
- Резидуальний холедохолітіаз
- Кісти жовчних протоків
- Пошкодження жовчних протоків
- Післяопераційні рубцеві стриктури і деформація жовчовивідних протоків із порушенням відтоку жовчі
- Залишені сторонні предмети (нитки, голки, фрагменти дренажів)
- Рефлюкс-холангіт після трансдуоденальної сфінктеропластики і холедоходуоденостомії

- Невриноми пересічених нервів загальної жовчної протоки

ПХЕС, обумовлений перебудовою жовчовивідних протоків, що викликана відсутністю жовчного міхура:

- Дисфункція сфінктера Одді за біліарним типом
- Дисфункція сфінктера Одді за панкреатичним типом
- Дисфункція сфінктера Одді за гіпотонічним типом
- Стенозуючий папіліт
- Холедохолітиаз
- Холангіт
- Вторинний біліарний цироз печінки.

Використана література

1. Alkhouri N, De Vito R, Alisi A, Yerian L, Lopez R, Feldstein AE, et al. Development and validation of a new histological score for pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2012;57:1312–1318.
2. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev GastroenterolHepatol* 2013;10:330–344.
3. Barrera F, George J. The role of diet and nutritional intervention for the management of patients with NAFLD. *Clin Liver Dis* 2014;18:91– 112.
4. Bedossa PFLIP Pathology Consortium. Utility and appropriateness of the fatty liver inhibition of progression (FLIP) algorithm and steatosis, activity, and fibrosis (SAF) score in the evaluation of biopsies of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2014;60:565–575.
5. Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, Croce LS, Brandi G, Sasso F, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med* 2000;132:112–117.
6. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson LA, Belt P, Neuschwander-Tetri BA, Network NCR. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: distinct clinicopathologic meanings. *Hepatology* 2011;53:810–820.
7. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson LA, Unalp A, Behling CE, Lavine JE, et al. Portal chronic inflammation in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a histologic marker of advanced NAFLD-Clinicopathologic correlations from the nonalcoholic steatohepatitis clinical research network. *Hepatology* 2009;49:809–820.
8. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology* 2012;55:2005–2023.
9. Ekstedt M, Hagstrom H, Nasr P, Fredrikson M, Stal P, Kechagias S, et al. Fibrosis stage is the strongest predictor for disease-specific mortality in NAFLD after up to 33 years of follow-up. *Hepatology* 2015;61:1547–1554.
10. European Association for the Study of the Liver, Asociacion Latinoamericana para el Estudio del Hígado. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol* 2015;63:237–264.
11. Fedchuk L, Nascimbeni F, Pais R, Charlotte F, Housset C, Ratziu V, et al. Performance and limitations of steatosis biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;40:1209–1222.
12. Fishbein M, Castro F, Cheruku S, Jain S, Webb B, Gleason T, et al. Hepatic MRI for fat quantitation: its relationship to fat morphology, diagnosis, and ultrasound. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:619–625.
13. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, AlonsoCoello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924–926. [3]
14. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005;41:1313–1321.

15. Kwok R, Tse YK, Wong GL, Ha Y, Lee AU, Ngu MC, et al. Systematic review with meta-analysis: non-invasive assessment of non-alcoholic fatty liver disease—the role of transient elastography and plasma cytokeratin-18 fragments. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39:254–269.
16. Marchesini G, Mazzotti A. NAFLD incidence and remission: only a matter of weight gain and weight loss? *J Hepatol* 2015;62:15–17.
17. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day C, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. *J Hepatol* 2010;53:372–384.
18. Ratziu V, Charlotte F, Heurtier A, Gombert S, Giral P, Bruckert E, et al. Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2005;128:1898–1906.
19. Ryan CK, Johnson LA, Germin BI, Marcos A. One hundred consecutive hepatic biopsies in the workup of living donors for right lobe liver transplantation. *Liver Transpl* 2002;8:1114–1122.
20. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;123:745–750.
21. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:274–285.

РОЗДІЛ 7 ТРАВМИ ПЕЧІНКИ

Епідеміологія

Травматичні ушкодження печінки за тяжкістю перебігу, складністю діагностики і лікування, високою летальністю обґрунтовано вважаються найбільш небезпечними серед травм органів черевної порожнини. У всіх розвинених країнах світу спостерігається тенденція до зростання травматизму, яка обумовлена бурхливим розвитком автомобільного транспорту, механізацією трудових процесів, сучасною зброєю. За даними ВООЗ, смертність від травми третя за частотою після серцево-судинних і онкологічних захворювань. В загальній структурі механічної травми частота ушкоджень органів черевної порожнини, за даними ряду авторів, досягає 3-10%, в структурі абдомінальної травми, ушкодження печінки займають 2-3 місця після травми селезінки та нирок. Частота ушкоджень печінки при проникаючих пораненнях органів черевної порожнини коливається від 57 до 86%. При закритій травмі живота печінка ушкоджується в 20-47% спостережень. Слід зазначити, що даний показник наводиться, як правило клініцистами і є значно заниженим. Це пов'язано із смертністю постраждалих на догоспітальному етапі. Серед травм паренхіматозних органів черевної порожнини, ушкодження печінки займають перше місце і є найбільш складними для діагностики і лікування через недостатність інформативності клініко-лабораторних та клініко-інструментальних методів дослідження, алкогольне сп'яніння, в якому знаходиться до 80% постраждалих, частою поєднаною травмою, що маскує картину шоку. У 75% спостережень ушкодження печінки є множинними і поєднаними, в 13% – діагностується ізольована травма. Серед постраждалих переважають люди молодого і середнього віку – 82-95%. Згідно даних ряду авторів, післяопераційна летальність при проникаючих ушкодженнях становить від 4 до 10%, при закритій травмі – 30%. При поєднаній травмі гине 40% постраждалих. Основна причина летальності при травмах печінки є кровотеча, в меншій мірі перитоніт та інші причини.

Класифікація

В залежності від критерію, покладеному в основу класифікації, травма живота розділяється:

- в залежності від виду ушкоджуючої енергії:
 - механічна (найчастіший вид травми, з приводу якої виконуються оперативні втручання (різного роду поранення, травми внаслідок автомобільних аварій, падінь з висоти і т. д.)),

- термічна (дія високої (опік) або низької (відмороження) температури),
- хімічна (контакт з агресивними хімічними сполуками (в хірургічній практиці найбільш розповсюджені сполуки кислот та основ, що визивають коагуляційний та колікваційний некроз відповідно)),
- променева (шкідливий вплив випромінення).

Комбінація двох або більше видів енергій, які завдали ушкодження організму людини, носить назву комбінованої травми.

- в залежності від розповсюдження травми:
 - ізольована (травма однієї анатомічної ділянки),
 - поєднана (травма двох та більше анатомічних ділянок).

Умовно виділяють 5 анатомічних ділянок:

1. голова,
2. шия,
3. груди,
4. живіт,
5. кінцівки та таз.

Механічна травма поділяється на відкриту та закриту. Ознакою відкритої травми є наявність рани. В свою чергу відкрита травма може бути проникаючою та непроникаючою. В разі проникаючого поранення має місце ушкодження серозного шару – парієтального листка очеревини. Також всі механічні травми розділяються на дві групи: без ушкодження внутрішніх органів та з ушкодженням їх.

В залежності від ушкоджуючого предмету відкрита травма (рана) класифікується на колоту, різану, рубану, колото-різану. Такі поранення наносяться, як правило, холодною зброєю, металевими предметами, склом та ін. Один із різновидів відкритого поранення є рвана рана, яка утворюється при укусах. Довжина ранового каналу та руйнування тканин на його протязі залежить від довжини холодної зброї. Колото-різані рани печінки характеризуються довгим і вузьким рановим каналом, незначним ушкодженням навколишньої паренхіми. Після вилучення предмета, стінки каналу змикаються. Кров і жовч з паренхіми печінки виливаються у черевну порожнину, але можливе формування гематоми в товщі органу. Обсяг крововтрати і жовчевитоку визначається діаметром ушкоджених судин і жовчних проток.

Найбільш небезпечним пораненням вважається вогнепальне. Вогнепальні поранення розподіляють на кульові, дробові та осколкові. Довжина ранового каналу і ступінь руйнування тканин при вогнепальному пораненні залежить від швидкості, з якою снаряд проникає в тіло людини. Кістки, що лежать на шляху снаряда, подрібнюються і у вигляді вторинних

снарядів ушкоджують навколишні м'які тканини. Масштаби руйнування тканин при вогнепальному пораненні в багато разів перевершують розміри снаряда і зробленого їм ранового каналу. Велика кінетична енергія снаряда призводить до утворення в тканинах тимчасової пульсуючої порожнини, тиск в якій швидко і значно підвищується. Розміри цієї порожнини різко змінюються в залежності від щільності тканин та можуть перевищувати калібр снаряда в кілька разів (рис. 7.1).

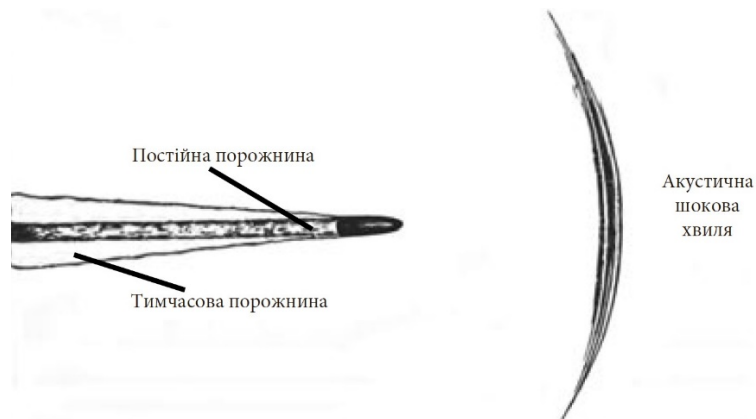


Рис. 7.1. Механізм ушкодження тканини при вогнепальному пораненні

Постійна порожнина представляє собою локалізовану зону некрозу клітин, яка є пропорційною до розміру кулі, що проникає через тканини.

Тимчасова порожнина утворюється внаслідок транзиторного латерального зміщення тканини, що виникає після того, як куля пройшла через тканини. Після проходження кулі, тканини можуть відштовхуватися вбік, але після того, вони повертаються на своє попереднє місце, або можуть розриватися у цій зоні. Відразу після поранення вона має вигляд великих крововиливів, в той час як некроз тканин може чітко наступити через кілька годин або навіть днів. Чим більша кінетична енергія кулі тим більший об'єм займає тимчасова порожнина.

Всі вогнепальні поранення ділять на сліпі і наскрізні. Поранення вважається сліпим, коли є тільки вхідний отвір, а сама куля або інший снаряд знаходиться в тканинах. При наскрізному пораненні куля утворює не тільки вхідний, але і вихідний отвір.

Ушкодження одного органу носить назву одиночної травми, ушкодження кількох органів – множинної. Якщо ушкоджений орган має одну рану, таке ушкодження слід називати монофокальним, якщо є кілька ран – поліфокальним.

У постраждалих із закритою травмою вплив механічної енергії призводить до ушкодження внутрішніх органів і тканин без порушення цілісності шкіри. Закриті ушкодження печінки виникають в результаті

удару в живіт, здавлення тіла, падіння з висоти. В результаті травми відбувається розрив, а при дуже сильному впливі – розчавлення паренхіми печінки, часто з руйнуванням великих трубчастих структур. Можливий розрив печінки з витіканням крові і жовчі в черевну порожнину або ж центральний розрив без порушення цілості фіброзної капсули печінки, коли кров і жовч накопичуються всередині органу з утворенням внутрішньопечінкової гематоми.

У вітчизняній літературі найбільшого поширення набула класифікація ушкоджень печінки за Г.Ф. Нікалаєвим (1955):

- I Ушкодження печінки без порушення капсули.
 - 1. Субкапсулярні гематоми.
 - 2. Глибокі гематоми.
- II Ушкодження печінки, що супроводжуються порушенням цілості капсули.
 - 1. Поодинокі або множинні тріщини.
 - 2. Ізольовані розриви або поєднані з тріщинами.
 - 3. Розчавлення або розчленування печінки на окремі фрагменти.
 - 4. Розриви і тріщини печінки, що супроводжуються ушкодженням жовчного міхура, та жовчних шляхів.
 - 5. Ізольовані ушкодження жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток.

Також деякі автори використовують класифікацію ушкоджень печінки за В.С. Шапкіним та Ж.О. Гриненком (1983):

- I Закриті ушкодження.
 - 1. Вид ушкодження:
 - розриви печінки з ушкодженням капсули,
 - субкапсулярні гематоми,
 - центральні розриви або гематоми печінки,
 - ушкодження позапечінкових жовчних шляхів і судин.
 - 2. Ступінь ушкодження:
 - поверхневі тріщини і розриви глибиною до 2 см,
 - розриви глибиною від 2-3 см до половини товщі органу,
 - розриви глибиною більше половини товщі органу і наскрізні розриви,
 - розчавлення частини печінки або розчленування на окремі фрагменти.
 - 3. Локалізація ушкодження (по частках і сегментах).
 - 4. Характер ушкодження внутрішньопечінкових судин і жовчних проток.
- II Відкриті ушкодження.

1. Вогнепальні:
 - кульові,
 - дробові,
 - осколкові,
 2. Колото-різані.
- III Поєднання закритих і відкритих ушкоджень.

Таблиця 7.1

Класифікація ушкоджень печінки AAST LIS (2018)

Ступінь ушкодження	Тип ушкодження	Характер ушкодження
I	Гематома	– Субкапсулярна гематома < 10% площі поверхні
	Розрив	– Тріщина печінки глибиною < 1 см
II	Гематома	– Субкапсулярна гематома 10-50% площі поверхні; внутрішньопаренхіматозна гематома < 10 см в діаметрі
	Розрив	– Тріщина глибиною 1-3 см, довжиною < 10 см
III	Гематома	– Субкапсулярна гематома > 50% площі поверхні; розрив субкапсулярної або паренхіматозної гематоми – Внутрішньопаренхіматозна гематома > 10 см в діаметрі
	Розрив	– Тріщина печінки глибиною > 3 см
	Судинні	– Будь-яка травма печінки при наявності ушкодження судин або активної кровотечі в паренхімі печінки
IV	Розрив	– Розрив паренхіми з ушкодженням 25-75% долі печінки
	Судинні	– Активна кровотеча що розповсюджується за межі паренхіми печінки в черевну порожнину
V	Розрив	– Розрив паренхіми з ушкодженням > 75% долі печінки
	Судинні	– Ушкодження навколопечінкових вен, що включає позадупечінковий відділ нижньої порожнистої вени і великі центральні печінкові вени

Примітка: додатково один бал за множинні травми печінки до рівня III.

За кордоном користуються класифікацією Американської асоціації хірургів-травматологів (AAST) за шкалою Liver Injury Scale (LIS), створену під керівництвом Е. Moore (1986). В останній час вона все частіше з'являється у вітчизняних джерелах. Останній її перегляд відбувся в 2018 році (таб. 7.1).

В даній класифікації в порівнянні з попередніми переглядами більше уваги приділяється судинним ушкодженням. Але лікувальна тактика у більшій мірі залежить не тільки від морфологічного характеру ушкодження, а також і від гемодинамічних порушень в результаті травми печінки, що не враховано у наведених класифікаціях. Тому більш практичне значення має класифікація всесвітнього товариства невідкладної хірургії (WSES) (таб. 7.2), яка була адаптована під класифікацію AAST 1996 року перегляду. Від останнього перегляду вона відрізняється наявністю VI ступеню ушкодження – відрив печінки.

Таблиця 7.2

Класифікація травм печінки WSES (2016)

Ступінь ушкодження WSES	AAST	Гемодинаміка
WSES I	I-II	Стабільна
WSES II	III	Стабільна
WSES III	IV-V	Стабільна
WSES IV	Будь-яке	Нестабільна

Таким чином, лікування травми печінки в кінцевому рахунку засноване на анатомії травми і фізіології пацієнта.

Дана класифікація розглядає пацієнта з нестабільною гемодинамікою, у якого: артеріальний тиск < 90 мм рт. ст. і частота серцевих скорочень > 120 ударів в хвилину, з ознаками звуження судин шкіри (холодна, липка шкіра, зниження наповнення капілярів), змінений рівень свідомості та/або наявна задишка.

Класифікація WSES розділяє печінкові травми на три класи:

- Незначне ушкодження (WSES I).
- Помірне (WSES II).
- Важке (WSES III та IV).

Вона застосовується як при закритій травмі печінки, так і при проникаючих пораненнях (колото-різані та вогнепальні).

Клінічна картина

Клінічна картина ушкодження печінки залежить від багатьох факторів. Ізольоване чи поєднане ушкодження, одиночне або множинне. Поєднані та множинні травми з ушкодженням печінки спостерігаються в 75%. Ізольована травма печінки спостерігається набагато рідше.

Основною скаргою хворого є біль в животі постійного характеру, частіше в правому підребер'ї або правій половині живота, рідше по всьому животу. Локалізація розриву печінки впливає на поширення болю. При ізольованій травмі діафрагмальної поверхні печінки, біль визначається в нижніх відділах правої половини грудної клітини. При ушкодженні дорсальної поверхні органу або відриві його від вінцевої зв'язки – поширюється в поперекову область, при пораненні вісцеральної поверхні – ближче до пупка. Кров і жовч, стікаючи по правому боковому каналу живота, накопичуються в малому тазу і правій здухвинній області, викликаючи локальне подразнення очеревини, що призводить до виникнення болю над лобком і в правому нижньому квадранті живота. При ушкодженні печінки біль може іррадіювати в праве надпліччя, поперек. Інтенсивність болю залежить від характеру та масштабів ушкодження печінки. При ізольованих розривах печінки рідко відзначається різкий і сильний біль. Інтенсивність його зростає при одночасному ушкодженні порожнистих органів черевної порожнини. Біль посилюється при повороті на лівий бік, так як кров, що накопичується при ушкодженні печінки в правій половині живота, переміщається вліво. При ушкодженні жовчних шляхів біль може набувати колікоподібного характеру. Клінічні прояви ушкодження жовчних проток мізерні: рідко відбувається посилення болю, підвищується температура тіла, з'являються симптоми жовтяниці.

Нудота і блювання, що виникають відразу після травми, носять рефлексорний характер та в подальшому виникають при розвитку перитоніту. Зрідка спостерігається блювота кольору кавової гущі, що є наслідком кровотечі або прориву центральної гематоми в жовчні ходи. Також можуть бути скарги на відсутність відходження газів та стулу.

Внаслідок внутрішньої кровотечі та больового синдрому розвиваються ознаки шоку – виражена загальна слабкість, блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок, ціаноз губ, холодний піт, часте поверхневе дихання, частий пульс слабкого наповнення, низький артеріальний тиск, порушення свідомості, головокружіння, похолодання кінцівок, спрага. В залежності від фази шоку у пораненого можуть спостерігатися збудження в першій фазі, що змінюється пригніченням свідомості в наступних. При низькому артеріальному тиску розвивається оліго- та анурія.

Масивні кровотечі при травмах печінки обумовлені поганою скорочувальною здатністю паренхіми, постійним рухом печінки при диханні, відсутністю клапанів в печінкових венах і поганим їх скороченням, а також з розладом згортання крові, що пов'язано з контактом жовчі.

В анамнезі уточнюємо механізм травми, її обставини та час виникнення, що іноді дозволяє запідозрити ушкодження внутрішніх органів та має велике значення в постановці правильного діагнозу.

Важливе значення має огляд пораненого. Наявність рани в проекції печінки ще не може свідчити про ушкодження її. Наступним етапом слід встановити проникаюче це ушкодження чи ні. Є абсолютні ознаки проникаючої травми з ушкодженням печінки – це виділення жовчі з рани. Евентерація внутрішніх органів, виділення кишкового вмісту з рани також говорять про проникаюче ушкодження черевної порожнини. В інших випадках про наявність проникаючого поранення роблять висновок під час виконання хірургічної обробки рани, що включає її ревізію. Також другорядними ознаками як проникаючого поранення так і закритої травми з ушкодженням внутрішніх органів є визначення наявності рідини в черевній порожнині. Це можна зробити фізикальними методами за допомогою перкусії та пальпації, що дозволяє виявити рідину, якщо її кількість перевищує 1-1,5 л. Методика їх проведення більш детально описана в розділі діагностика.

При закритій травмі самопочуття постраждалого не завжди відповідає тяжкості ушкодження і може в перші години залишатися задовільним при серйозних травмах печінки. Іноді при закритій травмі живота без ушкодження внутрішніх органів стан хворого може відповідати тяжкому ушкодженню. При огляді відмічається блідість шкіри та слизових оболонок.

При огляді живота звертають увагу на локалізацію саден, синців та крововиливів. Але їх відсутність не виключає ушкодження внутрішніх органів. Слід звертати увагу на наявність здуття живота та асиметрію його. Важливою ознакою ушкодження внутрішніх органів є зникнення дихальних екскурсій передньої черевної стінки.

Може відмічатися жовтушність шкіри та склер, що з'являється через кілька днів після травми і рідко буває різко вираженою. Причинами, що призводять до виникнення жовтяниці, можуть бути посттравматичний гепатит, всмоктування жовчі з черевної порожнини при жовчному перитоніті, а також механічна закупорка жовчних шляхів згустками крові при гемобілії.

Деякі пацієнти займають характерне положення сидячи, що зменшує больові відчуття – симптом «ваньки-встаньки». Симптом характеризується різким болем в животі, який зменшується в положенні сидячи, що пов'язано з наявністю крові у черевній порожнині і обумовлено подразненням нервових закінчень парієтальної очеревини. Зменшення інтенсивності болю в сидячому положенні пояснюється відносно бідною, в порівнянні з черевною порожниною, іннервацією очеревини, що вистилає малий таз.

Однією з ознакою внутрішньочеревної кровотечі є нависання передньої стінки прямої кишки та підвищену її чутливість при ректальному дослідженні.

При пальпації відмічається напруження м'язів передньої черевної стінки справа, болісність. Здуття живота без напруження м'язів не є достовірною ознакою ушкодження внутрішніх органів. Характерний «симптом пупка» – різка болючість при натисканні на пупок, що виникає внаслідок натягу круглої зв'язки печінки. При внутрішньочеревній кровотечі визначається симптом Куленкампа – болісність і позитивні симптоми подразнення очеревини при відсутності напруження передньої черевної стінки. Також відмічається притуплення перкуторного звуку по фланкам, яке міняється при зміні положення тіла. При заочеревинній гематомі, локалізація укорочення перкуторного звуку не залежить від положення – симптом Джойса. Поява позитивних симптомів Щоткіна-Блюмберга, Воскресенського свідчить про розвиток перитоніту. Звертає на себе увагу розвиток в першу годину після травми вираженого парезу кишечника, на відміну від парезу, як прояву перитоніту, який настає пізніше.

Температурна реакція при ушкодженнях печінки в першу добу зазвичай не виражена, іноді спостерігається субфебрилітет.

При наявності поєднаних ушкоджень інформативність фізикальних досліджень зменшується. Так у постраждалих з черепно-мозковою травмою, можна виявити напруження м'язів передньої черевної стінки. Більшість поранених надходить до лікувального закладу в алкогольному сп'янінні або з порушенням свідомості, що зменшує діагностичну цінність клінічних симптомів. Тому більшу увагу слід приділяти об'єктивним методам обстеження.

Діагностика

Діагностика відкритих ушкоджень печінки не представляє великих труднощів: локалізація ран в проекції органу, клінічна картина профузної зовнішньої та внутрішньої кровотечі з відповідними змінами крові дають можливість в більшості випадків верифікувати діагноз.

Закриті ушкодження діагностувати значно складніше. У таких ситуаціях цілком виправдані пробна пункція черевної порожнини з застосуванням лапароцентезу, діагностичного перитонеального лаважу, лапароскопії, ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії.

При надходженні до стаціонару зразу після отримання травми зміни в лабораторних показниках істотно не відрізняються від норми, але через 1-2 години після надходження відмічається зниження показників гемоглобіну та еритроцитів крові. Через 4-6 годин на фоні проведеної інтенсивної терапії, відмічається максимальне відхилення від норми показників

гемоглобіну, еритроцитів крові, гематокритного числа. В наступні години вони поступово підвищуються. Це обумовлено тим, що протягом першої години після отримання травми системи гомеостазу не встигали відреагувати на отримані ушкодження, тому показники гемограм були близькі до норми. У наступні години розвивається складний багатофакторний, багатокомпонентний процес, що супроводжувався тим, що:

- проведена інфузійна терапія, спрямована на відновлення об'єму циркулюючої крові, викликає розвиток гемодилуції;
- починають функціонувати компенсаторні механізми, що відреагували на травму та стимулюють перехід тканинної рідини в кров'яне русло, що також сприяє розвитку гемодилуції.

Через декілька годин після травми може відмічатися підвищення лейкоцитів, як реакція на стрес. На 1-2 добу підвищується рівень білірубину, трансаміназ.

Через 1-2 години після травми також фіксуються максимальні відхилення від норми показників насичення крові киснем і вуглекислим газом (pO_2 , pCO_2), рН крові, концентрації електролітів крові (калій, натрій). У наступні години відзначається їх поступове покращення. Це обумовлено тим, що зміни значень цих показників гомеостазу корелюють з проявами домінуючих синдромів травми.

Останнім часом використання ультразвукової діагностики при травмах стало настільки поширеним, що майже витісняє діагностичний перитонеальний лаваж. Цільове ультразвукове обстеження при травмі (Focused Assessment with Sonography in Trauma, FAST) було запропоновано Американською колегією хірургів і Академічним товариством екстреної медицини при обстеженні закритої травми живота. Завданням цільового ультразвукового обстеження при травмі (FAST) є виявлення рідини в перитонеальній або перикардіальній порожнинах. При розширеному FAST (eFAST) також оцінюється наявність рідини в плевральній порожнині і інші ознаки ушкодження грудної клітини. Хоча комп'ютерна томографія забезпечує відмінну і більш деталізовану оцінку паренхіматозних органів, вона часто вимагає транспортування пацієнта. На додаток, КТ супроводжується опроміненням і більш затратна. Діагностичний перитонеальний лаваж більш чутливий для виявлення крові в черевній порожнині ніж УЗД. Його результати розцінюються як позитивні при наявності 100000 еритроцитів в mm^3 . Однак це інвазивний метод, і в зв'язку з наявністю такої високої чутливості при його використанні часто проводяться лапаротомії без виявлення джерела травми. З переходом останнім часом від хірургічного лікування ушкоджень печінки до їх консервативного ведення, висока чутливість і інвазивний характер лаважу

стали менш корисними. УЗД може надійно виявити наявність всього 250 мл вільної рідини в просторі Моррісона. УЗД дешеве, швидко здійснимо і може бути з легкістю виконане повторно. Використання УЗД можливо навіть у вкрай важких постраждалих як на догоспітальному етапі, так і в операційній.

Скористатися сильними і зменшити слабкі сторони всіх трьох діагностичних методів (КТ, УЗД і діагностичного перитонеального лаважу) при травмі дозволяє комбінований підхід. FAST використовується, як початковий скринінговий метод обстеження живота та грудної клітини при травмі. На додаток, FAST, як метод скринінгу, допомагає знизити число обстежень та тривалість перебування в стаціонарі.

Місцем потенційного скупчення рідини є печінково-ниркове поглиблення (простір Моррісона) (рис. 7.2, 7.3), що знаходиться в правому верхньому квадранті живота між гліссоною капсулою печінки і фасцією Герота правої нирки. У нормі між цими органами рідини немає і фасція виглядає, як яскрава гіперехогенна лінія, яка відокремлює печінку від нирки. Також потенційним місцем скупчення рідини є селезінково-ниркове поглиблення, що знаходиться в лівому верхньому квадранті живота між селезінкою і фасцією Герота лівої нирки.

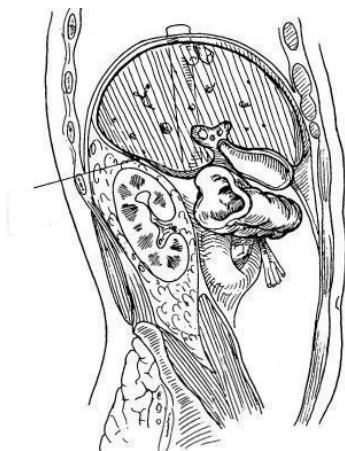


Рис. 7.2. Печінково-ниркове поглиблення (простір Моррісона)

Прямокишково-сечоміхуровий простір – це кишень, утворена складкою очеревини від прямої кишки до сечового міхура у чоловіків. Це найбільш ймовірна зона знаходження рідини у чоловіків в положенні на спині. Дугласовий простір – кишень, сформована складкою очеревини від прямої кишки до задньої стінки матки. Це найбільш ймовірна зона знаходження рідини у жінок в положенні на спині (рис. 7.4).



Рис. 7.3. Сонограма: рідина в просторі Моррісона

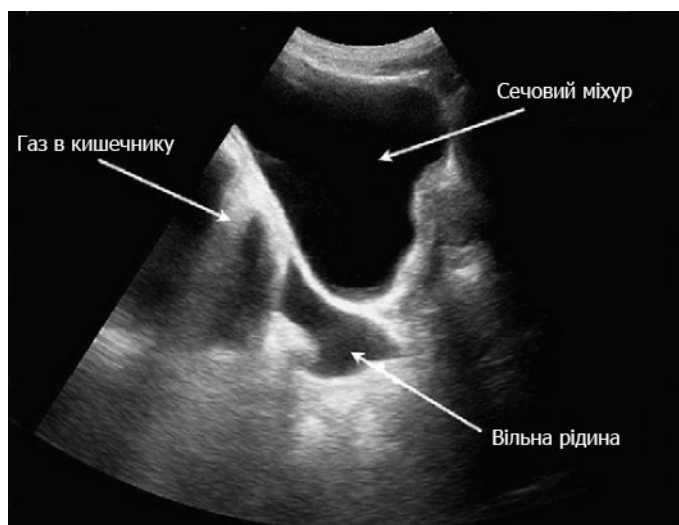


Рис. 7.4. Сонограма: вільна рідина в прямокишково-сечоміхуровому просторі

УЗД особливо є цінним завдяки неінвазивності, можливості розпізнавання підкапсульних розривів органу при невираженій картині внутрішньої кровотечі. Основними ехографічними ознаками ушкоджень печінки є візуалізація гіпоехогенних ділянок в печінці, збільшення її розмірів, скупчення рідини (крові) у відлогих місцях черевної порожнини. У разі травми печінки за допомогою ультразвукового дослідження діагноз підтверджується у 90% спостережень.

При тріщинах печінки на УЗД виявляються нерівність і уривчастість контурів органу з можливою візуалізацією лінії розриву у вигляді анехогенних смужок.

Ультразвук добре виявляє внутрішньопечінкові гематоми, ехогенність яких може змінюватися від гіпер- до гіпоехогенних утворів (або неоднорідних, в залежності від стадії утворення гематоми), з нерівними, нечіткими контурами (рис. 7.5). При цьому зберігаються чіткі, рівні контури органу. Вільна рідина в черевній порожнині може не виявлятися. Тим не менш може бути необхідний відповідний анамнез і клінічна симптоматика для того, щоб диференціювати гематоми та абсцеси.

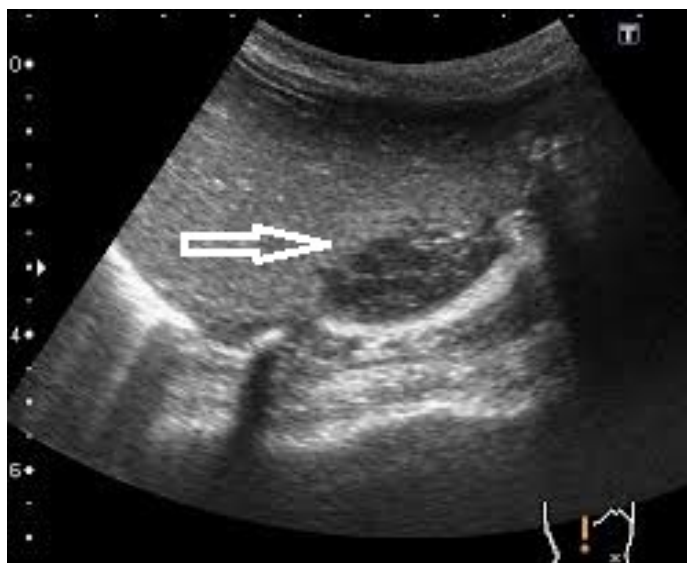


Рис. 7.5. Сонографічна картина гематоми печінки

Підкапсульні гематоми можуть бути представлені анехогенними або змішаної ехогенності (через наявність згустків крові) зонами, розташованих між капсулою печінки та сусідньою печінковою паренхімою. Контур печінки як правило не змінюється.

Ультразвукова картина екстракапсулярних гематом подібна до субкапсулярних, але утворення розміщене поза печінкою. Ехографічна картина може бути схожою з позапечінковим абсцесом.

Будь-який пацієнт з травмою печінки може мати кілька внутрішньопаренхіматозних гематом, підкапсульних гематом або позапечінкових гематом. Необхідно дослідити також і інші органи, особливо селезінку та нирки.

Білома при УЗД виглядає як однорідне анехогенне об'ємне утворення з чіткими нерівними контурами без ознак кровотоку. При нагноєнні гематом і білом на УЗД з'являються міхурці газу, взвісь, нитки фібрину. Всім постраждалим з ушкодженням жовчних проток рекомендується

ультразвукова доплерографія судин печінки з метою виявлення артеріальних несправжніх аневризм.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини не є інформативною, але обов'язково виконується для діагностики ушкодження порожнистих органів. При рентгенологічному дослідженні про травму печінки можна судити по другорядним ознакам за наявністю перелому нижніх ребер справа, високого стояння правого купола діафрагми та зменшення його рухливості, зміни контурів і розмірів тіні печінки.

Комп'ютерна томографія відноситься до одних з найбільш інформативних методів дослідження у пацієнтів із травмою печінки, достовірність якого наближається до 100%. Використання рентгенконтрастних речовин розширює можливості КТ і дозволяє одночасно візуалізувати паренхіматозні і порожнисті органи черевної порожнини. КТ є методом вибору, що використовується у гемодинамічно стійких постраждалих (рис. 7.6). Тобто можливості застосування КТ у постраждалих із закритою травмою живота обмежені станом самих хворих. КТ застосовується для динамічного спостереження за розвитком виявлених при УЗД внутрішньоорганних і підкапсульних гематом. Динамічне використання КТ дозволяє визначитися з подальшою тактикою лікування та запобігти необґрунтованим лапаротоміям.

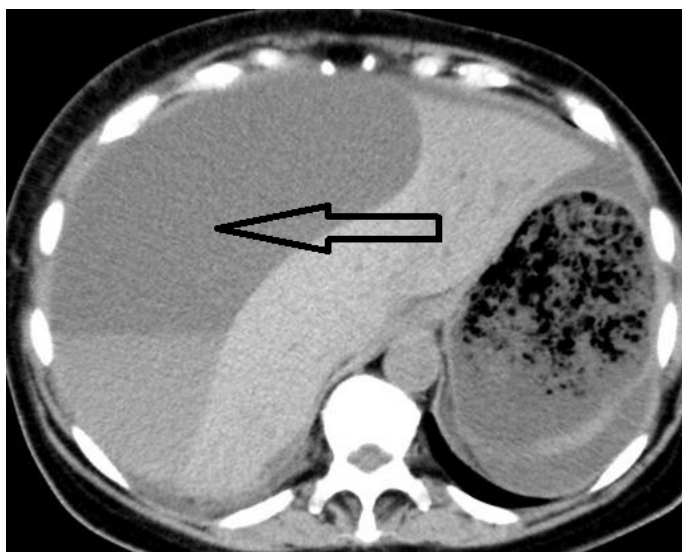


Рис. 7.6. Комп'ютерна томограма: велика підкапсульна гематома печінки

В деяких випадках з діагностичною метою при травмах печінки використовують магніторезонансну томографію. До основних переваг методу слід віднести: неінвазивність, відсутність променевого навантаження, можливість отримувати зображення в будь-якій площині і виконувати тривимірні реконструкції, відсутність артефактів від кісткових

структур, високу роздільну здатність у візуалізації різних тканин, практично повну безпеку методу. Недоліком являється тривалість виконання, та протипоказання при наявності металевих предметів в тілі.

Ангіографічне дослідження виконується у хворих зі стабільною гемодинамікою з метою встановлення джерела кровотечі і вибору подальшої тактики лікування.

Найчастіше при закритій травмі живота ангіографічне дослідження починають (якщо джерело кровотечі невідоме) з черевної аортографії. При виявленні джерела кровотечі виконується селективна катетеризація власної печінкової артерії з проведенням артеріо гепатикографії з отриманням артеріальної, паренхіматозної та венозної фаз контрастування. Ушкодження печінки на ангіограмах мають ряд загальних симптомів, схожих з картиною ушкоджень інших паренхіматозних органів черевної порожнини. Це екстравазація контрастної речовини, дефекти контрастування, деформація судин і їх зміщення, артеріовенозні шунти, та ін. При гемобілії виявляється потрапляння контрастної речовини в жовчні протоки. Цінність даного дослідження підвищується можливістю одночасного виконання лікувальних процедур, що є альтернативою більш травматичному оперативному втручання.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатикографія дозволяє діагностувати ушкодження жовчних шляхів.

Лапароцентез є простим та швидким у виконанні. Протипоказанням до його застосування є різке здуття живота і наявність множинних післяопераційних рубців передньої черевної стінки, що вказують на велику ймовірність спайкового процесу з фіксацією петель кишечника до передньої черевної стінки.

Методика виконання лапароцентезу полягає в наступному. Під місцевою анестезією по середній лінії довжиною 1 см скальпелем розсікають шкіру та підшкірну клітковину нижче пупка, надсікають апоневроз. Верхній край рани прошивають ниткою та піднімають з її допомогою черевну стінку вгору. Також це можна зробити за допомогою однозубого гачка. Через шкірний розріз і підшкірну клітковину до апоневрозу вводять троакар і проводять його обертовим рухом в черевну порожнину в напрямку косо вгору, трохи ліворуч. При цьому з'являється відчуття провалу. Якщо після вилучення стилета по трубці троакара з черевної порожнини надходить кров, ексудат, жовч або кишковий вміст, слід вважати ушкодження внутрішніх органів встановленим, в подальшому показана лапаротомія. Якщо по трубці троакара з черевної порожнини надходження немає, слід ввести по ній в черевну порожнину катетерну трубку з кількома отворами на кінці.

Катетер вводять на всю довжину в наступній послідовності: вправо і вгору (до печінки), вліво і вгору (до селезінки), строго вліво (в лівий латеральний канал), вниз і вліво (в малий таз), строго вниз (до сечового міхура), вниз і вправо (до сліпої кишки і в правий латеральний канал).

Ввівши катетер в потрібну зону, кожен раз по ньому в черевну порожнину шприцом вводять 100 мл розчину новокаїну або ізотонічного розчину хлориду натрію, а потім розчин аспірують цим же шприцом.

Виявлення домішок крові, кишкового вмісту, сечі або мутного ексудату свідчить про ушкодження внутрішніх органів. При сумнівному результаті дослідження, трубку троакара витягають, а катетер залишають в черевній порожнині. Зовнішній кінець його фіксують за допомогою раніше накладеної нитки. Повинно бути виконане повторне діагностичне промивання черевної порожнини через добу після лапароцентеза. При сумнівних даних катетер може бути залишений для повторних промивань ще на добу. Отриману при аспірації по катетеру рідину направляють в лабораторію для дослідження на еритроцити, лейкоцити, амілазу.

Найбільш інформативним інвазивним методом діагностики травм органів черевної порожнини є лапароскопія. Якісно новим етапом є відеолапароскопія з використанням додаткових 2-3 портів, через які в черевну порожнину вводяться лапароскопічні інструменти, що дозволяють детально оглянути всі органи, встановити і оцінити характер ушкоджень, а також провести в ряді випадків малоінвазивні лапароскопічні втручання. Особливо інформативним даний метод є при наявності підкапсульних гематом печінки. Відеолапароскопічне обстеження органів черевної порожнини дозволяє уникнути необґрунтованих лапаротомій, що значно знижує летальність у хворих з тяжкою поєднаною травмою і супутньою соматичною патологією.

При поєднаній черепно-мозковій травмі, іноді відсутня симптоматика ушкодження головного мозку при надходженні пацієнта до лікувального закладу, і з'являється впродовж перших 3 діб. Пізня діагностика важкої черепно-мозкової травми та, відповідно, відсутність корегуючої терапії, призводить до незадовільних результатів лікування таких травмованих. Тому у всіх хворих з підозрою на поєднану черепно-мозкову травму рекомендовано виконувати КТ головного мозку. Своєчасна діагностика ушкоджень центральної нервової системи та подальше її лікування, дозволяє знизити летальність від набряку головного мозку та його дислокації.

Лікування

Одне з основних завдань, яке стоїть перед хірургом при лікуванні постраждалих з травмою печінки – це вибір правильної тактики лікування, що в подальшому визначатиме його результат. При відносно невеликих

ушкодженнях печінки без вираженої кровотечі, віддають перевагу оперативним втручанням з радикальною корекцією ушкоджень. Але дана тактика неприпустима у пацієнтів з множинними травмами, особливо з ушкодженням великих судин, які мають виражені порушення гемодинаміки. Повна корекція таких ушкоджень під час першого оперативного втручання займає багато часу і неминуче призводить до прогресування порушення коагуляційних властивостей крові, посилення гіпотермії та ацидозу. Неможливість виконання радикальних оперативних втручань також пояснюється критичним станом постраждалого та наявністю поєднаних ушкоджень, що загрожують життю. У таких постраждалих первинне оперативне втручання повинно бути направлене на усунення кровотечі та швидкій корекції ушкоджень інших органів, що безпосередньо загрожують життю травмованого. Остаточна корекція ушкоджень виконується при наступних оперативних втручаннях після стабілізації гомеостазу.

Даний підхід у лікуванні пацієнтів з політравмою має назву Damage Control Surgery (DCS). Він вперше був запропонований M.F. Rotondo в 1993 році та широко застосовується за кордоном, а в останні роки все більше зустрічається у вітчизняній літературі. Термін «Damage Control» запозичений з військово-морського діалекту, де він означає комплекс екстрених заходів по боротьбі за живучість корабля, таких як закриття пробоїн, підведення пластиру, усунення течі з ушкоджених трубопроводів, запобігання затоплення відсіків, гасіння і локалізація пожежі, закриття люків для обмеження затоплення і ушкоджень. Ці заходи дозволяють судну залишатися на плаву і підтримувати його боєздатність до тих пір, поки не з'явиться можливість подальшого повноцінного ремонту.

В медичній практиці при травмах цей підхід був вироблений після спостережень, що призвели до наступного висновку: у травмованих пацієнтів причинами ранньої летальності були метаболічні і фізіологічні розлади, що викликалися, в свою чергу, важкими ушкодженнями і великою крововтратою. Важкий шок з великою втратою крові сприяє утворенню порочного кола – гіпотермії, ацидозу і коагулопатії, що робить тривале радикальне оперативне втручання небезпечним для життя травмованого пацієнта. Тріада симптомів: гіпотермія, ацидоз і коагулопатія в літературі описуються як «травматичний трикутник смерті».

Показанням до застосування принципів DCS вважаються [L. Godat et al.]:

- гіпотермія $\leq 34^{\circ}\text{C}$.
- ацидоз $\text{pH} \leq 7,2$.
- бікарбонат сироватки $\leq 15 \text{ mEq/L}$.
- трансфузія ≥ 4000 мл крові.

- трансфузія ≥ 5000 мл крові та її продуктів.
- інтраопераційна інфузія ≥ 12000 мл.
- клінічні ознаки інтраопераційної коагулопатії.

Damage Control Surgery включає в себе декілька етапів.

Етап 0. На цьому етапі проводять сукупність заходів від моменту ушкодження до надходження постраждалого до медичного закладу. На догоспітальному етапі застосовуються протоколи надання першої допомоги (наприклад САВС). Принцип їх полягає в наступному:

- Усунути дію на організм шкідливих факторів, які загрожують здоров'ю та життю потерпілого.
- Оцінити стан потерпілого, визначити характер та важкість травми, найбільшу загрозу для життя потерпілого та послідовність дій щодо його порятунку.
- Виконати необхідні для рятування потерпілого дії в порядку терміновості: зупинити кровотечу, відновити прохідність дихальних шляхів, зробити штучне дихання, зовнішній масаж серця, іммобілізувати ушкоджені частини тіла, накладити пов'язку тощо.
- Підтримувати основні життєві функції потерпілого під час транспортування його до лікувального закладу.

Заходи направлені на відновлення об'єму циркулюючої крові, знеболення, введення антибактеріальних препаратів.

Етап 1. Виконання первинного оперативного втручання.

Принцип операції полягає в зупинці кровотечі та попередження контамінації. Рекомендується виконувати максимально технічно прості оперативні втручання.

На даному етапі з метою зупинки кровотечі з паренхіми органу надається перевага тампонаді печінки щільною тканиною або сальником. Можна також застосовувати зовнішнє стиснення. При відсутності ефекту від даних маніпуляцій слід виконати мобілізацію печінки шляхом пересічення трикутної, вінцевої, круглої і серповидної зв'язок, що дозволяє здійснити ревізію всіх частин печінки через абдомінальний доступ. Ця процедура необхідна при ушкодженнях «задніх» або «важкодоступних» сегментів печінки. При ушкодженні III-IV ступеня, згідно класифікації AAST LIS (див. таб. 7.1), з метою тимчасового гемостазу застосовують прийом Прінгла – притиснення структур гепатодуоденальної зв'язки шляхом введення пальця в сальниковий отвір. Якщо під час здійснення цієї процедури кровотеча продовжується, це свідчить про IV-V ступінь ушкодження. В такому випадку слід тимчасово перетиснути аорту під діафрагмою, ідентифікувати джерело кровотечі та зкорегувати гемостаз. Судини, котрі не грають суттєвої ролі для забезпечення життєздатності

органу можуть бути ліговані. Іноді при ушкодженні нижньої порожнистої вени та печінкових вен необхідне тимчасове виключення печінки з кровообігу шляхом накладення на нижню порожнисту вену вище і нижче печінки турнікетів, стискання гепатодуоденальної зв'язки і накладення судинного шва.

Після виконання ревізії печінки і органів черевної порожнини встановлюють показання до реінфузії крові, що вилілась в черевну порожнину. До протипоказань відноситься гемоліз крові. Травма органів черевної порожнини з ушкодженням печінки і порожнистого органу, кровотеча в поєднанні з жовчовитіканням є відносними показаннями до реінфузії.

В разі одночасного ушкодження кишечника, усувають його шляхом ушивання з метою попередження розповсюдження запального процесу. При ушкодженні жовчних шляхів, рекомендовано їх зовнішнє дренирування.

У більшості поранених в післяопераційному періоді розвиваються ознаки абдомінального компартмент-синдрому (підвищення внутрішньочеревного тиску), що призводить до порушення циркуляції крові та вентиляції, супроводжується порушеннями роботи серця, функції легень, зменшенням перфузії внутрішніх органів, нирковою недостатністю, прогресуючою гіпоксемією. Для боротьби з ним використовується відкрите ведення, тимчасове закриття черевної порожнини, застосування різних пристосувань направлених на зниження внутрішньочеревного тиску. Допускається закриття передньої черевної стінки без накладання швів на апоневроз – тільки зшивання шкіри. У випадках вираженого набряку органів черевної порожнини, застосовують фіксацію поліетиленової плівки по краях шкіри, або вшивають її в шкіру безперервним швом.

Етап 2. Нормалізація гомеостазу.

На цьому етапі заходи направлені на боротьбу з «травматичним трикутником смерті», корекцію метаболічних розладів.

Гіпотермія є наслідком важкого ушкодження з великою крововтратою. Важка крововтрата призводить до гіпоперфузії тканин і зниження доставки кисню, що викликає зменшення теплопродукції. Клінічна значимість гіпотермії стає важливою, коли температура тіла падає нижче 36°C більше 4 годин. Гіпотермія здатна призвести до порушень серцевого ритму, зниження серцевого викиду, підвищення периферичного судинного опору, зміщення вліво кривої дисоціації оксигемоглобіну. Крім того, вона може індукувати коагулопатії внаслідок інгібування каскаду згортання крові. Низька температура також порушує імунологічні функції організму. Гіпотермія посилюється втратами тепла як за рахунок факторів зовнішнього середовища, так і за рахунок оперативного втручання.

Відновлення нормальної температури тіла пацієнта має велике значення, оскільки ацидоз і коагулопатія можуть бути скориговані тільки після повернення температури тіла в нормальні межі. Для цього використовуються обмеження часу і площі оголення пацієнта, зігрівальна регідратаційна терапія, ковдри, матраци з підігрівом, вентилявання теплого повітря.

Клінічно коагулопатія виникає через гіпотермію, дисфункції тромбоцитарно-судинних і ферментативних ланок зсідання крові, обумовлених зниженою температурою, активацією фібринолітичної системи, а також гемодилуції, викликаній масивною інфузією. Вторинно розвивається дисфункція тромбоцитів. Гіпотермія і гемодилуція підсилюють коагулопатію. Після заміщення об'єму циркулюючої крові (5000 мл Ег-маси) тільки 30-40% тромбоцитів залишаються в руслі. Протромбіновий час, частковий протромбіновий час, рівень фібриногену і рівень лактату не відображають важкості коагулопатії. Для корекції коагулопатії застосовуються замісна терапія факторами зсідання та кровозупинні засоби (свіжозаморожена плазма, тромбоконцентрат, рекомбінантний фактор VIIa, кріопреципітат/концентрат фібриногену, транексамова кислота, кальцій).

Анаеробний метаболізм починається, коли шокова гіперперфузія зберігається тривалий час, приводячи до метаболічного ацидозу внаслідок продукції лактату. Ацидоз, наростаючи від множинних трансфузій, використання вазопресорів, стискання аорти, прогресування міокардіальної недостатності, знижує скоротливу функцію міокарда і серцевий викид. Безумовно, є комплекс взаємозв'язків між ацидозом, гіпотермією і коагулопатією, і кожен фактор підсилює інший, приводячи до летального результату.

На цьому етапі продовжуються заходи по профілактиці абдомінального компартмент-синдрому аж до розведення країв лапаротомної рани.

Етап 3. Повторні заплановані оперативні втручання.

Планові оперативні втручання проводяться після стабілізації метаболічних розладів у постраждалого. Але при нестабільному гемостазі, наростаючій інтраабдомінальній гіпертензії, операція може бути виконана раніше. Якщо задачі попередніх етапів були направлені на відновлення фізіологічних показників, то на цьому етапі відновлюються анатомічна структура органу. Для виконання поставленого завдання іноді необхідні кілька оперативних втручань.

У поранених із стабільною гемодинамікою можна виконувати радикальні оперативні втручання. При наявності субкапсулярних гематом

показане їх розкриття або пункція. Якщо гематома не напружена, допускається консервативний підхід до її лікування.

При тріщинах печінки виконують гемостаз. Виділяють наступні способи гемостазу в залежності від механізму дії:

- механічні – накладення швів, лігування судин, тампонада марлевими серветками, рушниками, гепатопексія;
- біологічні – тампонада сальником, м'язом, укріплення швів клаптем діафрагми, серповидною зв'язкою, широкою фасцією стегна;
- фізичні (немеханічні) – діатермокоагуляція, лазерна коагуляція, гемостаз плазмовим скальпелем;
- місцеве застосування гемостатичних препаратів – гемостатична губка, ціанакрилатний клей, Тахокомб, 5% розчин Σ -АКК.

Під час лапаротомії при I-III ступенях ушкодження печінки (згідно AAST LIS) гемодинамічно стабільним постраждалим показаний первинний шов рани печінки. При накладанні печінкових швів слід враховувати наступні принципи:

- шов необхідно накладати так, щоб по відношенню до судин він розташовувався поперечно. Якщо рана знаходиться паралельно судинам, шов накладають через обидва її краї. Якщо це не вдається зробити, то накладають два ряди швів з обох боків рани, після чого нитки, що знаходяться з протилежних кінців шва, зв'язують;
- шви необхідно накладати таким чином, щоб при зав'язуванні вузла нитки не прорізали паренхіму. Краще використовувати П-подібні або матрацні шви. Для запобігання прорізування часто використовують прокладки, розташовуючи їх між поверхнею органу і ниткою шва;
- при затягуванні ниток паренхіма органу повинна здавлюватися рівномірно на всьому протязі лінії шва;
- для проведення ниток використовують голку з заокругленим кінцем, яка не ріже, а роз'єднує тканину;
- кількість проколів тканини має бути мінімальним, так як при проколі існує небезпека ушкодження кровоносної судини і посилення кровотечі.

Перед накладанням швів висікають ушкоджені краї печінки, жовчні протоки та судини беруть на затискачі та перев'язують. На рану печінки невеликої глибини накладають П-подібні шви (рис. 7.7, а). Однак при накладанні таких швів на глибокі рани виникають труднощі: В таких випадках підводять великий сальник на судинній ніжці і закладають на всю глибину рани. Рану зашивають П-подібними швами, захопивши в шов невеликі ділянки сальника без судин, щоб не порушити його

кровопостачання. При затягуванні швів сальник надійно тампонує рану печінки (рис. 7.7, б).

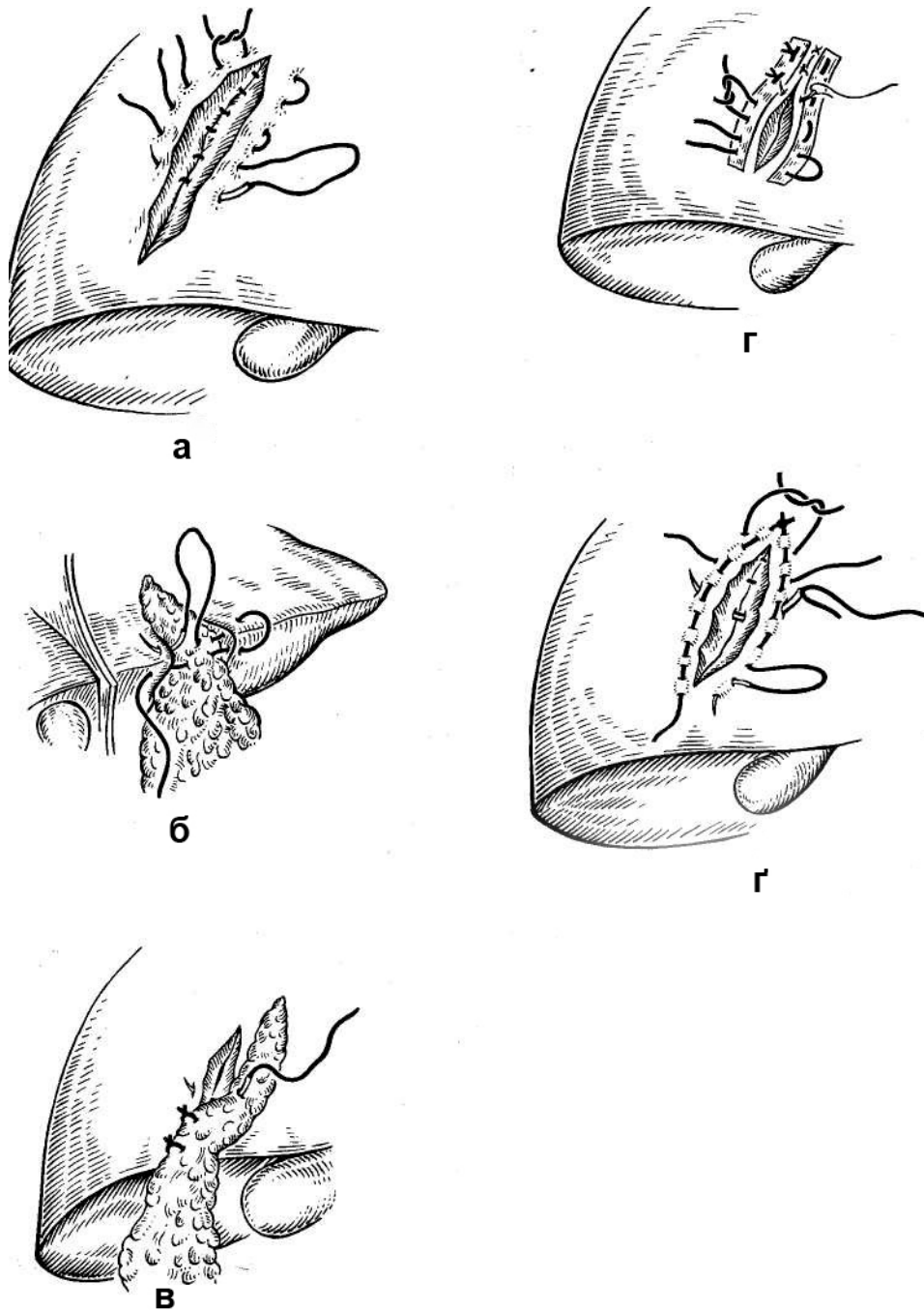


Рис. 7.7. Ушивання тріщин печінки (за Мільковим Б.О., 1991), де а – П-подібними швами; б – тампонада рани сальником на ніжці; в – зміцнення швів сальником на ніжці; г – зміцнення швів пластинкою з фасції; г – зміцнення швів кетгутовими нитками

Для попередження прорізування швів і збільшення площі здавлювання паренхіми печінки застосовують зміцнення швів. З цією метою використовують сальник на ніжці (рис. 7.7, в), пластинку з фасції

(рис. 7.7, г) або нитки кетгуту, які у вигляді окремих стібків попередньо накладають паралельно краям розрізу (рис. 7.7, г).

При ушиванні ран печінки є ефективним застосування шва Петрова. Методика його накладення полягає в тому, що спочатку за допомогою довгої круглої голки і кетгутової нитки накладають П-подібний шов (рис. 7.8, а), який без застосування великого зусилля зав'язують двома вузлами. Кінці ниток не зрізають. Потім один з кінців нитки вдягають в голку, проводять під дном рани через товщу органу безпосередньо під нитку, що лежить на іншій стороні рани (рис. 7.8, б) і зав'язують з вільним кінцем нитки, що залишився так, щоб зблизилися краї рани (рис. 7.8, в). Прорізування шва при цьому не настає, тому що все навантаження рівномірно розподіляється від центру накладеного шва.

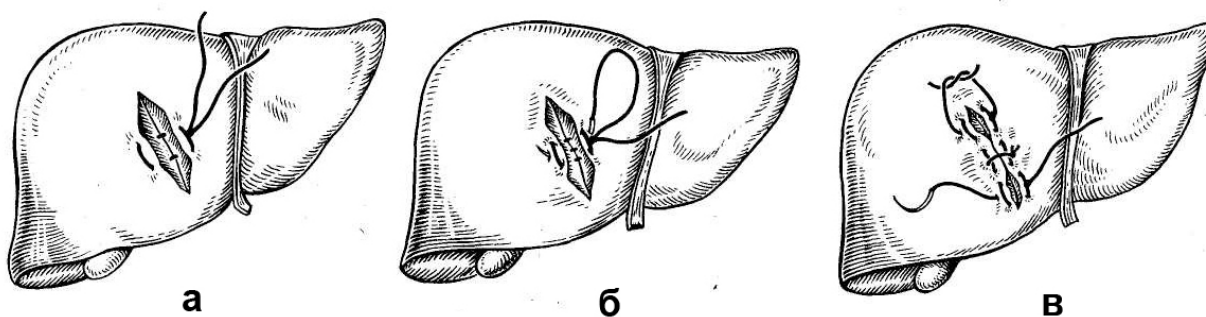


Рис. 7.8. Ушивання тріщин печінки. Шов Петрова, етапи накладання

Щоб знизити ризик прорізування лігатури А.Н. Бетанеллі запропонував після накладення П-подібного шва вільні кінці кетгутової нитки сплести в кілька оборотів так, щоб довжина скрученого проміжку дорівнювала відстані між місцями вколу і виколу на печінці. По краях шов зміцнюють окремими тонкими нитками (рис. 7.9, а).

В.В. Іванов запропонував накладати шви через дві смужки ізолюваного сальника, що розташовані по краю розриву. За допомогою товстої круглої голки кетгутову лігатуру проводять через всю глибину рани, голку вколюють через зовнішній край однієї смужки сальника і виколують через зовнішній край другої смужки сальника. Потім голку з тією ж ниткою вколюють через внутрішній край смужки сальника на цій же стороні. Нитку проводять через тканину печінки більш поверхнево, ніж в першому випадку. Голку виколують у внутрішнього краю смужки сальника (рис. 7.9, б). Після зав'язування вузла, кінці нитки не зрізають, а виконують нею другий шов на відстані 1,5-2 см від першого. Після затягування нитку не зав'язують, а захльостують і накладають наступний

шов. Таким чином шви розташовують по всій довжині рани. Для прикриття самої рани печінки обвивним швом зшивають внутрішні краї смужок сальника.

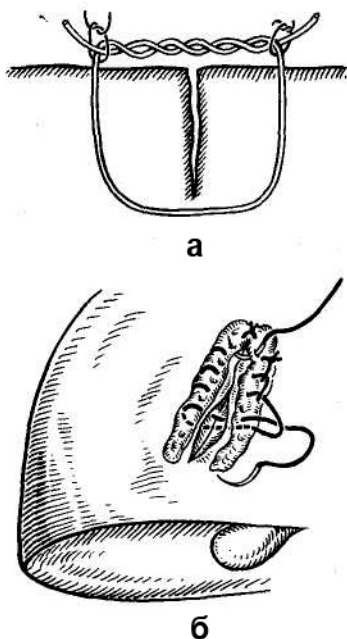


Рис. 7.9. Ушивання тріщин печінки, де а – шов Бетанеллі; б – шов Іванова

Невелику поверхню рани печінки можна залишити неперитонізованою. Велику поверхню рани часто вкривають шматком, який за методикою Шаак і Корнева вирізають з широкої фасції стегна і у вигляді хомута охоплюють їм лінію накладення шва. За однією з методик накладають шов. При цьому один край фасції використовують як прокладку, а іншим, вільним, покривають резековану поверхню печінки. Вільні краї фасції зшивають безперервним швом (рис. 7.10)

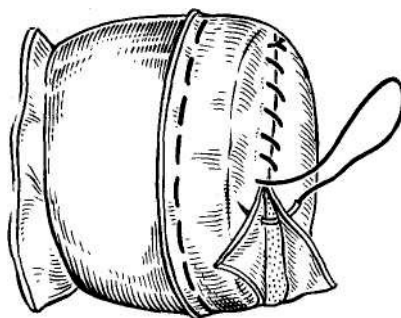


Рис. 7.10. Укриття рани печінки за Шааком-Корневим

В літературних джерелах також описані методики накладання лапароскопічних П-подібних швів з використанням сітчастих трансплантантів.

Лікування постраждалих з масивними розривами і розчавленням паренхіми з ушкодженням внутрішньопечінкових судинних утворень зводиться до резекції печінки. Остання може виконуватися і у гемодинамічно нестабільних пацієнтів на 3-му етапі лікування. В хірургії ушкоджень печінки застосовуються атипові і анатомічні резекції печінки. Показанням до атипової резекції печінки відносять крайове розташування зони ушкодження паренхіми. Анатомічні резекції печінки в переважній більшості випадків бувають вимушеними через масивні кровотечі з її паренхіми. Резекція печінки забезпечує надійний кінцевий гемостаз. Шви при резекції печінки мають свою особливість.

Шов Кузнецова і Пенського – печінку прошивають подвійною кетгутовою ниткою через всю товщу. Нитки повинні бути достатньо довгі. По закінченню проведення нитки у кожного стібка одну нитку пересікають (рис. 7.11, а) і зав'язують з такою ж ниткою, що йде від розташованого стібка по обох поверхнях печінки (рис. 7.11, б). В результаті тканина печінки стискається по площині шва між стібками.

Шов Жордана – накладають голкою, робоча частина якої має форму притупленого ромбу. У центрі робочої частини знаходиться вушко для нитки. Проколюючи печінку наскрізь, зворотним ходом голки захоплюють подвійну кетгутову нитку і витягують її на протилежну сторону (рис. 7.11, в). Лігатури пересікають і нитки сусідніх стібків зав'язують між собою.

Шов Брегадзе. Довгу кетгутову нитку проводять через товщу печінки спеціальними тупими пластмасовими голками, які розміщують на відстані 2,5-6 см одна від одної. У вушках голки нитку фіксують за допомогою тонкої лігатури. Після проведення нитки голки відсікають. Нитки зав'язують на передній поверхні печінки (рис. 7.11, г).

Шов Бабура. Товсту кетгутову нитку проводять через паренхіму печінки за допомогою порожнистої голки. При проходженні голкою тканини печінки кінець нитки утримують пінцетом. Голку витягають з такого самого каналу і на відстані 2,5-3 см від нього знову проводять через тканину печінки. На передній поверхні печінки нитки розсікають і зав'язують між собою (рис. 7.11, г).

Шов Варламова. Шов накладають подвійною ниткою за допомогою прямої голки. Однією з ниток, проведеної при першому проколі, зав'язується кут рани. Другу нитку тимчасово залишають незав'язаною. При другому проколі, виконаному в зворотному напрямку, проводять один з кінців раніше проведеної нитки і одночасно наступну, третю, нитку. Другу нитку зав'язують (рис. 7.11, д).

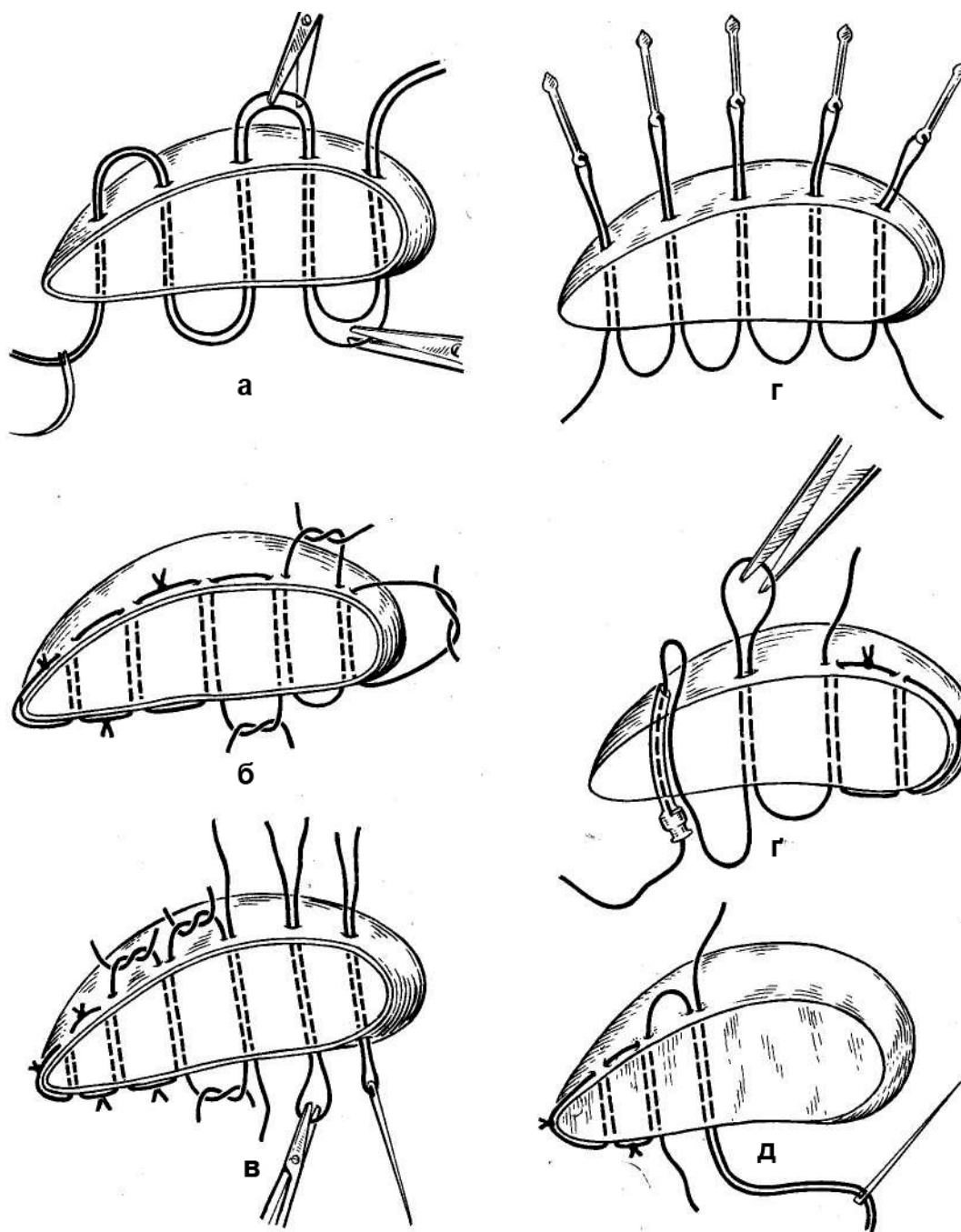


Рис. 7.11. Шви при резекції печінки (за Мільковим Б.О., 1991), де а, б – Кузнєцова; в – Жордана; г – Брегадзе; г – Бабура; д – Варламова

Шов Овре. Шов виконують довгою кетгутовою ниткою, подвійну петлю якої проводять через всю товщу печінки на рівній відстані. Вільний кінець нитки проводять через петлі, розташовані на поверхні органу, протилежній до місця вколу голки (рис. 7.12, а). Шов застосовують відносно рідко, так як він не забезпечує надійність гемостазу і рівномірний натяг нитки.

Шов Лаббок і Орлова. Відрізняється від шва Овре тим, що тканину печінки прошивають не подвійною, а одинарної довгою лігатурою (рис.

7.12, б). Недоліки шва такі ж, як попереднього.

Шов Оппеля. Товстою кетгутовою ниткою накладають окремі П-подібні шви, які трохи заходять один за одного (рис. 7.12, в). Шов легко виконується, досить герметичний. Недоліком шва є те, що при його виконанні необхідно робити велику кількість проколів печінки.

Шов Телкова. Паралельно площині розрізу печінки накладають восьмиподібні шви, з'єднані по поверхні органу вільними кінцями ниток (рис. 7.12, г). При зав'язуванні шва сила натягу розподіляється на велику площу, у зв'язку з чим прорізування шва не спостерігається.

Шов Робінсона-Батчера – відрізняється від шва Телкова тим, що при його виконанні накладають окремі восьмиподібні шви, кожен з яких зав'язують окремо (рис. 7.12, г). Замість голки застосовують складений вдвічі срібний дріт, в петлю якого протягують кетгутову нитку, після проведення через тканину печінки її витягують на протилежній поверхні.

Шов Грицишина. Для накладення шва використовують кетгутові стрічки. Такі ж стрічки застосовують як прокладки, ними обертають печінку вздовж лінії шва. За допомогою жолобуватого зонда, проведеного через товщу печінки на межі її передбачуваного відсікання, кінці стрічок-прокладок скріплюють з протилежних сторін. Зонд, повернений жолобком в сторону відсікання, є фіксатором і орієнтиром (з ним повинні стикатися голки) при проколюванні печінки. При накладенні шва використовують дві плоскі голки з кетгутовими стрічками, які проводять через тканину печінки в протилежних напрямках на близькій відстані одна від одної. Коли кінець однієї з голок з'являється на протилежній стороні, на нього намотують стрічку (роблять 2-3 витка), після чого голку витягують до кінця. При просуванні іншої голки витки стрічки, сповзаючи з неї, розправляються і ця стрічка переплітається зі стрічкою, яку проводять в протилежному напрямку, причому це переплетення відбувається в товщі печінки (рис. 7.12, д).

Шов Баркова. Три довгі кетгутові нитки зав'язують загальним вузлом. Одну нитку укладають на діафрагмальну, іншу на вісцеральну поверхню печінки. На вільний кінець третьої нитки надягають тупу печінкову голку. Голку вколюють з нижньої поверхні печінки, відступивши 2-3 см від її краю. Нитку проводять в косому напрямку через тканину печінки на її діафрагмальну поверхню. Виведену нитку зав'язують з ниткою, що розташована на цій поверхні печінки (рис. 7.12, е). Потім навскіс від місця вколу голки в зворотному напрямку виконують наступний наскрізний шов. Виведену нитку також зав'язують з вільною ниткою, що знаходиться на цій поверхні печінки (рис. 7.12, е). Вузли повинні розташовуватися на відстані 2-3 см один від одного. Принцип цього методу полягає в поєднанні елементів безперервного і вузлового швів.

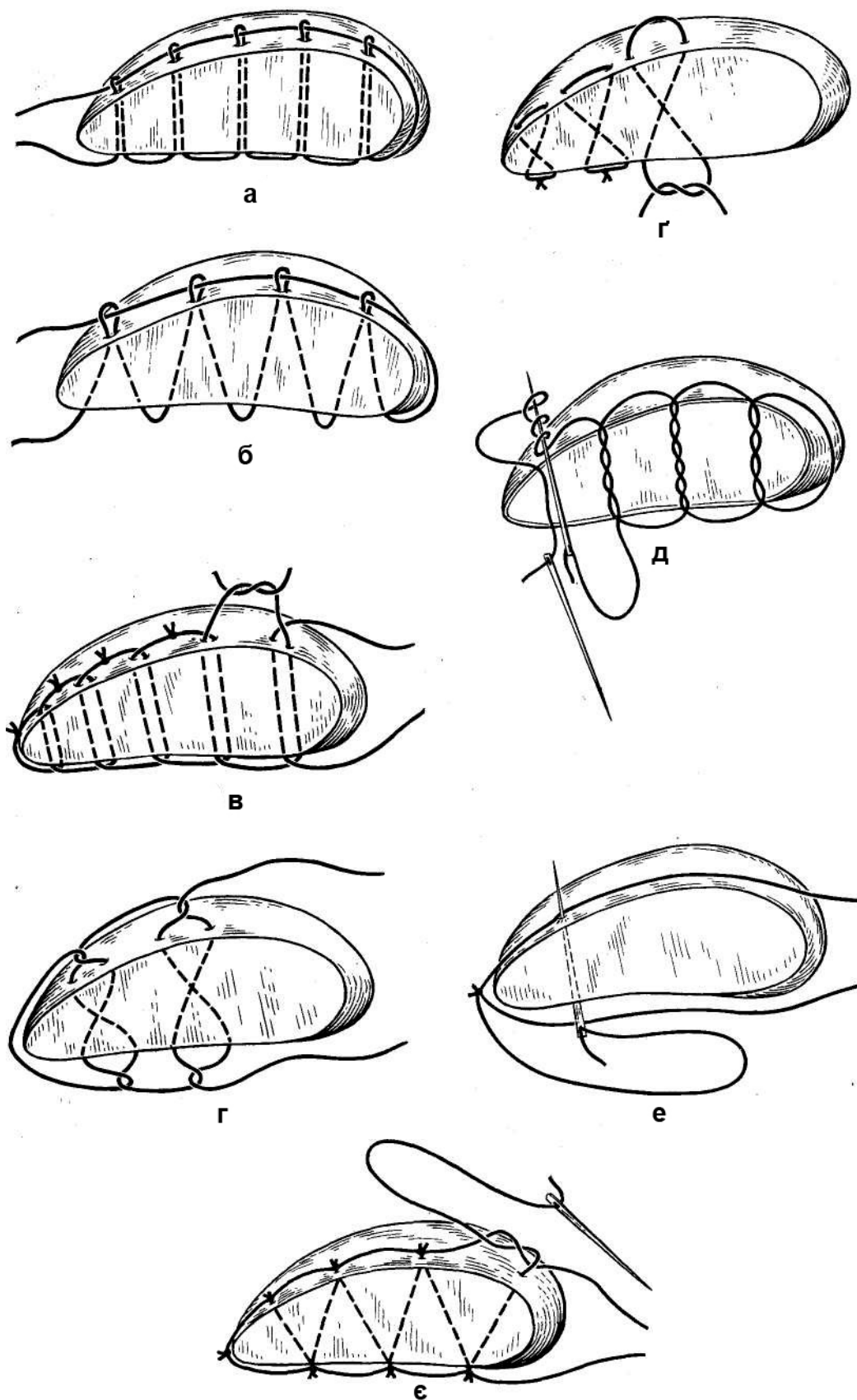


Рис. 7.12. Шви при резекції печінки (за Мільковим Б.О., 1991), де а – Овре; б – Лаббоку і Орлова; в – Оппеля; г – Телкова; г – Робінсона-Батчера, д – Грицишина; е, е – Баркова

Гемодинамічно стабільним постраждалим при ізольованих ушкодженнях печінки I-II ступеня деякі автори пропонують виконувати гемостаз лапароскопічними методиками. У травмованих з ушкодженим жовчним міхуром показана холецистектомія. В разі наявності інтрамуральної гематоми жовчного міхура іноді достатньою є холецистостомія. При ушкодженнях позапечінкових жовчних шляхів виконують реконструктивні та пластичні оперативні втручання із зовнішнім дренажуванням шляхів.

Низка авторів пропонують виконання ендovasкулярних втручань у хворих із стабільною гемодинамікою з метою досягнення гемостазу. Після виконання селективної ангіографії та встановлення джерела кровотечі проводять суперселективну катетеризацію відповідної артерії, що кровоточить, з подальшою її рентгенендоваскулярною оклюзією. Процедура може доповнюватися внутрішньоартеріальною гемостатичною терапією.

Всесвітнє товариство невідкладної хірургії (World Society of Emergency Surgery (WSES)) в 2016 році пропонує свою тактику лікування постраждалих з травмою печінки. Вона базується на прийнятій в тому ж році класифікації WSES травми печінки (див. таб. 7.2). Автори рекомендують використовувати запропоновану тактику в центрах, які мають відповідне технічне оснащення для точної діагностики ступеня тяжкості ураження печінки і здатних до інтенсивного лікування. Ступінь тяжкості ураження органу встановлюється за допомогою КТ в динаміці.

При закритих травмах печінки рекомендована наступна тактика:

- Всім гемодинамічно стабільним пацієнтам (WSES I-III) лікування слід розпочати з неоперативних методик.
- Операція показана гемодинамічно нестабільним пацієнтам (WSES IV) та при наявності клініки перитоніту.
- Неоперативні методики при помірному та важкому ступенях травм печінки (WSES II-III) показані тільки в клініках, які мають відповідне технічне оснащення для точної діагностики ступеня тяжкості ураження печінки і здатних до інтенсивного лікування.
- Всім пацієнтам, що є кандидатами на неоперативне лікування виконують КТ з контрастуванням.
- Ангіографія з емболізацією може розглядатися як втручання першої лінії у гемодинамічно стабільних пацієнтів з гематомою при КТ-скануванні.

При проникаючих пораненнях печінки:

- Неоперативна тактика розглядається тільки у гемодинамічно стабільних пацієнтів (WSES I-III) при відсутності: перитоніту,

значної кількості вільного газу, локального набряку стінки кишечника, порушення цілісності стінки кишки.

- Неоперативні методи показані тільки в клініках, які мають відповідне технічне оснащення для точної діагностики ступеня тяжкості ураження печінки і здатних до інтенсивного лікування.
- Всім пацієнтам, що є кандидатами на неоперативне лікування виконують КТ з контрастуванням.
- Всім пацієнтам проводиться динамічне клініко-лабораторне обстеження для виявлення змін статусу.
- При артеріальній кровотечі (при відсутності інших показань до оперативного втручання) перевагу надають ендovasкулярній емболізації.
- Важкі травми голови та спинного мозку слід розглядати як відносні показання для оперативного лікування, враховуючи нездатність достовірно оцінити клінічний статус.

Рекомендації щодо оперативного лікування:

- Пацієнтам показане оперативне втручання при травмі печінки (закрита та проникаюча) у випадку гемодинамічної нестабільності (WSES IV), супутньої травми внутрішніх органів, що вимагає хірургічного втручання.
- Мета первинного оперативного втручання – контроль кровотечі та жовчовитікання.
- Слід уникати первинних великих резекцій печінки і можливо розглядати їх при наступних оперативних втручаннях за наявності масивних розчавлень печінки.
- Ангіоемболізація є корисною процедурою у разі стійкої артеріальної кровотечі.

Використана література

1. Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Лечение травматических повреждений печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2001. – Т.6. – №1. – С.36-39.
2. Бойко В.В., Авдосьев Ю.В., Удербает Н.Н. и др. Диагностика и лечение массивных повреждений печени с использованием ангиографических технологий // *Международный медицинский журнал*. – 2005. – № 4. – С.80-83.
3. Бойко В.В., Тарабан И.А., Замятин П.Н. и др. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения повреждений печени // *Харківська хірургічна школа*. – 2010. – № 6(44). – С.94-101.
4. Гареев Р.Н., Нгуен Х.К. Травматические повреждения печени и желчевыводящих путей. // *Медицинский вестник Башкортостана*. – 2013. – Т.8. – №1. – С.118-122.
5. Грубник Ю.В., Плотников А.В., Фоменко В.А. та ін. Показания и эффективность использования малоинвазивных операций у больных с закрытой травмой брюшной полости // *Харківська хірургічна школа* // 2014. – №2(65). – 100-104.

6. Дубров В.Э., Блаженко А.Н., Ханин М.Ю. и др. Реализация принципа динамического контроля повреждений (damage control) в остром периоде политравмы // Политравма. – 2012. – №2. – С.68-82.
7. Коржук М.С., Козлов К.К., Черненко С.В. и др. Основные положения подхода damage control при политравме // Омский научный вестник. – 2015. – №1 (138). – С.53-57.
8. Невідкладна військова хірургія. 4-те видання. Переклад з англійської. К.: Наш формат, 2015. – 540 с.
9. Пальмер Е.С. Руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Медицина, 2000. – 334 с.
10. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М., Издательство «Триада-Х», 2004, – 640 с.
11. Соединение тканей в хирургии / Б.О. Мильков, Г.П. Шамрей, И.Ю. Полянский и др. Под. ред. Б.О. Милькова. — Ч.: Редакционно-издательский отдел облполиграф-издата, 1991.— 112с., 297ил.
12. Удербает Н.Н. Этапные операции «damage control» при тяжелых повреждениях печени // Международный медицинский журнал. – 2005. – № 3. – С.83-86.
13. УЗИ при неотложных и критических состояниях: В. Нобль, Б. Нельсон, Н. Сутингко Перевод с английского. М.: Медицинская литература, 2009. – 228 с.
14. Чирков Р.Н. Диагностика и хирургическое лечение повреждений печени / Р.Н. Чирков, В.Я. Васютков, Ю.А. Шабанов // Хирургия. — 2006. — №4. — С. 33—35.
15. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.- К.: „Здоров’я”, 1993.- 512 с.
16. Abdominal Damage Control surgery and reconstruction: world society of emergency surgery position paper / L. Godat [et al.] // World Journal of Emergency Surgery. – 2013. – Vol. 8. – P. 53
17. Beckingham, I.J. Liver and pancreatic trauma / I.J. Beckingham, J.E.J. Krige // Br. med. j. – 2001. Vol. 322, № 31. – P. 783–785.
18. Coccolini et al. WSES classification and guidelines for liver trauma / World Journal of Emergency Surgery. – 2016. – 11:50.
19. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury / M.F. Rotondo, C.W. Schwab, M. McGonigal et al. // J. Trauma.— 1993.— Vol. 35, № 3.— P. 375–382.
20. Damage Control Surgery for abdominal trauma (Review) / R. Cirocchi [et al.]. – Oxford : The Cochrane Collaboration, 2013. – 10 p.
21. Department of Defence. Surface ship survivability. Naval War Publication / Department of Defence. – Washington, DC : Department of Defence. – 1996. – 31 p.
22. Hirshberg, A. «Damage control» in trauma surgery / A. Hirshberg, K.L.Mattox // Brit. j. surg. – 1993. – Vol. 80, № 12. – P. 1501–1502.
23. Liver injuries-improved results with a formal protocol including angiography / C. Gaarder, P.A. Naess, T. Eken [et al.] // Injury. – 2007. – Vol. 38, № 9. – P. 1075-83.
24. Mattox K.L. Introduction, background, and future projections of damage control surgery //Surg. Clin. N. Am.— 1997.— Vol. 77, № 4.— P. 753–759.
25. Moore, E.E. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision) / E.E. Moore [et al.] // J. Trauma. – 1995. – Vol. 38. – P. 323.
26. Nonsurgical management of patients with blunt injuries: efficacy of transcatheter arterial embolization / A. Hagiwara, T. Yukioka, S. Ohta et al. // AJR.— 1996.— Vol. 167.— P. 159–166.
27. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate Damage Control and predict outcome / J. A. Asensio [et al.] // Am. J. Surg. – 2001. – Vol. 182. – P. 743–751.
28. Rotondo M.F., Lovies D.H. Damage control sequence and underlying Logic // Surg. Clin. North. Am.— 1997.— Vol. 77.— P. 761–777.

29. Staged physiologic restoration and damage control surgery / E.E Moore, J.M. Burch, R.J. Franciose et al. // World J. Surg.— 1998.— № 22.— P. 1184–1191.
30. Stone H.H., Strom P.R., Mullins R.J. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy // Ann. Surg.— 1983.— Vol. 197, № 5.— P. 532–535.

РОЗДІЛ 8 КІСТИ ПЕЧІНКИ

Кісти печінки – це порожнинні утворення в печінці, які заповнені рідиною.

Перша публікація про кісти печінки належить Clotz(1864). У наступні роки публікувалися поодинокі спостереження з практики хірургів і патологоанатомів, як випадкові знахідки. До 1937 р було відомо про 499 випадків непаразитарних кіст печінки. За даними аутопсії частота клінічно невиявлених кіст печінки становить 1,86%. З останньої чверті ХХ століття, коли почали широко застосовувати сучасні методи досліджень (УЗД, КТ, МРТ, ангіографія та ін.), прижиттєва діагностика непаразитарних кіст печінки досягла 5% від загального числа населення і 11,8% від числа пацієнтів з вогнищевими ураженнями печінки.

Кісти печінки: класифікація

Всі кісти печінки поділяються на дві великі групи: на *паразитарні та непаразитарні*.

Непаразитарні кісти печінки в свою чергу діляться на *справжні та несправжні*. За кількістю порожнин розрізняють *одиначні(солітарні) і множинні* кісти печінки. Для *полікістозу* печінки характерно кістозне заміщення не менше 60% тканини печінки з обов'язковим розташуванням кіст в обох частках печінки і відсутністю тканини печінки між стінками кіст (рис.8.1).

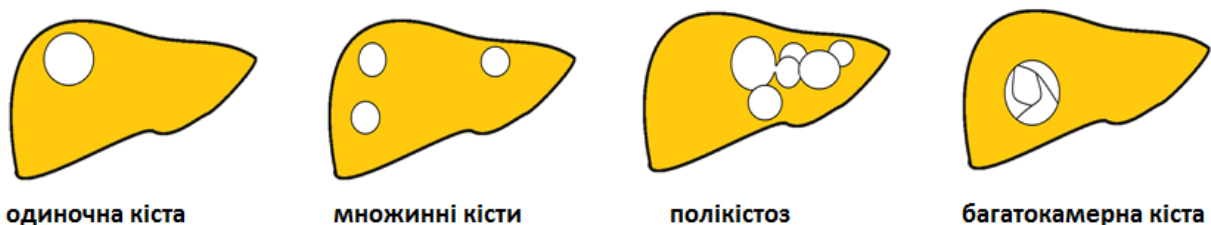


Рис. 8.1. Види кістозних уражень печінки

Полікістозна хвороба печінки рідко виникає в дитячому віці. Кісти діагностуються в період статевого дозрівання. Збільшення розміру та їх кількості корелює з рівнем естрогену. Зазвичай полікістоз печінки поєднуються з полікістозом нирок, що є проявом вродженої патології.

Справжні кісти мають внутрішню епітеліальну вистилку. Усі теорії утворення справжніх кіст діляться на дві групи. Солітарні справжні кісти утворюються під час ембріонального розвитку. Причина їх виникнення полягає в тому, що деякі жовчні протоки виявляються непідключеними до загальної системи жовчних шляхів. Секреція епітелію цих замкнутих

порожнин призводить до накопичення рідини і їх перетворенню в кісту печінки. Ця гіпотеза підтверджується тим фактом, що секрет кісти не містить жовчі, а порожнина утворення не сполучається із функціонуючими жовчними ходами. Друга група авторів вважає, що кісти печінки, зокрема полікістоз є самостійним захворюванням з аутосомно домінантною спадковістю або являє собою єдиний генетичний дефект з різною поширеністю на інші паренхіматозні органи. Розглядається також зв'язок між виникненням кісти печінки і прийомом гормональних препаратів (естрогенів, оральних контрацептивів).

Справжні кісти зазвичай нічим себе не проявляють, і їх виявляють випадково при проведенні комп'ютерної томографії або ультразвукового дослідження печінки з якого-небудь іншого приводу. Розміри справжніх кіст печінки варіюють в широких межах: від мікроскопічних до розмірів кіст, що вміщують до 10 л рідини. Вони можуть залягати на різній глибині паренхіми печінки або безпосередньо поруч з нею. Зовнішня поверхня серозних кіст гладка, блискуча, сіро-сизого кольору, а внутрішня - часто дрібногорбиста. Стінки серозної кісти тонкі. Вміст цих кіст рідинний, прозорий, жовтуватого або світло-коричневого кольору. Гістологічно стінка такої кісти складається з трьох шарів: 1) внутрішнього, епітеліального з кубічних або циліндричних клітин; 2) середнього, щільного із сполучнотканинних волокон, бідного клітинами і судинами; 3) зовнішнього, пухкого із сполучнотканинних, еластичних і м'язових волокон, багатого клітинами і судинами. Навколишня печінкова паренхіма, в залежності від розмірів кісти, в меншою або більшою мірою атрофована через стиснення.

Серед солітарних справжніх утворень зустрічаються прості, ретенційні, дермоїдні кісти печінки, багатокамерні цистаденоми.

Несправжні кісти носять вторинний, набутий характер, частіше утворюються після операцій, травм, запалень, у тому числі і після оперативного лікування ехінококу або абсцесу печінки. У зв'язку з цим стінками їх порожнини служать фіброзно-змінені тканини печінки. Стінка посттравматичної і запальної кіст печінки складається з різного ступеня дозрівання сполучної тканини: назовні фіброзно-змінена тканина печінки з явищами хронічного запалення, а внутрішній шар - грануляційна тканина без наявності клітин епітелію. Причому зовнішня частина несправжньої кісти щільно зрощена з навколишньою тканиною печінки. У міру збільшення цих кіст навколишня тканину печінки також атрофується за рахунок постійного стиснення. Непаразитарні кісти печінки зустрічаються у людей будь-якого віку, нерідко у дітей, в тому числі новонароджених, причому у чоловіків рідше, ніж у жінок - 1: 3 -5. Як правило вони виявляються у віці від 35 до 55 років.

Паразитарні кісти печінки виникають в результаті зараження людини паразитами. В основному ехінококові кісти утворюються при інфікуванні одним з двох видів стрічкового гельмінта ехінокока: *Echinococcus granulosus* (однокамерний міхур [гідатіозний ехінококоз] або *Echinococcus multilocularis* (багатокамерний міхур [альвеолярний ехінококоз])). Ехінококозом печінки можна заразитися трьома шляхами. До інвазії в організм людини життєвий цикл ехінокока включає кілька стадій, які слідуєть одна за одною. Кінцевим господарем є собаки і набагато рідше - кішки. Паразит живе в кишечнику цих тварин у вигляді зрілих черв'яків. Їх яйця з фекаліями надходять у водойми, ґрунт, на фрукти, овочі і так далі. Частина яєць проковтує гризунами невеликих розмірів. У печінці цих тварин личинки ехінокока починають дозрівати. Після поїдання гризунів дикими хижаками останні також заражаються паразитами. Тому при поганій термічній обробці дичини мисливці можуть захворіти на ехінококоз печінки.

Інша частина яєць ехінокока виявляється в травній системі тварин сільськогосподарського призначення, таких як свині, велика рогата худоба. Яйця проникають в організм ссавця разом з кормом, травою або водою, вражаючи його органи. Тому вживання в їжу м'яса без відповідної обробки може стати причиною розвитку ехінококозу печінки.

Найбільш поширеним і актуальним для людини є третій шлях потрапляння паразита в організм. Він реалізується при недостатньому дотриманні гігієнічних правил, що особливо актуально для дітей. Ехінокок може потрапити в шлунково-кишковий тракт при вживанні немитих фруктів або гри з тваринами, після якої не були ретельно вимиті руки. У людському організмі личинки спочатку всмоктуються в кров з кишечника і переходять в печінку. Однак, багато паразитів проходять через печінковий бар'єр, поширюючись з кровотоком в інші органи.

Класифікація ехінококозу печінки:

За патогенезом:

- первинний цистний ехінококоз;
- рецидивний цистний ехінококоз;
- резидуальний цистний ехінококоз;
- дисемінований цистний ехінококоз

За кількістю кіст:

- солітарний цистний ехінококоз
- множинний цистний ехінококоз (з ураженням однієї частки, з ураженням обох часток).

За наявності поєданого ураження інших органів:

- ізольоване ураження печінки;
- поєдане ураження інших органів.

Залежно від вираженості клінічних проявів:

- безсимптомна (доклінічна) стадія;
- клінічна.

В існуванні ехінококових кіст печінки виділяють три періоди:

1. Жива кіста, що містить прозору рідину і має виражену кутикулярну оболонку;

2. Мертвий (загиблий) паразит характеризується наявністю в кісті дочірніх міхурів.

- При ранніх посмертних змінах кутикула зберігає свою будову, рідина в ній залишається прозорою;

- При пізніх посмертних змінах спостерігаються руйнування кутикули і дочірніх кіст, аутоліз фіброзної капсули. Рідина перетворюється у замазкоподібну масу, а у фіброзній капсулі можуть з'являтися осередки кальцинації

3. Ускладнений ехінококоз - відбуваються нагноєння кісти, прорив в плевральну, черевну порожнину і їх органи, жовчні протоки.

Зародок ехінокока, що проник в тканину печінки швидко оточується мононуклеарами - одноядерними клітинами крові. Вже через 26-30 годин мононуклеари витісняються лімфоцитами, що формують ехінококовий фолікул з еозинофілами по периферії. Після закінчення 4 доби в центрі фолікула спостерігається вакуолізація. На 7 добу можна визначити сформовану невелику паразитарну кісту з рідиною і оболонкою. Оболонка паразита до шостого місяця має тонку шарувату будову і складається в основному з гіаліну.

Макроскопічно, власна оболонка кісти представлена зовнішньою (кутикулярною) і внутрішньою (гермінативною) оболонками. У міру дозрівання кісти, з гермінативної оболонки утворюються виводкові капсули, що дають розвиток протосколексам. Зрілі протосколекси вільно плавають у рідині у вигляді «ехінококового піску». Навколо власної оболонки кісти утворюється фіброзна капсула. В основі механізму її утворення лежить хронічне запалення, що розвивається в прилеглих до ехінококової кісти тканинах. Це запалення обумовлене дією продуктів життєдіяльності паразита і тканинного розпаду. У процесі виникнення фіброзної капсули основну роль відіграє активація метаболітами паразита тканинного ферменту лізил-оксидази. Тому і відбувається розростання сполучної тканини. Будова фіброзної капсули носія в печінці залежить від віку паразита, його величини. У ранні терміни формування кісти перипаразитарна капсула має порівняно невелику товщину і широку зону некрозу, прилеглих до хітинового шару бульбашок, які утворюються за рахунок деструкції грануляційної тканини і колагенових волокон фіброзної капсули. За зоною некрозу слідує шар грубоволокнистої, а потім

тонковолокнистої сполучної тканини, яка містить велику кількість склерозованих кровоносних судин, жовчних проток, фібробластів, полібластів, лімфоїдних, плазматичних клітин і еозинофілів. Навколо старіших кіст зона некрозу в фіброзній капсулі виражена слабо, поступово зникають епітеліюїдні та гігантські клітини, розширюється шар грубоволокнистої гіалінізованої сполучної тканини, різко знижується запальна реакція і посилюється процес фіброзу ув зовнішньому сполучнотканинному шарі.

Капсула, сформована в печінці під впливом паразита, функціонує як біологічний бар'єр, аналогічно гістогематичним бар'єрам з вибірковою проникністю. Вона фізіологічно активна, через неї йде інтенсивний транспорт поживних речовин до паразита проти градієнта концентрації, за участю ферментів і витратою енергії. Капсула формується з фібробластів, частина з яких не перетворюється в фіброцити і залишається весь час метаболічно активною. У транспорті речовин також активно беруть участь ендотеліальні клітини капілярів капсули, що містить інтенсивно розвинену кровоносну мережу. Фіброзна капсула ехінокока має органоподібну структуру, що відрізняє її від рубцевих змін в тканинах, що виникають навколо сторонніх тіл. Паразит перекичує захисну запальну реакцію господаря. Замість знищення паразита макро- і мікрофагами, або його ізоляції рубцем, відбувається формування рясно васкуляризованої капсули специфічної будови, яка створює сприятливі умови для існування паразита. Сформована капсула зберігають свою структуру, поки паразит життєздатний. Незважаючи на те, що паразит є не тільки чужорідним тілом, але і антигенними подразником, жоден лейкоцит не проникає в капсулу.

Ознаки запалення в капсулі з'являються лише перед загибеллю паразита при його «старінні». При цьому порушується синтез речовин, внаслідок чого не забезпечується підтримка специфічної реакції інкапсуляції. Навколо капсули і в її товщі з'являються сегментоядерні лейкоцити, лімфоцити, макрофаги і гігантські клітини, спостерігається некроз внутрішньої частини капсули. Запалення знищує згодом і капсулу, і паразита.

Ехінокок у личинковій стадії розвитку харчується за рахунок речовин, що утворюються при розпаді структурних елементів фіброзної капсули і прилеглих тканин. Підтвердженням цього може служити той факт, що в старіючих ехінококкових кістах різко зменшується, а потім і поступово зникає зона некрозу, а з нею зникають і необхідні для личинок поживні речовини. Це, в кінцевому рахунку, призводить до загибелі, розпаду, розсмоктування і звапніння кіст.

Ступінь виразності змін в паренхімі печінки хворих на ехінококоз залежить від обсягу ураження. При солітарних неускладнених кістах вони

мінімальні, при множинному ехінококозі спостерігаються зміни, характерні для дифузного ураження печінки - гістологічна картина хронічного холестатичного гепатиту

Величина внутрішньокістозного тиску не є постійною і коливається від 270 до 850 мм водного стовпа, в залежності від локалізації паразита. При крайовому розташуванні воно незначне. Навпаки, чим глибше розташована кіста, тим більше в ній тиск. При цьому встановлено, що чим більший тиск, тим більше виражені патоморфологічні зміни печінкової тканини навколо неї. При мертвому паразиті тиск не перевищує 80 мм водяного стовпа, в живих кістах досягає 750 мм. Це пояснює механізм розвитку деяких ускладнень (наприклад, перфорації кіст), а так само може служити критерієм ефективності хіміотерапії.

Ехінококкова кіста росте відносно повільно, через 5 місяців з моменту зараження досягаючи в діаметрі 5-20 мм. Темп зростання кіст не завжди рівномірний. Іноді повільно зростаюча паразитарна кіста за короткий час може різко збільшитися, наприклад, в період вагітності і лактації. У деяких випадках не вдається з'ясувати причину більш інтенсивного зростання. Окремі кісти у одного і того ж хворого можуть збільшуватися різними темпами.

За клінічним перебігом виділяють *неускладнені та ускладнені кісти*.

До ускладнень відносять: нагноєння, кровотечу в порожнину кісти, розрив стінки, порталну гіпертензію, компресію жовчних шляхів і / або підтікання жовчі в просвіт кісти, печінкову недостатність. При розриві кісти можливі вторинна інфекція, утворення зовнішніх і внутрішніх норниць, перекрут ніжки кісти. Ці ускладнення зустрічаються в 5% випадків. Злоякісні переродження спостерігаються рідко.

Клініка

Клінічна картина захворювання залежить від 3-х періодів її перебігу: латентний, неускладнений дискомфортний і ускладнений, на що безпосередньо впливають розміри кіст. При діаметрі кіст до 3 -5 см, як правило, клінічних проявів немає. Такі кісти виявляються випадково при обстеженні в зв'язку з іншими захворюваннями, під час операцій на органах черевної порожнини, а також при аутопсії. У міру збільшення розмірів кіст, наростає синдром черевного дискомфорту: постійний біль у правому підребер'ї, що посилюється при фізичному навантаженні, відчуття тяжкості, тиску і повноти в епігастрії та правому підребер'ї, зниження апетиту, загальна слабкість, схуднення, нудота, іноді блювота. Пальпаторно можна визначити округлу еластичну, помірно напружену пухлину, пов'язану з печінкою. Третій період захворювання характерний для кіст діаметром більше 10 см - це період ускладнень, які спостерігаються в 4 - 5% випадків.

Крововилив в кісту супроводжується раптовим сильним наростаючим болем в правому підребер'ї та епігастрії, швидким збільшенням розмірів болючості кісти або печінки, симптомами внутрішньої кровотечі.

Нагноєння кісти супроводжується клінікою, подібною абсцесу печінки: підвищенням температури(можлива гектична температурна крива), повільно наростаюча біль у правому підребер'ї з іррадіацією в спину, збільшення і болючість печінки, іноді локальна болючість у міжребір'ях.

Розрив або перфорація кісти печінки найчастіше розвивається після раптового фізичного навантаження або локальної травми, коли з'являється різкий біль у верхньому квадраті живота з напруженням м'язів, виявляється симптом Щоткіна - Блюмберга. Якщо кіста була нагноєною, то в клінічній картині переважають ознаки перитоніту.

Перекрут ніжки кісти печінки супроводжується раптовим болем у животі, що періодично посилюється. У момент посилення болю може з'являтися м'язова напруга. Проте клінічні симптоми перитоніту з'являються значно пізніше, коли настає некроз стінок кісти.

Синдром портальної гіпертензії, асцит, механічна жовтяниця і кишкова непрохідність розвиваються у результаті стиснення кістою елементів гепатодуоденальної зв'язки або просвіту кишки і супроводжуються відповідними клінічними проявами.

Малігнізація кіст зустрічається рідко і характеризується клінічною картиною злоякісної пухлини печінки: невеликий тупий біль в правому підребер'ї з іррадіацією в спину, лихоманка з можливою гектичною температурною кривою, наростаюча загальна слабкість і стомлюваність, іноді змішана жовтяниця, а також збільшення печінки.

Незважаючи на значні компенсаторні можливості печінки при швидкому збільшенні особливо множинних кіст або при полікістозі, у випадках розвитку ускладнень, в певний момент починає страждати функціональний стан печінки. Розвивається печінкова недостатність з можливим несприятливим результатом, що особливо часто зустрічається при поєднанні полікістозу печінки і нирок, а також інших паренхіматозних органів.

Специфічних симптомів ехінококозу, відмінних від інших кістозних уражень печінки, як правило не спостерігається. Виключенням є розвиток ускладнень, які пов'язані з порушенням цілісності кісти і проникненням яєць паразита в інші органи. Як правило, при потраплянні паразита у кров виникає алергічна реакція, що супроводжується спазмом бронхів та розвитком дихальної недостатності. Крім того, ехінокок може проникати у кісткову тканину, мозок, легені та інші органи, викликаючи порушення їх функцій.

Діагностика кіст печінки базується на вивченні клінічної картини, інструментальних досліджень і лабораторних даних (в тому числі серологічних та імунологічних тестів).

Лабораторні дослідження не є специфічними, за виключенням паразитарних кіст. Однак, певне діагностичне значення мають при розвитку ускладнень. Загальний аналіз крові відображає виразність запального процесу та ступінь кровотечі. Біохімічні дослідження допомагають у визначенні функціонального стану печінки і нирок, що дуже важливо при полікістозі. Особливе місце у діагностиці паразитарних кісти займає епідеміологічний анамнез: уточнення місця проживання протягом усього життя хворого (ендемичні південні регіони, сільська місцевість), контакт з собаками та іншими тваринами (працівники тваринницьких ферм, м'ясопереробних підприємств, забійних пунктів, об'єктів утилізації та захоронення тварин, чабани, мисливці, єгері, працівники звіроферм, заповідників і зоопарків, особи, які займаються обробкою шкур). Важливе діагностичне значення мають біологічні тести: внутрішньошкірна проба Кацоні (зі стерильною рідиною ехінококової кісти), реакція аглютинації з латексом (синтетична полістирольна смола, яка використовується як адсорбент антигенів) та реакція непрямой гемаглютинації. Дві останні проби є більш точними і безпечними (при пробі Кацоні можливі тяжкі анафілактичні реакції). Крім того, вони дозволяють проводити повторні дослідження, що важливо для виявлення рецидиву ехінококозу після операції. Еозинофілія (більше 4%) повинна прийматися до уваги, особливо за наявності ознак ехінококозу. Однак вона може спостерігатися і при інших захворюваннях. Більше значення має проба Анфілогова: збільшення кількості еозинофілів після пальпації кісти (в разі загибелі паразита цей симптом відсутній). Серологічна діагностика (ІФА), яка полягає у виявленні антитіл класу IgG до антигенів ехінокока в клінічній практиці є додатковим підтверджуючим тестом до комплексу клініко-епідеміологічних та інструментальних даних.

Серед інструментальних методів важливу роль відіграють УЗД КТ, магнітно-резонансна томографія. Дані візуалізаційні методики обстеження дозволяють виявити кісту та визначити її розміри. Також вони дають можливість оцінити розміри печінки, візуалізувати зміни навколишніх органів. Непаразитарні кісти печінки визначаються при УЗД як рідиновмісні утворення різної локалізації, частіше мають округлу форму, з гіпо- або анехогенною однорідною структурою та максимально чіткими рівними контурами. Навколо ехонегативної порожнини чітко простежується тонка гіперехогенна капсула кісти (товщиною до 1-1,5 мм). При дуплексному скануванні кровотік в стінці кісти не виявляється. (рис. 8.2).



Рис 8.2. Солітарна кіста печінки

Непаразитарні кісти печінки при КТ мають аналогічні з ультразвуковими характеристиками (рис 8.3 – 8.5).



Рис. 8.3. КТ: солітарна кіста печінки



Рис. 8.4. КТ: багатокамерна кіста печінки

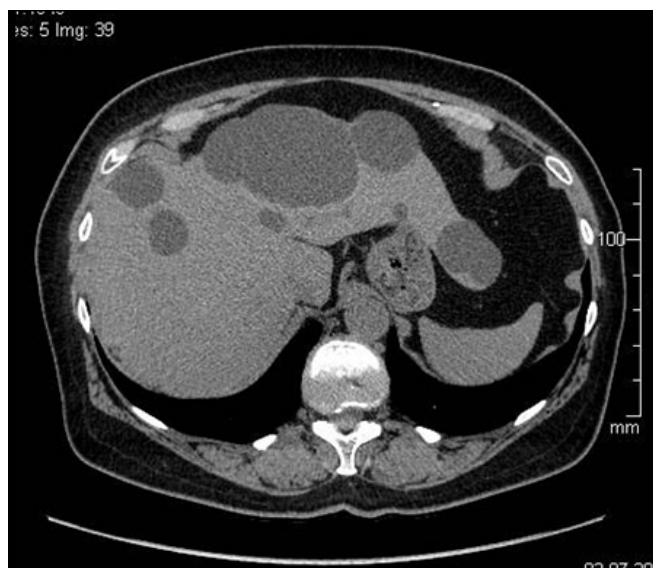


Рис. 8.5. Комп'ютерна томограма полікістозу - кісти обох часток печінки різного діаметру

Завдяки високій роздільній здатності сучасних УЗ-апаратів, кольоровому картуванню і можливістю тривимірної реконструкції зображення, виявляють характерні ознаки паразитарної кісти: гіпоехогенне (анехогенне) утворення; хітинову оболонку - гіперехогенну структуру, на внутрішній поверхні якої нерідко визначаються множинні гіперехогенні включення - гідатидний пісок (зародкові елементи ехінокока). Фібозна капсула представлена гіперехогенним обідком та відділена від хітинової оболонки гіпоехогенним шаром, що представляє собою лімфатичну «щілину» (рис. 8.6.).

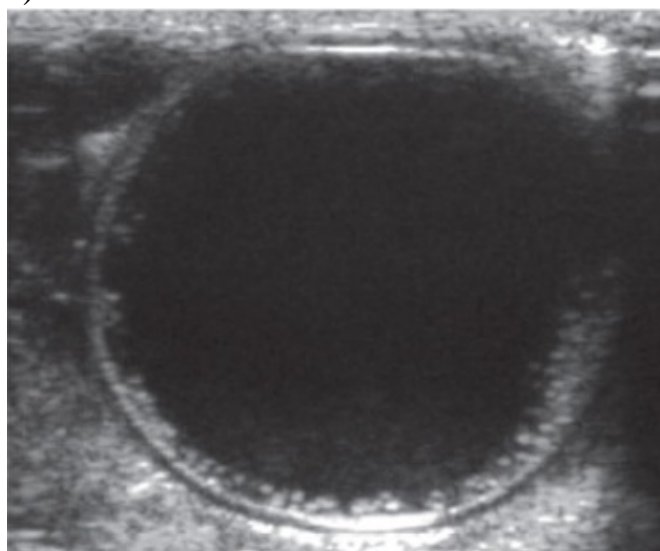


Рис. 8.6. УЗ-сканограма ехінококової кісти. Анехогенне утворення з базальним підсиленням та двоконтурною стінкою

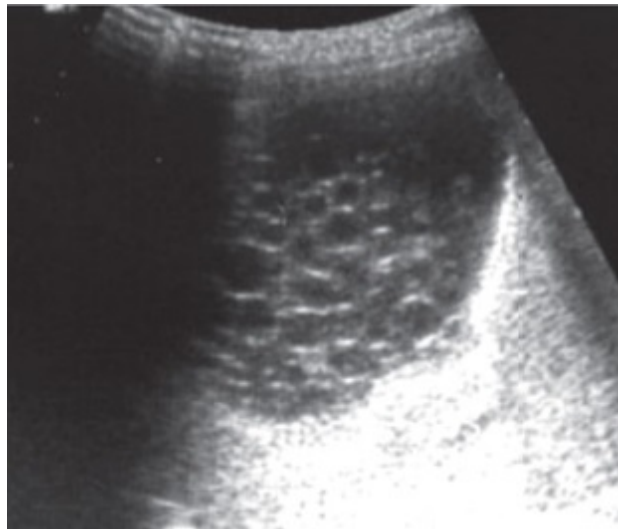


Рис. 8.7. УЗ-сканограма ехінококової кісти з множинними дочірніми кістами

За даними УЗД розроблена стандартизована класифікація ехінококового ураження печінки (таблиця 8.1).

Таблиця 8.1

Ультразвукова класифікація гідатідозного ехінококозу печінки (стандартизована ВООЗ у 2003 р.)

I клінічна група	II клінічна група	III клінічна група
1-а і 2-я стадії - живі кісти, що містять життєздатні протосколекси, здатні до інвазії. При УЗД визначається монорідна кіста з однорідним вмістом або кіста з одиничними дочірніми кістами в просвіті. Цілісність хітинової оболонки не порушена	3-тя стадія - перехідна, коли цілісність кісти порушена і визначається відшарування хітинової оболонки (наслідки проведеної хіміотерапії або природна загибель паразита)	4-я і 5-я стадії - неживі кісти з кальцинозом їх стінок, дегенеративними змінами і неоднорідним вмістом в просвіті при УЗД, а також ускладнені проривом в бронхіальне дерево, жовчні протоки і т. д

Ехінококові кісти можуть мати багатокамерний вид, часто з перегородками, що радіально розходяться (рис. 8.8-8.10).

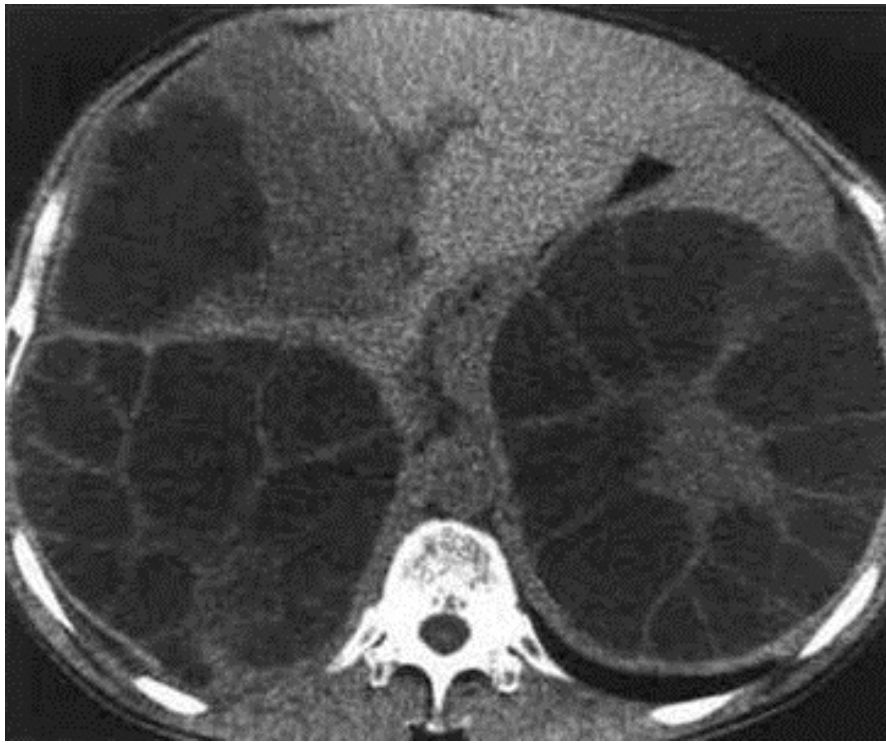


Рис. 8.8.КТ-картина ехінококової кісти



Рис. 8.9. МРТ картина множинних поруч розташованих ехінококових кіст печінки

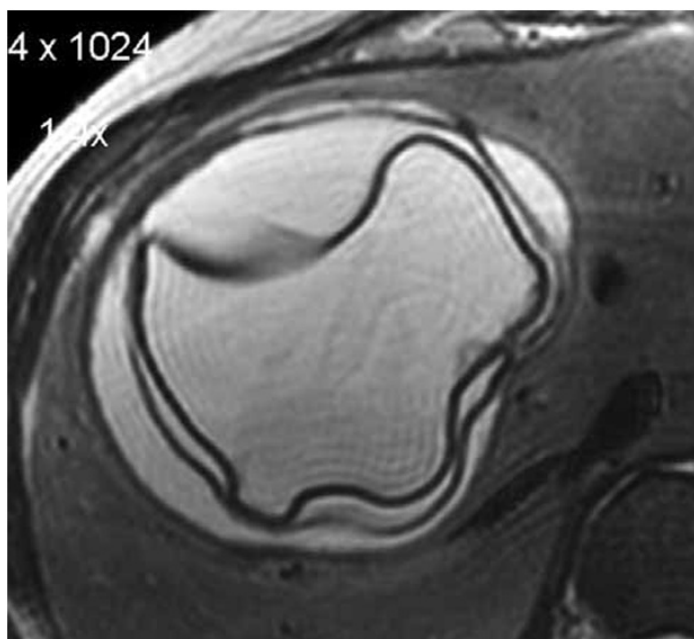


Рис. 8.10. МРТ картина ехінококової кісти печінки. Стрічкова гіперехогенна структура в просвіті кісти (відшарувалася хітинова оболонка) як і додаткові кістозні включення (дочірні кісти), патогномонічні тільки для ехінококкових кіст

Не останню роль у діагностиці кіст печінки відіграють рентгенологічні методи. При оглядовій рентгенографії можна виявити відтиснення діафрагми, облітерацію плевральних синусів, деформацію країв печінки, іноді може спостерігатися кальцифікація несправжніх та паразитарних кіст. При артеріо- і портогепатографії видно сферичні безсудинні ділянки, навколо яких проходять судинні структури. Холангіограми демонструють деформацію жовчних проток у певних ділянках, а іноді повну обструкцію протоків через їх стиснення. Рентгеноконтрастні дослідження шлунка і кишечника можуть виявити їх деформацію та зміщення патологічним процесом.

Визначення поглинальної та екскреторної функції печінки є достовірними способами визначення порушень її функції. Сканування виявляє розміри печінки і дефекти наповнення у ній. Однак, сцинтиграфія при вогнищевих утвореннях печінки, які діаметром менше 5 см є малодостовірними через накладку на їх зображення сигналів від навколо розташованої нормальної паренхіми. Загалом діагностична інформативність сканування досягає 61%.

Для того щоб отримати вміст кісти та дослідити його походження, зокрема виявити паразитів, рекомендується пункційна біопсія - але тільки з дотриманням методики, яка виключає обсіменіння навколишніх тканин личинками ехінокока. Серед інвазивних методик може бути використана

лапароскопія, за допомогою якої безпосередньо оглядаються органи черевної порожнини.

Лікування непаразитарних кіст печінки

У зв'язку з тим, що самовиліковування кіст печінки не відбувається, а консервативне лікування практично не ефективно, тому цій категорії хворих показано хірургічне лікування.

Загальноприйнято, що при діаметрі кіст до 3 см показано спостереження за хворим з контрольним обстеженням один раз на рік. У випадках кіст діаметром від 3 до 10 см, за наявності клінічної симптоматики, показано оперативне втручання у плановому порядку. Якщо ж діаметр кісти перевищує 10 см показана термінова або відстрочена операція, через високу вірогідність розвитку ускладнень. При випадковому виявленні кіст печінки під час операції з приводу іншого захворювання органів черевної порожнини з метою запобігання їх росту та розвитку ускладнень рекомендується симультантне усунення кісти.

Вибір того або іншого втручання залежить від виду непаразитарні кісти, її синтопії з трубчастими утвореннями печінки, наявності або відсутності ускладнень, а також від тяжкості стану хворого. Слід пам'ятати, що жодне із запропонованих втручань не гарантує від рецидиву кіст печінки.

При несправжніх кістах печінки оперативна тактика загальноприйнята. Після розтину, спорожнення та обробки їх порожнини втручання завершується зовнішнім дрениванням. При великих порожнинах з товстими склеротичними стінками іноді доводиться робити резекцію печінки.

При серозних кістах досі немає єдиної думки щодо обсягу втручання. При серозних, справжніх кістах печінки вважаються нераціональними такі операції як: марсупіалізація кісти з її тампонадою і дрениванням, цистоентеро-і гастростомія, розтин і дренивання. Справа у тому, що ці операції часто ускладнюються кровотечею, секвестрацією ділянок печінки, норицями, утворенням залишкових порожнин з подальшим нагноєнням, рецидивами.

У зв'язку з можливістю утворення нових справжніх кіст печінки всі запропоновані операції не є радикальними. Умовно-радикальною операцією вважається енуклеація кісти, проте вона нерідко є травматичною через наявність зрощень з паренхімою печінки, а також практично не може бути застосована при полікістозі.

Більш радикальною є резекція печінки, яка виконується при множинних кістах та полікістозі в межах одного сегмента або частки печінки, при цистаденомах, малігнізації кіст, кровотечі або за наявності

інфільтративних змін навколишніх тканин. Такий вид операції є досить травматичним і нерідко супроводжується значною крововтратою.

Останнім часом велика увага приділяється мініінвазивним методам лікування рідинних утворень печінки таким як черезшкірні пункції під контролем УЗД або КТ. До теперішнього часу не досягнуто єдності у поглядах в середовищі хірургів-гепатологів щодо розмірів кіст, при яких показано виконання лікувальних черезшкірних втручань. Одні дослідники обмежують показання до черезшкірного пункційного лікування кіст їх малими розмірами (до 5 см), нагноєнням або застосуванням таких процедур як етапу передопераційної підготовки. При цьому розширюються покази до лапароскопічного методу лікування.

Інші, навпаки, вважають, що практично всі непаразитарні кісти печінки повинні лікуватися тільки черезшкірним способом, підтверджуючи на практиці, що лише 2,3% хворих з кістами печінки потребують відкритого хірургічне втручання.

Мета черезшкірних пункційних втручань при справжніх кістах печінки - хімічна деепітелізації їх внутрішньої поверхні, результатом якої стає їх перетворення в несправжні кісти, позбавлені секретуючої епітеліальної вистилки (рис. 8.11).

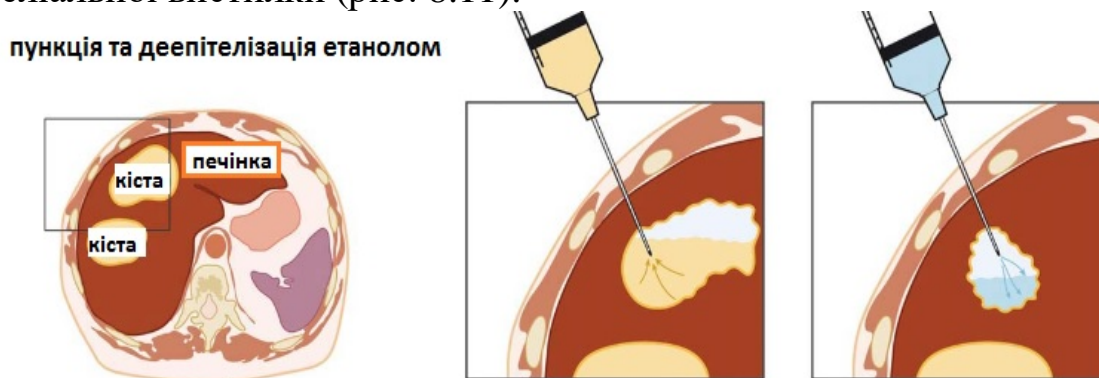


Рис. 8.11. Пункція та деепітелізація кісти печінки

Показами до пункційного лікування із склерозацією є:

- солітарні і множинні кісти розміром до 4-5 см;
- кісти меншого розміру:
 - а) тенденція до росту;
 - б) ускладнені (інфікування, нагноєння);
- кісти великого розміру:
 - а) при крайових локалізаціях в лівій долі печінки;
 - б) при полікістозній хворобі з переважним ураженням печінки;
- зливні багатокамерні кісти.

При проведенні пункцій використовуються два методи: метод «Free hand», перевага якого полягає в тому, що він дає змогу змінювати траєкторію пункції, уникаючи органних пошкоджень, у випадках неможливості прямолінійного просування голки, а також спосіб використання спеціальних пункційних насадок, коли пункційна голка проходить заданою траєкторією. На екран монітора УЗ апарата виводиться орган-мішень. За допомогою кольорового доплерівського картування визначається акустичне вікно - безсудинна зона для проведення пункційної голки. Під місцевою анестезією виконується пункція. Для пункції використовуються голки типу Chiba, а з метою дренивання – катетерні конструкції типу Pig tail. Час стояння дренажів визначається за клінічними та сонографічними ознаками. Для уточнення діагнозу після аспіраційне вилучення матеріалу та макроскопічної оцінки направляють на цито-, гісто-, бактеріологічне та біохімічне дослідження. Однак, у такому вигляді виконання процедура супроводжується частими рецидивами. Причини рецидиву полягають в тому, що ригідна строма тканини печінки не дає можливості злипнутися стінкам кісти. При цьому, внутрішня оболонка кісти продовжує виділяти ексудат, який заповнює залишкову порожнину. На лікувальному етапі вводять у порожнину кісти склерозант, наприклад 96% етиловий спирт (10-50% аспірованого ексудату) або такий же об'єм йодоспиртової суміші з подальшою її евакуацією. Обробка внутрішньої оболонки кісти одним з коагуляційних розчинів для стимуляції утворення грануляційної тканини супроводжується виділенням великої кількості ексудату, особливо перші 3 - 5 діб. Затримка коагулюючого розчину у залишковій порожнині сприяє його всмоктуванню та токсичному впливу на прилеглі гепатоцити. У кінцевому результаті достатня кількість фібрину в ексудаті стимулює утворення грануляційної тканини в залишковій порожнині з подальшою трансформацією у рубець. Якщо ж пункції повторюються неодноразово, то прямо пропорційно частоті процедур спостерігається інфікування порожнини або кровотеча.

Однокатетерне дренивання застосовують при неускладнених невеликих непаразитарних кістах печінки. Двохкатетерне показане при гігантських кістах, а також при ускладнених непаразитарних кістах печінки. Використання двох катетерів обумовлено необхідністю забезпечення адекватного відтоку інфікованого вмісту, страхівки порушення функції одного з дренажів, а також для збільшення площі дії та більш рівномірного розподілу склерозанта по внутрішній поверхні кісти

Такого роду малоінвазивні втручання також показані тим хворим, які не можуть перенести більш радикальні операції або категорично від неї відмовляються.

У 1968 р Lin T.Y. запропонував в якості основного методу лікування серозних кіст фенестрацію, тобто висічення виступаючих стінок над поверхнею печінки. Позитивним моментом цієї операції є максимальне збереження печінкової тканини. Ця операція відносно малотравматична і її можна виконати шляхом лапаротомії або лапароскопічним методом (рис.8.12).



Рис. 8.12. Лапароскопічна фенестрація кіст печінки

Для підвищення радикальності втручання, необхідно залишкову порожнину обробити в режимі spray електрокоагуляцією, або аргоноплазменною коагуляцією для деепітелізації внутрішньої поверхні кісти. Недоліком операції є загоєння залишкової порожнини кісти грубим, нерідко деформуючим рубцем. За наявності великих кіст з широким плоским дном рубцювання може і не відбутися, а виділення серозного ексудату в черевну порожнину триває довго і у великих кількостях. Через неспроможність всмоктуватися очеревиною повною мірою, останній накопичується у вигляді асцити. Якщо ж в такому ексудаті багато фібрину, то можливий розвиток спайкової хвороби черевної порожнини. У подібних випадках після коагуляції внутрішньої оболонки кісти доречне дронування такої залишкової порожнини та тампонада її пасмом великого сальника на ніжці, що збільшує всмоктувальну поверхню очеревини. Також можуть бути використані спеціальні препарати - аллопан, Тахокомб, серветки «Оксицеланім» та ін.

Полікістоз печінки або полікістозна хвороба супроводжується появою нових кіст протягом життя пацієнта з постійною наростаючою компресією паренхіми печінки та поступовим порушень її функціонального стану. Радикальним методом лікування при такій патології є трансплантація органу. Умовно радикальна гемігепатектомія застосовується при ураженні половини печінки, що зустрічається вкрай рідко. Якщо уражена вся печінка, то рекомендується провести фенестрацію і коагуляцію епітеліального шару усіх кіст, в тому числі і внутрішньопечінково розташованих, з подальшою тампонадою найбільших залишкових порожнин.

Лікування паразитарних кіст

Лікування пацієнтів з кістозним (цистним) ехінококозом печінки передбачає індивідуальний підхід з розглядом в кожному конкретному випадку можливу комбінацію різних варіантів терапії. Мета лікування: усунення вогнищового (паразитарного) ураження печінки з нормалізацією лабораторних показників, досягнення задовільних характеристик за даними інструментальних методів дослідження органів черевної порожнини (печінки).

На амбулаторному рівні існує 2 основні підходи до лікування пацієнтів із цистним ехінококозом печінки:

- спостереження;
- консервативне лікування (протипаразитарні препарати).

Стартову терапію неускладнених форм цистного ехінококозу печінки протипаразитарними препаратами (хіміотерапія) слід почати усім пацієнтам.

Препарат вибору - альбендазол 10-15 мг / кг / добу в 2 прийоми, разом з їжею, багатою жирами, безперервно до 3-6 місяців (при масі тіла > 50 кг - 400 мг 2 рази на день). За відсутності ефекту від лікування альбендазолом при УЗД-контролі, розвитку ускладнень подальша лікувальна тактика повинна бути визначена на користь хірургічного лікування.

При виявленні ехінококових кіст за даними УЗД на стадіях СЕ4 і СЕ5 (неактивні, неживі) проводиться динамічне спостереження протягом 5 років. Хіміотерапія і хірургічне лікування не рекомендуються. При розвитку ускладнень показано хірургічне втручання.

Хірургічна тактика при ехінококозі печінки визначається у залежності від загального стану хворого, локалізації, розміру кісти та виду ускладнень. Важливе значення має дотримання принципів апаразитарності та антипаразитарності під час операції. При їх порушенні неминучі різні інтраопераційні ускладнення і рецидив захворювання. Тому максимум уваги має бути приділено профілактиці потрапляння ехінококової рідини і зародків паразита в навколишні тканини і порожнини.

1. Способи ехінококектомії:

- закрыта - без розтину кісти («ідеальна», резекція органу з кістою, видалення органу з кістою, цистперицистектомія);
- відкрита - з пункцією або розкриттям кісти і видаленням її вмісту;
- поєднана - при множинних ехінококових кістах - поєднання закритого видалення одних і відкритого видалення інших кіст.

Етапи відкритої ехінококектомії відображені на рис. 8.13 -8.21 (за Б.И.Альперовичем, 2010)

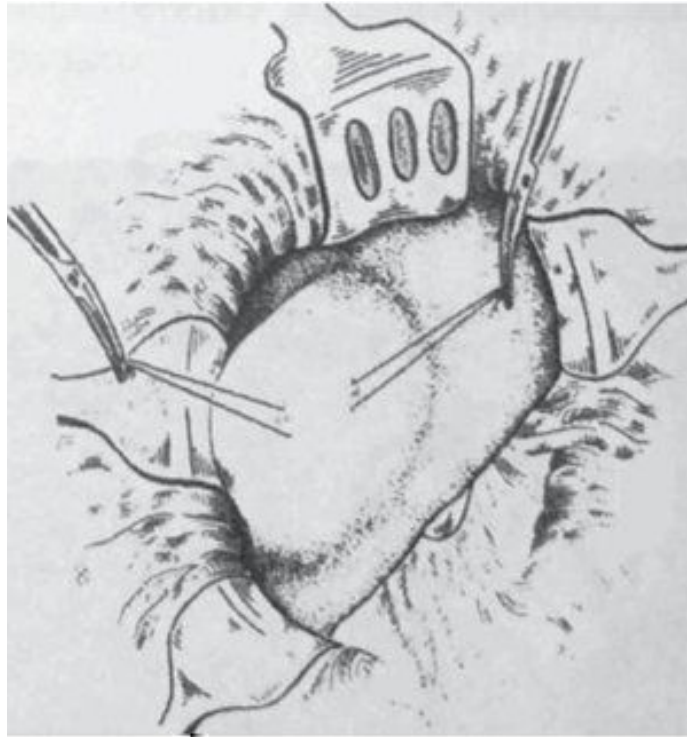


Рис. 8.13. Накладення тримачів на стінку кістки

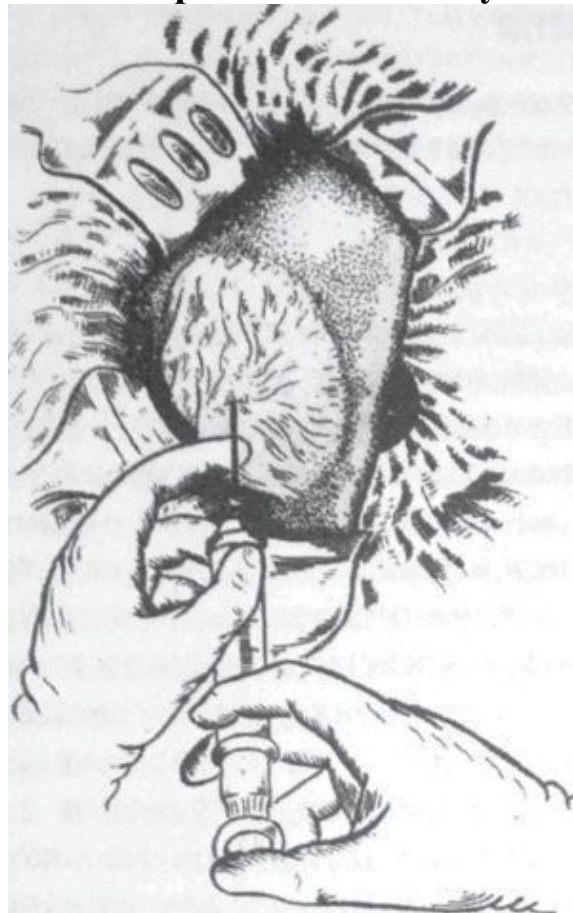


Рис. 8.14. Пункція кістки

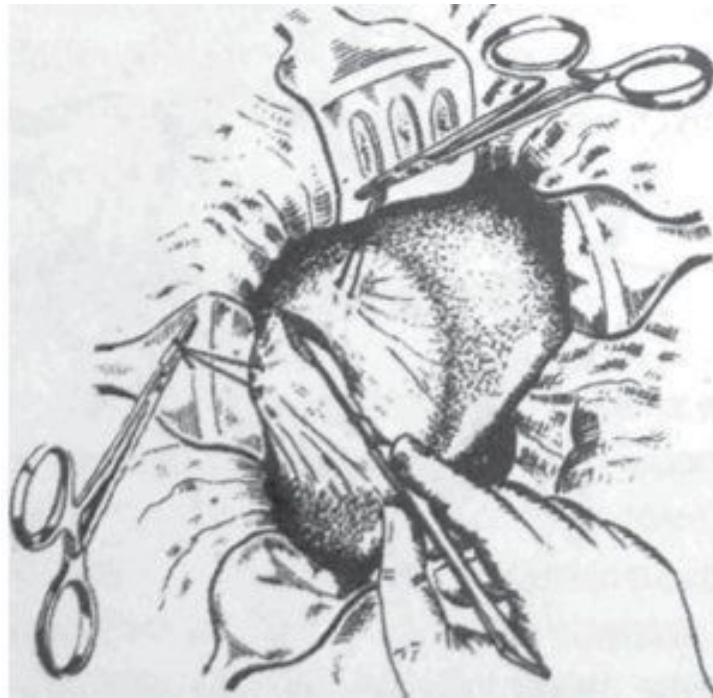


Рис. 8.15. Розтин кісти

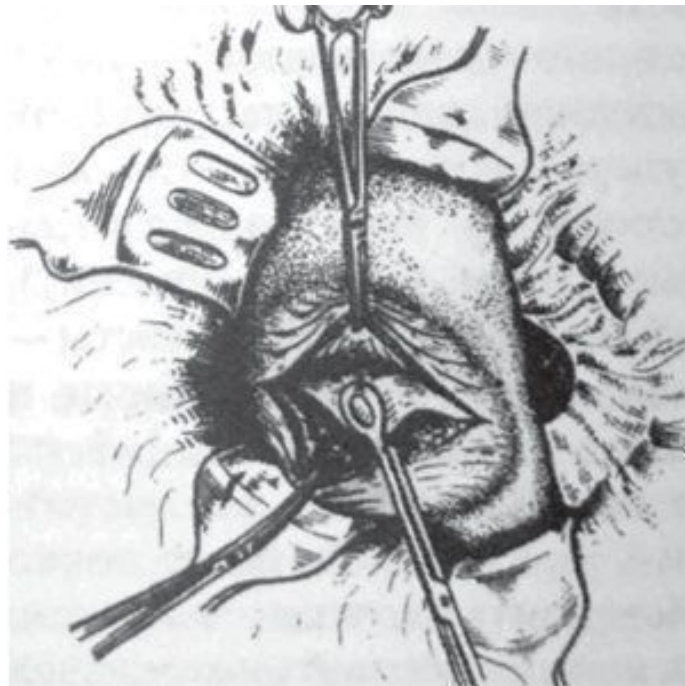


Рис. 8.16. Видалення хітинової оболонки і вмісту кісти

У кісті може знаходитись значна кількість дочірніх міхурів та міститись до 7-12 л рідини. Після евакуації вмісту кісти аналогічним чином обробляють наступну, якщо така є. У разі близького розташування кіст один до одного зручно розкрити порожнину другої кісти не з боку поверхні

печінки, а з боку просвіту першого видаленого міхура через фіброзну капсулу паразита.



Рис. 8.17. Розтин другої кісти через стінку спороженого раніше міхура

Подальша тактика хірурга при ехінококотомії полягає в максимальній оклюзії порожнини, що залишається. Найбільш доцільно часткове висічення фіброзної капсули у відділах, де вона розташовується близько до поверхні печінки. Відділи, що залишаються піддають ушиванню декількома швами. Методи ліквідації залишкової порожнини:

- повна ліквідація залишкової порожнини шляхом: капітонажу(ушивання стінок і країв рани з метою закриття або зменшення порожнини), інвагінації фіброзної капсули, тампонади сальником, перицистектомії, тотальна та субтотальна резекція фіброзної капсули.

- неповна ліквідація залишкової порожнини з її зовнішнім дрениванням після: капітонажу, інвагінації фіброзної капсули, тампонади сальником і абдомінізації.

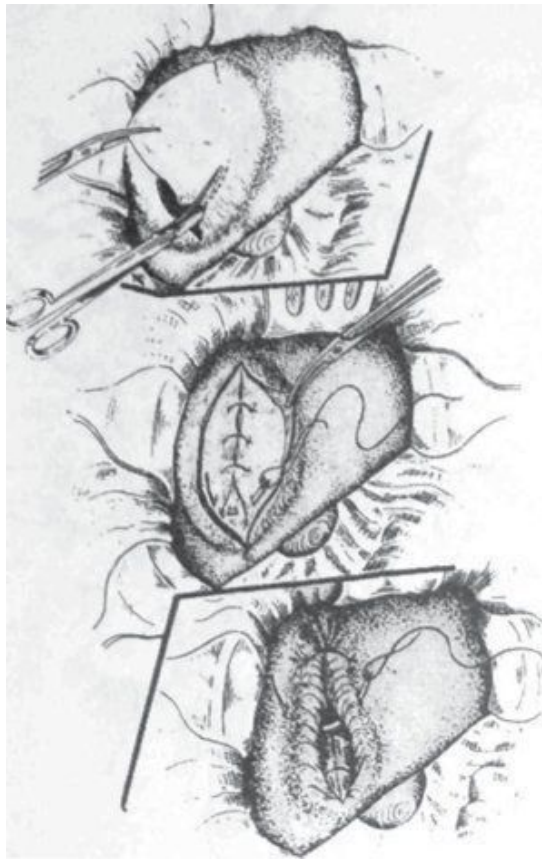


Рис. 8.18. Ушивання фіброзної капсули після ехінококектомії

Порожнину кісти можна ліквідувати, заповнюючи її сальником на ніжці

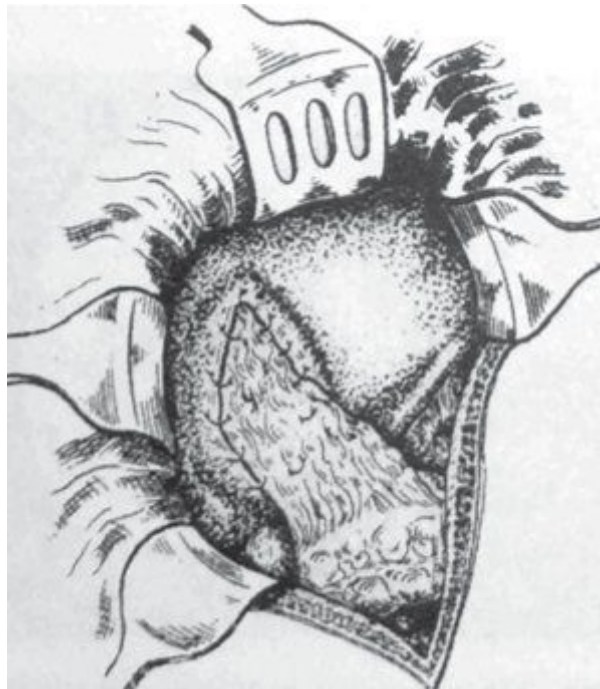


Рис. 8.19. Тампонада сальником кісти

У разі, коли хірург під час операції стикається з великою кістою з безліччю міхурів та виростів, і до моменту завершення операції не впевнений в повному видаленні зародкових елементів паразита, а також у

випадках, коли є нагноєння кісти зі значною загальною запальною реакцією, слід виконати ехінококтомію наступним чином. Після видалення хітинових оболонок, вмісту кісти та обробки порожнини її края підшивають до країв рани. При цьому, слід враховувати два моменти. Місце фіксації стінки кісти до черевної стінки має відповідати її розташуванню на печінці і не створювати труднощів для відтоку вмісту.

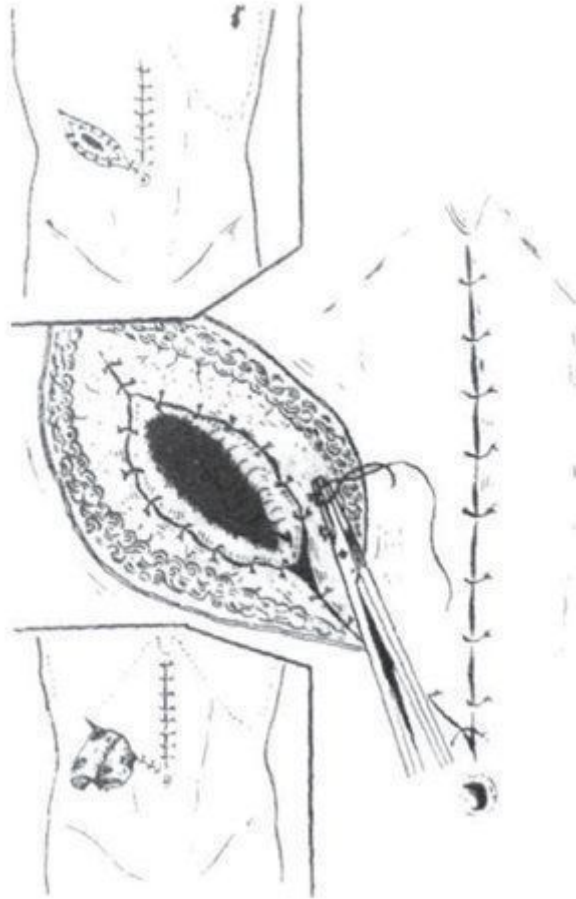


Рис. 8.20. Відкрита ехінококтомія

Розріз стінки фіброзної капсули не повинен бути занадто малий. Малі розрізи стінки кісти не забезпечують достатнього відтоку, ведуть до затримки вмісту в порожнині. Порожнина кісти після відкритої ехінококтомії повинна гоїтися вторинним натягом з дна. Тому після фіксації до очеревині країв стінки кісти порожнину заповнюють марлевими тампонами. Дренування кісти трубками застосовують за умови проведення в післяопераційному періоді активної аспірації.

Застосування кріохірургічної техніки відкрило нові перспективи в хірургічному лікуванні ехінококозу. Стали можливими операції кріорезекції печінки. Обробка кріодеструктором порожнин після ехінококтомії також дала позитивні результати і надійно попереджає рецидиви захворювання.



Рис. 8.21. Криодеструкція фіброзної капсули при ехінококотомії

До теперішнього часу триває дискусія, яким розчином знезаражувати порожнину кісти після її спорожнення. Для антипаразитарної обробки використовується 1% розчин йоду або спиртовий розчин йодоната. Додатково проводять термічну обробку порожнини по Б.А. Акматову (1994) - гарячим розчином фурациліну (1: 5000 - 70-80°). В останні роки в якості сколексцидного засобу почали використовувати теплий 80-100% гліцерин (підігрітий на водяній бані до 40 градусів) з експозицією 4-5 хв. Висока температура знижує в'язкість гліцерину, що дозволяє більш якісно обробити порожнину паразитарної кісти.

Атипові резекції і перицистектомії повинні виконуватися при невеликих крайових або поверхнево розташованих ехінококкових кістах, поза їх зв'язку з порталними або кавальними воротами печінки.

Показами для проведення лапароскопічної ехінококектомії є солітарні, поверхнево розташовані ехінококові кісти, діаметром не більше 5,0-7,0см. Операція повинна обов'язково закінчуватися дренажуванням залишкової порожнини. Ліквідацію залишкових порожнин можна проводити шляхом максимального висічення фіброзної капсули із залишенням невеликої її частини поблизу магістральних судин, порожнистих органів.

При перитоніті ехінококової етіології, при випадковому порушенні принципів апаразитарності, антипаразитарності під час оперативного втручання, при поширеному множинному ехінококозі з метою профілактики рецидиву захворювання бажано провести курс хіміотерапії.

З розвитком мініінвазивних технологій розроблені тактичні підходи, які базуються на наступних критеріях (таблиця 8.2)(рис 8.22).

Критерії вибору лікувальної тактики при кістах печінки

I клінічна група(1-а і 2-я стадії - живі кісти, що містять життєздатні протосколекси, здатні до інвазії.)	II клінічна група(3-тя стадія – перехідна - цілісність кісти порушена, загибель паразита)	III клінічна група(4-я і 5-я стадії - неживі кісти з кальцинозом їх стінок)
Протипаразитарна хіміотерапія. За наявності протипоказів для її проведення - пункційно-аспіраційний метод лікування. Якщо його виконання неможливо, вдаються до традиційного оперативного втручання	Після попереднього проведення хіміотерапії лікують пункційно-аспіраційним методом. За неможливості його застосування - традиційна операція	При неускладненому перебігу – спостереження. Підозра щодо життєздатності кіст або їх прориву в порожнисті структури, застосовують пункційної-аспіраційний метод або традиційне хірургічне втручання



Рис 8.22. Пункція ехінококової кісти під контролем УЗД (за Мусаев Г.Х. и др., 2015)

Однак, існує думка, що черезшкірне пункційне видалення кістозного вмісту та введення склерозуючих речовин допустиме у випадках солітарного кістозного утворення, при крайовому його розташуванні та без

дочірніх міхурів. Ця маніпуляція може спровокувати анафілактичний шок та генералізацію процесу при потраплянні в черевну порожнину ехінококової рідини.

Профілактичні заходи:

З метою профілактики рецидиву хвороби лікування хворих з ехінококоз черевної порожнини (печінки) має бути комплексним, включаючи проведення антигельмінтних протирецидивних курсів специфічного медикаментозного лікування. Препаратом вибору для проведення профілактичного лікування є альбендазол, 15 мг / кг / добу при масі тіла менше 60 кг і 400 мг 2 рази / добу при масі тіла більше 60 кг, протягом 28 днів, до 3 курсів з 2х-тижневими перервами між курсами. З огляду на гепатотоксичність препарату альбендазол, в період його прийому рекомендується відповідний контроль і застосування гепатотропних препаратів. Для раннього виявлення рецидиву ехінококозу черевної порожнини (печінки) після хірургічного лікування повинна бути організована диспансеризація пацієнта в районних (міських) поліклініках. Повторні дослідження (УЗД органів черевної, рентгенологічні дослідження грудної клітини та ІФА на ехінококові антитіла) при диспансеризації необхідно проводити кожні 6 місяців протягом 3-5 років. Для верифікації виявлених на ранньому етапі розвитку рецидивних кіст хворі повинні бути направлені в спеціалізовані центри, а в діагностичний комплекс включені повторні поліпозиційне УЗД органів черевної порожнини, при необхідності - КТ органів черевної порожнини, динамічне спостереження протягом 6 - 9 місяців, «провокаційне» лікування альбендазолом.

Використана література

1. Альперович Б. И. Хирургия печени. М., 2010. - 352 с.
2. Амиреев С.А., Бекшин Ж.М., Муминов Т.А. и др. Стандартные определения случаев и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях. Практическое руководство, 2-ое издание дополненное. - Алматы, 2014 г.- 638 с.
3. Балабанова І. О. Кісти черевної порожнини в дітей: проблеми діагностики та лікування (огляд літератури) / І. О. Балабанова // Хірургія дитячого віку. - 2016. - № 1-2. - С. 128-132.
4. Бондаревский И. Я. Алгоритм хирургического ведения больных с кистами печени / И. Я. Бондаревский // Вестник новых медицинских технологий. - 2011. - № 3. - С. 77-79.
5. Ветшев П. С. Эхинококкоз: современное состояние проблемы / П. С. Ветшев, Г. Х. Мусаев, С. В. Бруслик // Український журнал хірургії. - 2013.- № 3. - С. 196-201.
6. Ветшев П.С. Эхинококкоз: современное состояние проблемы / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев, С.В Бруслик // Украинский журнал хирургии.- 2013.- №3(22).- С. 196-201.
7. Дифференциальная диагностика очаговых образований печени методами КТ и МРТ [Електронний ресурс] / Ким С. Ю. // Москва.- 2017. Режим доступа:<https://docplayer.ru/51151148-Differencialnaya-diagnostika-chagovyh-obrazovaniy-pecheni-metodami-kt-i-mrt.html>
8. Инфекционные болезни: национальное руководство /Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 441–453

9. Киста печени. веб-сайт. URL: <http://gkb1.ru/patients/diseases/28357/>
10. Колкін Я.Г. Можливості сучасних методів діагностики та хірургічного лікування доброякісних осередкових утворень печінки/ Я.Г. Колкін, В.В. Хацко, О.Д. Шаталов, О.Є. Кузьменко, В.М. Войтюк // Український журнал хірургії.- 2013.-№1 (20).- С. 55-57
11. Кочуков В.П. Лапароскопическая хирургия при поликистозе печени / В.П. Кочуков, В.Е. Гажонова, И.А. Казьмин, А.А. Ложкевич, Е.В. Конакова, И.А. Ларин, И.В. Бунин // Хирургическая практика. 2012; №3: С.10-14.
12. Мусаев Г.Х. Возможности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза / Г.Х. Мусаев, А.С. Фатьянова, А.С. Бекшоков, Н.А. Бучулаева, О.К. Бабаева // Хирургия.-2015.- №6.- С. 77-80.
13. Особенности развития эхинококковых кист печени. веб-сайт. URL:http://www.polysalov.vipvrach.ru/download/Osobennosti_razvitiya_ehinokokkovykh_kist_pecheni.pdf
14. Отарашвили К.Н. Лечение непаразитарных кист печени / К.Н. Отарашвили // Мат-ли XXII з'їзду хірургів України. — Вінниця, 2010. — Т. 2. — С. 72.
15. Паразитарні кісти. веб-сайт. URL: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.7.16.6.4>.
16. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей/ Под редакцией В.П.Сергиева, Ю.В.Лобзина, С.С.Козлова. – СПб, Фолиант, 2008 г. – 592 с.
17. Патоморфологічні зміни у паразитарних та непара-зитарних кістах печінки в умовах застосування аргоноплазмової коагуляції / О.Ю. Усенко, В.В. Петрушенко, С.С. Стукан [та ін.] // Вісн. морфолог. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 519-524.
18. Петрушенко В.В. Нові погляди на електрохірургічне лікування ехінококових кіст печінки / В.В. Петрушенко, В.І. Стойка, Д.І. Гребенюк, Я.В. Радьога, С.С. Стукан, К.М. Паньків// Клінічна анатомія та оперативна хірургія.-2017. – Т. 16, № 2 – С. 79-82.
19. Приказ Министра национальной экономики Республики Казахстан № 283 от 31 марта 2015 года «Санитарные правила Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по предупреждению паразитарных заболеваний». (п.7. Требования к организации и проведению мероприятий по предупреждению эхинококкоза и альвеококкоза).
20. Притула В. П. Спосіб евакуації вмісту кісти печінки великих розмірів. Світ медицини та біології.- 2014. -№ 4(47).- С. 57-60.
21. Сергиев В.П., Легоньков Ю.А., Полетаева О.Г. и др. Эхинококкоз цистный (однокамерный). Клиника, диагностика, лечение, профилактика. Информационно-методическое пособие. Москва, 2008 г. – 33 с.
22. Сергиев В.П., Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Завойкин В.Д. Тропические болезни. Руководство для врачей.- М.: Изд.БИНОМ, 2015.- 640 – С.535-548.
23. Скипенко О.Г. Эхинококкоз печени: современные тенденции в хирургической тактике / О.Г. Скипенко, В.Д. Паршин, Г.А. Шатверян [и др.] // Анналы хир. гепатологии. – 2011. – Т. 16, №4. – С.34-39.
24. Третьяк С.И. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени / С.И. Третьяк, В.И. Дружинин // Военная медицина.-2007.-№1(2).- С. 65-69.
25. Усенко А.Ю. Электрохирургическое лечение непаразит арных кист печени / А.Ю. Усенко, В.В. Петрушенко, В.И. Стойка, Д.И. Гребенюк, С.С. Стукан //Вісник Вінницького Національного медичного університету.-2016.- Ч.2 (Т.20), №1.- С.253-257.
26. Хворостов Є.Д. Пункційно-дренувальні методи хірургічного лікування хворих з рідинними утвореннями підшлункової залози та печінки непаразитарної етіології / Є.Д. Хворостов, О.І. Цівенко, Л.М. Душик, О.О. Олєфіренко, Т.Є. Скалєзуб // Медицина транспорту України.-2012.-№2.-С 33-36.

27. Хофер М. Компьютерная томография. Базовое руководство. 2-е издание, переработанное и дополненное: —М.: Мед.лит., 2008. — 224 с.:ил
28. Цистный эхинококкоз (печени) у взрослых. [Электронный ресурс] Республиканский центр развития здравоохранения РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК) Версия: Клинические протоколы МЗ РК – 2016. Режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/14917>
29. Шамсиев А. М. Совершенствование диагностики и лечения различных морфологических форм эхинококкоза печени / А.М. Шамсиев, Ш.А. Юсупов, З.Б. Курбаниязов, К.Э. Рахманов // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. -2016.- № 1.-С. 85-90.
30. Bostanci O, Kartal K, Yazici P., et al. Laparoscopic versus open surgery for hydatid disease of the liver. A single center experience. // *Ann Ital Chir.*, 2016. – V.87. – P.237-241
31. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. // *ActaTropica*, 2010. – Vol.114,N1. – P.1-16.
32. Buttenschoen K, Buttenschoen CD. Echinococcus granulosus infection: the challenge of surgical treatment. // *Langenbecks Arch. Surg.*, 2003 – V.388(4). – P.218–230.
33. Crow JP, et al. Echinococcal disease of the liver in pregnancy. // *HPB Surgery*, 1990. – Vol.2. – P.115-119.
34. Hydatid liver cyst: an 11-year experience of treatment with percutaneous aspiration and ethanol injection / A.Giorgio, L.Tarantino, G. de Stefano [et al.]// *J. Ultrasound. Med.* – 2001. – Vol. 20. – P.729–738.
35. Moro P. Cystic echinococcosis in the Americas / P.Moro, P.M.Schantz // *Parasitology International.* – 2006. - Vol. 55. – P.181-186.
36. Morris DL, Dykes PW, Marriner S, et al. Albendazole - objective evidence of response in human hydatid disease. // *J.Am.Med.Assoc.*, 1985. – V.253. – P.2053-2057.
37. Pallua K., Putz G., Mitterschiffthaler G., et al. Management of hepatic echinococcosis in pregnancy. // *Int. J. Gynaecol.Obstet.*, 2010. – V.109(2). P.162. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2010.01.009>
38. Pathophysiology, epidemiology, classification and treatment options for polycystic liver diseases / B. Abu-Wasel, C. Walsh, V. Keough [et al.] // *World journal of gastroenterology.* - 2013. - № 35. - С. 5775-5786.
39. Rodrigues G., et al. Management of hydatid disease (Echinococcosis) in pregnancy. // *Obstetr. Gynecol. Sur.*, 2008. – V.63(2). – P.116-123.
40. Smego Jr. R.A. Treatment options for hepatic cystic Echinococcosis / R.A. Smego Jr., P.Sebanego // *Intern. J. Infect. Dis.* –2005. – Vol. 9. – P. 69-76.
41. Van Vliet W., Scheele F., Sibinga-Mulder L., Dekker G.A. Echinococcosis of the liver during pregnancy. // *Intern.J.Gynecol. Obstetr.* – 1995. – V.49. – P.323-324.
42. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. / Edited by J. Eckert, M.A. Gemmell, F.-X. Meslin and Z.S. Pawłowski, Paris, France, 2002. – 124 p.

РОЗДІЛ 9 АБСЦЕСИ ПЕЧІНКИ

Абсцес печінки - це локальний запально-деструктивний процес, що характеризується утворенням та накопиченням гною в паренхімі печінки, є наслідком бактеріальної, грибкової або паразитарної інфекції. Інфекція може поширюватися на печінку через біліарну систему, печінкову артерію або ворітну вени, шляхом транслокації інфекції суміжних органів або внаслідок травми печінки.

Абсцеси печінки (АП) – це надзвичайно тяжкі захворювання зі складним клінічним перебігом хвороби та високими показниками летальності. Зокрема, післяопераційна летальність становить від 10 до 40 %, а частота післяопераційних ускладнень сягає 55 %. Абсцес печінки один з найпоширеніших типів вісцерального абсцесу, що становить майже 48% від усіх абсцесів органів черевної порожнини. Захворюваність щороку сягає 2,3-3,6 випадків на 100 тисяч. У жінок вони виникають в 2,5 рази рідше, а ніж у чоловіків. Згідно статистики, абсцес у правій частці печінки утворюється у п'ятетеро частіше, ніж у лівій та у два рази перевищує число випадків, коли розвивається двобічне ураження. Абсцеси печінки складають до 0,16 % захворювань, з якими хворі госпіталізуються в хірургічні стаціонари і потребують екстреного хірургічного втручання. Абсцес печінки вперше описаний Гіппократом за 400 років до н. е. Він припустив, що тяжкість перебігу захворювання може залежати від характеру вмісту абсцесу. Dieulafoy і Fitz серед різних причин формування абсцесів печінки розглядали гнійні захворювання органів черевної порожнини. Незважаючи на розвиток різних методів діагностики, причини утворення абсцесів печінки виявляються.

Класифікація

За патогенезом абсцеси печінки розділяють на первинні та вторинні (таб. 9.1).

Таблиця 9.1

Класифікація абсцеси печінки за патогенезом

Первинні	Вторинні
Бактеріальні: -кокові; -бацилярні; -змішані	Нагноєння патологічних новоутворень печінки: -нагноєння непаразитарних кіст печінки; -нагноєння ракових пухлин з розпадом, сифілітичної або туберкульозної гранульоми.
Паразитарні: -амебні; -аскаридні; -ехінококові; -рідкісні форми	Посттравматичні нагноєння печінки: -нагноєння рани або гематоми печінки; -нагноєння навколо стороннього тіла печінки.

За кількістю абсцеси печінки розділяють на:

- солітарні
- множинні.

У залежності від збудника виділяють:

- бактеріальні (кокові, бацилярні, змішані),
- грибкові (кандидозні, аспергільозні)
- паразитарні(амебні, аскаридні, ехінококові, опісторхозні)

Згідно класифікації за Meyers (2001) виділяють:

1. Криптогенні абсцеси.
2. Холангіогенні:
 - а) доброякісного походження;
 - б) зляжкісного походження.
3. Кишкові:
 - а) доброякісного походження;
 - б) зляжкісного походження.
4. Гематогенні (артеріальні).
5. Інші порталні.
6. Травма печінки.
7. Інші види поширення (хронічний гранулематоз, локальне поширення, операції на органах черевної порожнини та ін.).
8. Амебні.

Гематогенні розвивають коли інфекція проникає в печінку через кровоносні судини; контактні — при прямому поширенні інфекції з септичного вогнища в прилеглих тканинах; після вторинного інфікування кіст або внутрішньопечінкової гематоми; холангіогенні — шляхом проникнення інфекції стають жовчовивідні шляхи; посттравматичні — захворювання виникає унаслідок травми печінки або після оперативного втручання; криптогенні — шлях поширення інфекції не встановлено.

За розмірами:

- Дрібні розміри — до 30 мм;
- Великі розміри — більше 30 мм.

Піогенний абсцес у печінці завжди має інфекційне походження. Його патогенез пов'язаний із потраплянням таких мікроорганізмів як *E. Coli*, *St. Pyogenes*, *St. Milleri*, *St. Faecalis*, *Clostridium welchii*, *Pseudomonas Spp.*, *Proteus vulgaris*, *Bacteroides Spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, які потрапляють з первинного вогнища із током крові у вигляді септичного ембола. Подальше розмноження бактерій призводить до загибелі клітин паренхіми та утворенню інфільтрату, який згодом розплавляється з формуванням порожнини, заповненої гноем та оточеної фіброзною капсулою. Нерідко порожнина розділена перегородками. Гематогенна

діссемінація частіше призводить до розвитку множинних абсцесів (від 1 до 10 см в діаметрі), які можуть зливатися з утворенням порожнин неправильної форми. Особливу групу гематогенних абсцесів складають пілефлебітичні - обумовлені наявністю пілефлебиту - гнійного (септичного) тромбофлебиту ворітної вени і її гілок. При залученні внутрішньопечінкових ділянок ворітної вени утворюються множинні абсцеси печінки. У більшості випадків (88,2%) випадків пілефлебітичні абсцеси солітарні. Достовірно частіше вони виявляються у VII, VIII та V сегментах. Даний факт, ймовірно, обумовлений анатомічною архітектонікою ворітної вени.

При проникненні бактерій з первинного вогнища по позапечінкових жовчних протоках, виникають біліарні або холангіогенні абсцеси печінки. Вони виникають як ускладнення гнійного холангіту на тлі холестазу. Поширюються і локалізуються по ходу жовчних проток у вигляді дрібних зливних, ізольованих або одиночних вогнищ, пов'язаних з біліарної системою. Основною причиною розвитку таких абсцесів є рубцеві стриктури жовчних проток і тривало існуючий холедохолітиаз. У більшості (87,1%) випадків вони є множинними і міліарними. Множинні абсцеси печінки розташовувалися як на поверхні, так і в товщі органу, частіше по ходу жовчних проток.

Посттравматичні абсцеси виникають досить часто (14,5%) як нагноєння гематоми печінки після тупої травми живота з розтрощенням тканини печінки або ушивання її після значних розривів. Можуть бути джерелами поддіафрагмальних або підпечінкових абсцесів у подальшому. Посттравматичні абсцеси характеризуються тривалим і важким перебігом внаслідок наявності в зоні пошкодження паренхіми масивів нежиттєздатних тканин. Ці абсцеси часто мають чіткий анамнез - а саме наявність тупої травми живота.

Контактні абсцеси розвиваються при прямому поширенні інфекції з гнійного вогнища в прилеглі тканини печінки. Як правило, вони виникають на тлі деструктивного холециститу.

Окрім того, абсцеси печінки можуть бути результатом інвазії паразитів (ехінококів, аскарид або амеб). Зокрема, амебний абсцес печінки розвивається при ураженні печінки дизентерійної амебою, який також називається позакишковим дизентерійним амебіазом печінки. Найвищий у рівень розвитку цього захворювання зареєстрований у країнах Азії та Тихоокеанського регіону. Згідно ВОЗ, близько 12% населення світу інфіковані дизентерійною амебою та можуть мати безсимптомний хронічний абсцес у печінці.

Дизентерійна амеба – відноситься до найпростіших, паразитує у товстому кишківнику (як правило у сліпій та висхідній ободовій кишці), може перебувати у цистній або у вегетативній (трофозоїтній) формі. Інфікування викликають цисти. Після проковтування цист, що знаходяться у воді або їжі, або ж на забруднених руках (після контакту з інфікованими предметами хворим чи носієм хвороби). Інкубаційний період від 1 тижня до 4 місяців. Пацієнт, що виділяє цисти, є заразним. Цисти є життєздатними декілька тижнів. Вони гинуть у процесі кип'ятіння води та страв.

Після проковтування цисти потрапляють до товстого кишківника де вивільнюють трофозоїти. Виділяючи протеолітичні ферменти, проникають у слизову оболонку товстого кишечника викликаючи утворення специфічних кратероподібних виразок (часто вторинно інфікованими). Амеби проникають через слизову оболонку кишечника у систему ворітної вени, а згодом потрапляють в тканину печінки, де закупорюють печінкові капіляри. У результаті некрозу позбавлених живлення гепатоцитів утворюється абсцес печінки. Амебні абсцеси печінки можуть виникати і без попереднього анамнезу амебного коліту. Інфекція здатна проявитися протягом місяців та навіть років після первинної інвазії. Амеби також можуть проникати до черевної порожнини, розноситися гематогенним шляхом до легень та головного мозку.

Згодом амебні абсцеси печінки можуть самостерілізуватися і у таких гнійниках виявляється вміст, схожий на мастику шоколадного кольору. Однак, у 40% випадків порожнина додатково інфікується кишковою паличкою, тоді в ній виявляється жовто-зелений гній. У деяких пацієнтів з амебними гнійниками печінки в ексудаті виявляється тільки мікробна колибацілярна флора. Зазвичай ці найпростіші виділяються зі стінок самого гнійника. Після формування амебного абсцесу в печінкових тканинах захворювання протікає в гострій або хронічній формі.

Рідше діагностуються грибкові абсцеси печінки (кандидоз, аспергільоз), який розвивається пацієнтів з різко ослабленим імунітетом, зокрема після хіміотерапії злоякісних новоутворень.

Патоморфологія абсцесів

Формування гнійника починається з моменту інфікування зони альтерації печінкової тканини. При цьому відбувається паралельно кілька процесів. Явища альтерації поступово зменшуються, але максимуму досягають перифокальний набряк, клітинна інфільтрація і

гідратація стінки гнійної порожнини, внаслідок чого розміри абсцесу збільшуються до максимального. Стінкою абсцесу, що формується є тканина печінки з вираженою інфільтрацією нейтрофілами та набуханням гепатоцитів, порожнина абсцесу заповнюється некротичним детритом. Саме в цей період, що триває 10-14 днів, найбільш яскраво маніфестують клінічні прояви гнійного запалення. Цей період формування гнійника відповідає фазі гідратації, його можна назвати початковим періодом або гідратаційним, а абсцес - гострим несформованим.

Після 10-14 днів гнійний процес переходить у нову фазу: припиняється альтерація, значно зменшується гідратація, трохи спадає перифокальний набряк. Розміри абсцесу стабілізуються і в цей період є максимальними. Межі з фестончатих перетворюються в більш округлі. Виражені вогнищева лімфо-гістіоцитарна інфільтрація і набухання гепатоцитів. На межі бесструктурного некротичного детриту і лейкоцитарно-макрофагальної інфільтрації тканини печінки активно розвиваються фібробластичні процеси. З початку 3-го тижня сполучнотканинна капсула в подальшому трансформується в фіброзну оболонку. Згадані процеси тривають протягом 2-3 тижнів. Гнійник на цій стадії розвитку можна назвати гострим з капсулою, що формується.

При термінах існування абсцесу більше місяця, як правило, його клінічна картина дещо стихає, розміри зменшуються, але зберігалася округла форма. Стінка абсцесу представляє собою товсту сполучнотканинну капсулу (до 2-5 мм) з ділянками кальцифікації, що прилягає до печінкової паренхіми. Збережена вогнищева лімфо-гістіоцитарна інфільтрація та набухання гепатоцитів. Перифокальний набряк не виражений, на його місці розвивається гепатосклероз. Визначалася масивна капсула з початковими ознаками склерозу прилеглої паренхіми печінки.

Через 2-3 міс існування гнійника навколо нього розвивалася щільна фіброзна капсула з потужним склеротичним перипроцесом. Порожнина абсцесу дещо зморщується, може набувати зіркоподібної форми.

Фактори ризику виникнення абсцесів печінки.

Значимі фактори ризику:

- захворювання жовчних шляхів (28-43% пацієнтів);
- вік від 50 до 60 років (люди у віці ≥ 65 років хворіють в 10 разів частіше, ніж молоді);
- пухлини - приблизно 10-20% людей з абсцесом печінки мали в ретроспективному аналізі злоякісні новоутворення,
- цукровий діабет пов'язаний з підвищеним ризиком гнійних абсцесів печінки
- порожнинні операції або ендоскопічні маніпуляції (операції).

Незначимі фактори ризику та ті роль яких обговорюються:

- цироз печінки за деякими даними збільшує ризик в 15 разів;
- трансплантація печінки;
- анастомоз за Ру;
- алкоголізм;
- чоловіча стать має відносний ризик;
- серцево-судинна патологія;
- імунодефіцит;
- проникаючі травми живота;
- запальні захворювання кишечника, панкреатит, апендицит, дивертикуліт або перитоніт;
- внутрішньопечінковий жовчний міхур;
- бактеріємія, ендокардит або інші гематогенні інфекції

Клінічна картина абсцесів печінки характеризується наступною симптоматикою:

Скарги (у порядку зменшення частоти):

- лихоманка (81,4%);
- біль в животі (80%);
- нудота і блювота (25,7%);
- втрата маси тіла (27,7%);
- анорексія (25,6%);
- біль в правому плечі (24,2%);
- слабкість і нездужання (21,1%);
- озноб (9,1%);
- нічний піт (8%);
- плевральний біль (1,5%);
- діарея (1,5%);
- диспное або задишка (1%);
- кашель (0,8%).

Ускладненням абсцесів печінки може бути розрив капсули з перфорацією в черевну порожнину з розвитком перитоніту, жовчні протоки з розвитком холангіту, плевральну порожнину з розвитком гнійного плевриту, перикард з розвитком гнійного перикардиту. Множинні абсцеси печінки можуть супроводжуватися септичним станом пацієнта.

Діагностика

Процес діагностики абсцесу печінки є комплексним, що використовує клініко-лабораторні ознаки у пацієнтів з факторами ризику. Діагноз підтверджується різними методами візуалізації.

Інструментальні дослідження

Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити патологічні зміни у 50% випадків (рис. 9.1.). На рентгенограмі видно високе стояння правого

куполу діафрагми, нечіткість правого реберно-діафрагмального кута, ателектаз легені. Нижче діафрагми можуть виявлятися рівні рідини і газу.

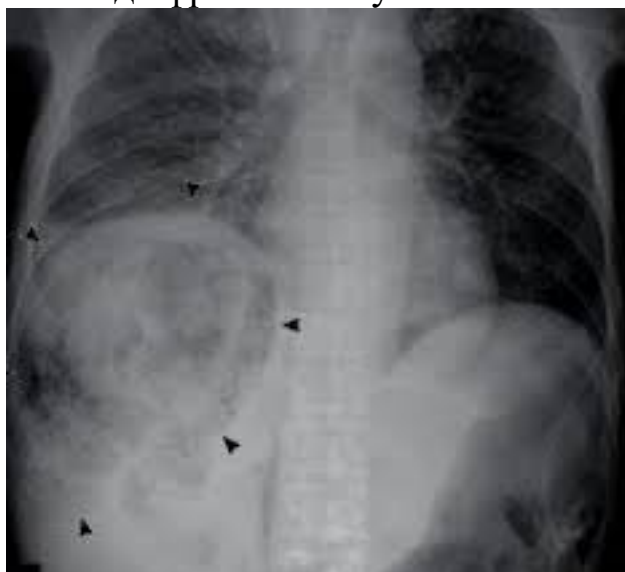


Рис. 9.1. Рентгенографія черевної порожнини: рентген-ознаки абсцесу печінки - наявність округлої порожнини з неоднорідним вмістом та чіткими відмежованими краями (за А.Г. Скуратов и др., 2017)

УЗД печінки виявляє вогнище округлої, овальної або еліпсоподібної форми з нерівними краями та гіпоехогенною неоднорідною структурою, розміром більше 1 см. Чутливість методу 80-90%. УЗД є базовим методом візуалізації. Ехографічна картина абсцесу печінки має ряд особливостей, пов'язаних з часом його існування. У фазі формування абсцесу в паренхімі печінки можна виявити зону зниженої ехогенності з неоднорідною структурою і нечіткими, що переходять в нормальну тканину, контурами. У центральній частині цієї зони зниженої ехогенності, як правило, розташована анехогенна, практично неструктурована ділянка (рис. 9.2).



Рис. 9.2. Ультразвукова картина абсцесу печінки. Фаза формування абсцесу (за А.Д. Зубов, Дж.И. Вилсон, 2014)

Далі, при паралельному наростанні клінічних проявів, формується ехонегативна порожнина з внутрішнім ехогенним вмістом, що утворюється в результаті наявності гною і тканинного детриту (рис. 9.3).



Рис. 9.3. УЗД. Пілефлебітичний абсцес печінки. Сформована порожнина (за А.Д. Зубов, Дж.И. Вилсон, 2012)

Холангіогенні абсцеси ехографічно визначаються як внутрішньопечінкові холангіоектазії або порожнини невеликих розмірів (від 1 до 5 мм), що мають сполучення з внутрішньопечінковими протоками і супроводжуються вираженою перихолангітичною і перипортальною інфільтрацією (рис. 9.4)



Рис. 9.4. УЗД. Множинні холангіогенні абсцеси печінки(за А.Д. Зубов, Дж.И. Вилсон, 2012)

При УЗ дослідженні посттравматичних абсцесів визначаються частіше як поодинокі, великих розмірів, неправильної форми утворення, що повторюють лінію розриву (рис. 9.5). Згустки крові та фібрин, ехографічно візуалізуються як флотуючі гіпер- або ізоехогенні структури (наявність гематоми). У подальшому, при динамічних УЗД, відзначається зникнення описаних структур внаслідок лізису і формування анехогенних порожнини з ознаками демаркації.



Рис. 9.5. УЗД. Посттравматичний абсцес печінки (за А.Д. Зубов, Дж.И.Вилсон, 2012)

КТ (комп'ютерна томографія) печінки і МРТ (магнітно-резонансна томографія) печінки дозволяє встановити діагноз, виявити розміри і кількість абсцесів. Морфологічні характеристики ідентичні таким, що виявляють при УЗД (рис.9.6 , 9.7).

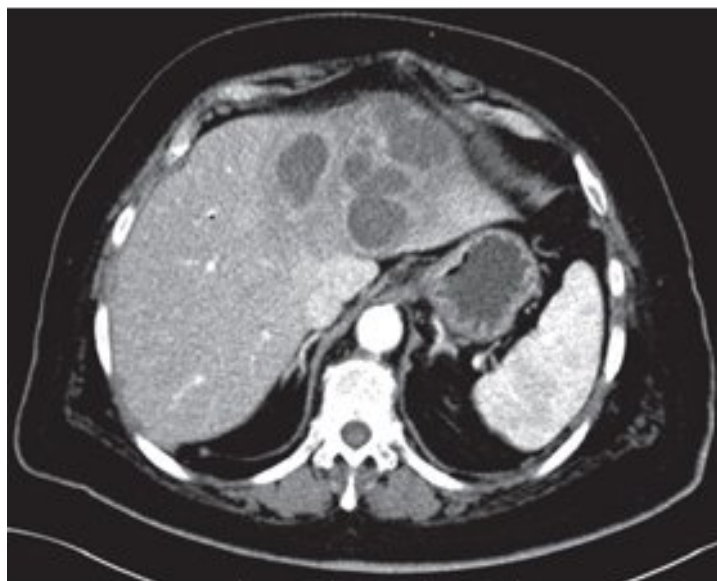


Рис. 9.6. КТ-зображення абсцесу печінки (за Бойко В.В. та співавт., 2018)



Рис 9.7. КТ. Велетенський абсцес лівої частки (за Бойко В.В. та співавт., 2015)

Характерною особливістю абсцесу печінки, що реєструють при КТ є виявлення округлої форми утворення із рівнем рідини(рис. 9.8, 9.9)



Рис 9.8. КТ. Велетенський абсцес правої частки з тонкою паренхіматозною манжетою та рівнем рідини(за Бойко В.В. та співавт., 2015)

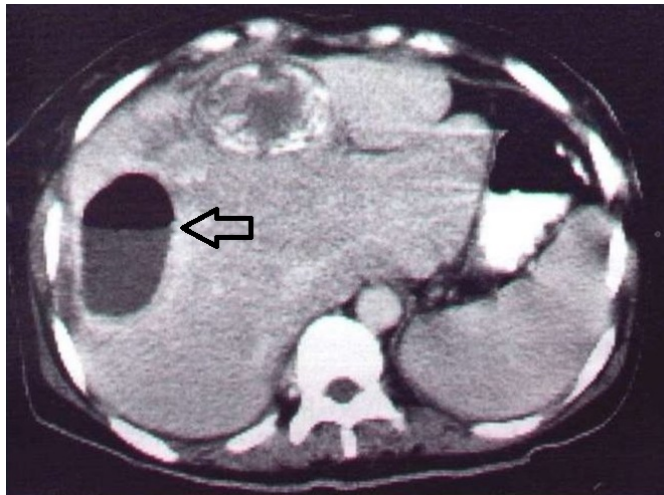


Рис 9.9. КТ. Велетенський абсцес правої частки з тонкою паренхіматозною манжетою та рівнем рідини

Радіоізотопне сканування — виявляє дефекти печінки та дозволяє уточнити локалізацію, розміри абсцесів (при малій травматичності, низькому променевою навантаженні, простоті виконання), але не може диференціювати від пухлини. За його допомогою тяжко визначити локалізацію об'ємних осередкових утворень відповідно до сегментарної структури та відношенню до воріт печінки. Даний метод дослідження застосовується, якщо інші способи діагностики протипоказані з яких-небудь причин.

Пункційна біопсія печінки. Під контролем УЗД виконується прокол печінки в ділянці абсцесу і забір невеликої кількості його вмісту. Метод дозволяє майже із 100% точністю встановити остаточний діагноз.

Певною роль у встановленні етіології абсцесу печінки відіграє пункційна холангіографія (рис. 9.10)



Рис. 9.10. Черезшкірна пункційна холангіограма. Множинні дрібні абсцеси печінки при ізольованій стриктурі сегментарної жовчної протоки печінки (за Ахаладзе Г.Г. и др., 2006)

З метою візуалізації порожнини абсцесу і його взаємовідносини з біліарним трактом використовується черездренажна холангіографія (фістулохолангіографія). При потраплянні контрастної речовини, введеної в порожнину абсцесу у внутрішньо- і позапечінкові протоки можливо оцінити їх прохідність (рис.9.11.).

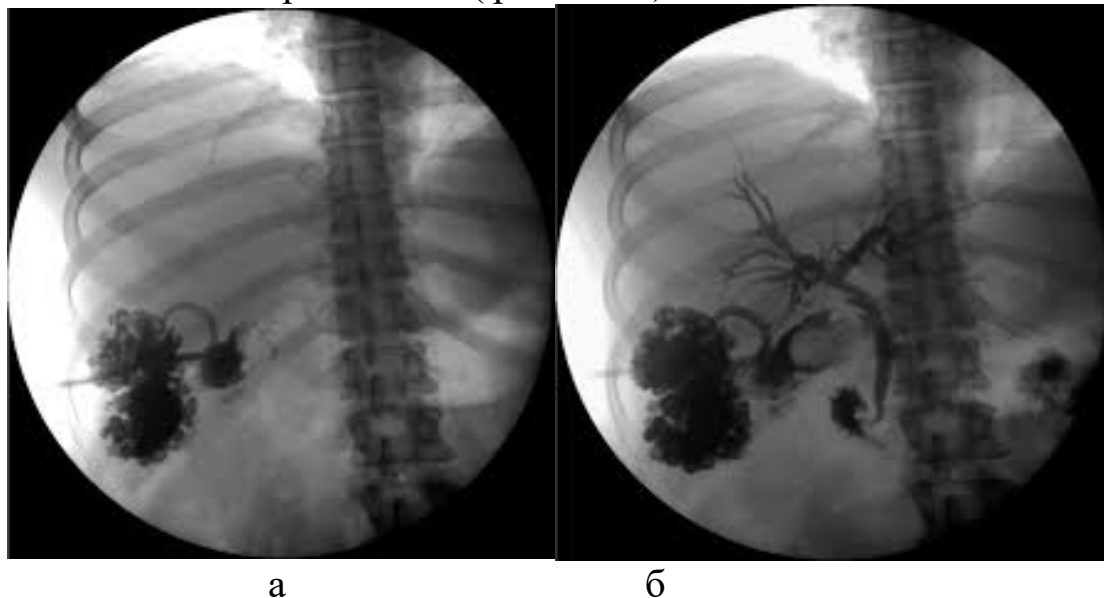


Рисунок. 9.11. Фістулохолангіографія; а - контраст надходить в жовчний міхур через додатковий проток; б - контраст надходить в поза- і внутрішньопечінкові жовчні протоки та ДПК (за В.М.Унгурян и др., 2014)

Діагностична лапароскопія - огляд черевної порожнини за допомогою оптичного пристрою, дозволяє запідозрити абсцес печінки, без уточнення розміру і вмісту.

Лабораторні ознаки абсцесу печінки:

- анемія (зустрічається у половині випадків, зазвичай в межах Нв 85-105 г/л);
- нейтрофільний лейкоцитоз (72%);
- збільшення ШОЕ;
- помірне збільшення білірубіну;
- збільшення лужної фосфатази (більш ніж в половині випадків);
- помірне збільшення сироваткових трансаміназ (зустрічається менш ніж в половині випадків, значне тривале підвищення зустрічається тільки у вкрай важких випадках);
- збільшення протромбінового часу (зустрічається постійно);
- виявлення гіпоальбумінемії зустрічається часто і вважається поганим прогностичним ознакою.

Мікробіологічне дослідження. Позитивні результати посіву крові отримують в 50-100% випадків. Високу інформативність має бактеріологічне дослідження вмісту абсцесу. При цьому,

переважаючими збудниками є грамнегативні мікроорганізми - кишкова паличка, клебсієла, рідше зустрічається стафілокок, стрептокок і протей.

Вибір серологічних аналізів для виявлення абсцесу амебного походження визначається лікарем в залежності від епідеміологічних даних і доступності аналізів в рамках лікувального закладу. Проведення такого типу досліджень має важливе значення, оскільки при розвитку амебного абсцесу у печінці, збудник може вже не виявлятися в фекаліях. ВООЗ рекомендує використовувати для діагностики специфічний тест з моноклональними антитілами до Ен-лектинів. виявлення специфічного антигену збудника у випорожненнях дозволяє не тільки підтвердити діагноз, але і виключити колонізацію непатогенної *E. dispar*. Специфічність цього тесту більше 90%, а чутливість близько 87%.

Самим чутливим тестом щодо амебіазу є виявлення антитіл класу IgG до *Entamoeba histolytica*. Отримання його негативного результату дає можливість виключати присутність паразитів. При амебному абсцесі в печінці та інших органах титр такого аналізу складає $> 1: 512$. Якщо результат такого тесту залишається позитивним протягом не одного року, то такі дані вказують на раніше перенесений амебіаз.

Диференційна діагностика

Підставами для проведення диференційної діагностики є наявність клінічної картини (схожої з абсцесами симптоматики) та (або) об'ємного утворення у печінці (таб. 9.2).

Лікування

Медикаментозне лікування

Антибактеріальна терапія спрямована проти грамнегативних, анаеробних мікроорганізмів та мікроаерофілів. Лікування починають з внутрішньовенного введення антибіотиків. У подальшому можливий перехід на їх таблетовану форму (у залежності від ефективності лікування). Слід зазначити, що при множинних дрібних кріптогенних абсцесах печінки позитивний результат може бути отриманий за допомогою антибактеріальної терапії без хірургічного втручання.

Сучасна епідемічна ситуація при лікуванні гнійно-запальних процесів печінки характеризується збільшенням частки збудників, що мають резистентність до антибіотиків. Від правильного вибору антимікробного препарату залежить, чи вдасться зупинити інфекційний процес у початковій фазі та уникнути його прогресування. Для створення максимальної концентрації антибіотика в печінці в деяких випадках виконується катетеризація печінкової артерії (за Сельдингером) або пупкової вени.

Таблиця 9.2

Диференційна діагностика абсцесів печінки

Діагноз	Критерії встановлення діагнозу
Абсцес печінки	Наявність кістозного утворення, часто з ехогенною піогенною мембраною. Деваскуляризація утворення при УЗ-доплерографії. Мають нечіткі, нерівні контури, ехо-сигнали низької інтенсивності. Містять газові бульбашки, що дають неповну акустичну тінь або реверберації.
Амебний абсцес печінки	Збільшення розмірів печінки. Зазвичай поодинокі утворення, але можуть бути множинними і мати різні розміри. Округле гіпо-, ізо-, ехогенності об'ємне утворення в печінці неоднорідної структури (визначається осад), зазвичай мають нечіткі контури, посилення задньої стінки і внутрішню ехоструктуру. Відповідний епіданамнез (дизентерійний коліт). Бактеріологічне виявлення амеб у калі
Холангіт	Збільшення розмірів печінки, розширення жовчних проток і ознак закупорки жовчовивідних шляхів, біліарної гіпертензії, ознаки ураження підшлункової залози. Ехографічно протоки нерівномірно лінійно розширені, стінки гомогенно потовщені, слабоехогенні (набряклі).
Ехінококоз печінки	Солітарні або множинні анехогенні округлі утворення з ехогенними стінками (хітиною оболонкою) і кальцинатами. Епіданамнез. Позитивні серологічні проби
Гепато-целюлярна карцинома, метастази в печінку	Гіпо-, ізо-, гіпер- або неоднорідне округле утворення. Часточкові контури печінки, не має периферичного ореолу, дегенеративні зміни (крововилив всередину пухлини, відкладення солей кальцію). Виражена васкуляризація артеріальними судинами при відсутності типового хаотичного судинного малюнка. Гістологічне, цитологічне дослідження біоптату
Прості кісти	Округлі анехогенні утворення овальної форми з рівними межами, іноді виявляються перегородки.
Гематома	Гладкі края, округла форма, дрібні плаваючі Ехо-сигнали, звихрення при постукуванні, ехогенні згустки. Острівці з нерівними межами. Травма в анамнезі, у т.ч. операційна.
Піддіафраг-мальний і підпечін-ковий абсцеси	Повністю анехогенне, чітко окреслене, трикутної форми утворення між печінкою і правим куполом діафрагми. Різні розміри і часто двосторонні. Контури абсцесу стають нечіткими: можуть візуалізуватися перегородки і внутрішній осад.

Антибактеріальна терапія також супроводжує інвазивні методи лікування. До отримання ідентифікованих культур з гною призначається емпірична антибіотикотерапія препаратами широкого спектру дії (проти грамнегативних і грампозитивних аеробів та анаеробів). Існує думка, що хірургічне лікування амебного печінкового абсцесу не показано доти, поки за допомогою терапевтичних заходів не буде усунена кишкова форма амебіазу. Основою медикаментозного лікування амебіазу є Метронідазол по 30 мг /кг 3 рази на день протягом 10 днів, потім 10 днів дають половинну дозу. Одночасно призначають резохін протягом 2 днів за 2-3 г в день, потім протягом 3 тижнів 05 г 1 раз на день, в подальшому проводять лікування тетрацикліном. Проте навіть у такій дозі метронідазол може виявитися недостатньо ефективним. В цьому випадку пацієнту призначають амебоцидний препарат, що діє у просвіті кишки, наприклад йодохінол (дійодо-гідроксіхін), по 650 мг 3 рази на день протягом 20 днів, що дозволить вилікувати кишкову інфекцію і запобігти рецидив захворювання.

Окрім цього, всім хворим проводиться медикаментозне лікування, що включає інфузійну (корекція водно-електролітних порушень) та гепатотропну терапію. При розвитку синдрому системного-запальної відповіді використовують екстракорпоральні методи детоксикації, імунокорекцію.

Хірургічне лікування. Основні види втручань, що використовуються при абсцесах печінки наведені у таблиці 9.3.

Таблиця 9.3

Види втручань при абсцесах печінки

Назва операції	
Пункція та аспірація під контролем УЗД	
Дренаж	під контролем УЗД
	лапароскопічно
	лапаротомно(в т.ч. марсупіалізація)
Резекція	фенестрація (лапароскопічно)
	фенестрація (лапаротомно)
	перицистектомія (лапароскопічно)
	перицистектомія (лапаротомно)
	класична резекція печінки

Останніми роками інтенсивно розробляють, впроваджують і широко використовують нові види малоінвазивних хірургічних втручань. Поряд із лапароскопічними, удосконалюються черезшкірні пункційно-дренуючі під контролем ультразвукового дослідження. Основна ідея цього методу полягає в тому, щоб під місцевою анестезією без розтину

черевної стінки видалити вміст гнійних скупчень пункційно або шляхом постановки дренажу під контролем УЗД з мінімальною травматичністю для хворого. Переваги згаданих втручань у порівнянні з відкритими і навіть лапароскопічним: відносна простота, незначне інфікування черевної порожнини вмістом рідинних утворень, мінімальна кількість інтра- та післяопераційних ускладнень. Умовами для проведення процедури є: наявність пункційної траси у безпечному акустичному вікні, можливість проведення пункційної голки через шар паренхіми товщиною не менше 10 мм(рис. 9.12).

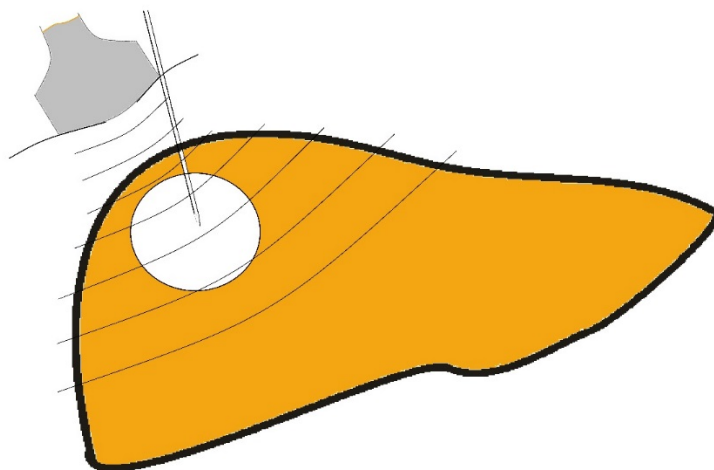


Рис. 9.12. Пункція порожнини абсцесу під ультрасонографічним контролем

Після максимальної аспірації вмісту, порожнину санують розчином антисептика. Однак, бажаний лікувальний ефект після першої пункції настає тільки у половини хворих, що потребує повторних втручань. Пункційне лікування під контролем ехолокації проводиться у програмованому режимі з інтервалом 24-48 годин між етапними втручаннями. Кратність пункцій визначається індивідуально на підставі динаміки трансформації гнійного компонента в серозний, повної ліквідації залишкової порожнини гнійника. Критерієм ефективності вважається повна ліквідація залишкової порожнини. Ефективність проведеного мініінвазивного лікування визначається по нормалізації температурної та лейкоцитарної реакцій, ліквідацією клінічної симптоматики. Випадки неефективності аспіраційної пункційної санації, при її застосуванні, зустрічаються у пацієнтів із багатокамерними холангіогенними абсцесами дорзальної локалізації та розвинутою капсулою, а також при тривалості захворювання понад місяць.

Таким чином, високоефективним метод пункційної аспіраційної санації, навіть при одноразовому застосуванні, є у хворих із тривалістю захворювання до місяця, розмірами гнійника до 5 см без вираженої капсули.

Дренування абсцесу виконується декількома способами: під контролем УЗД, КТ лапароскопічно та лапаротомним доступом.

Під контролем сонографії дренаж встановлюється або шляхом одномоментної пункції утворення стилет-катетером типу "pig tail"(рис. 9.13, 9.14) або ж двохмоментно за методикою Сельдингера.

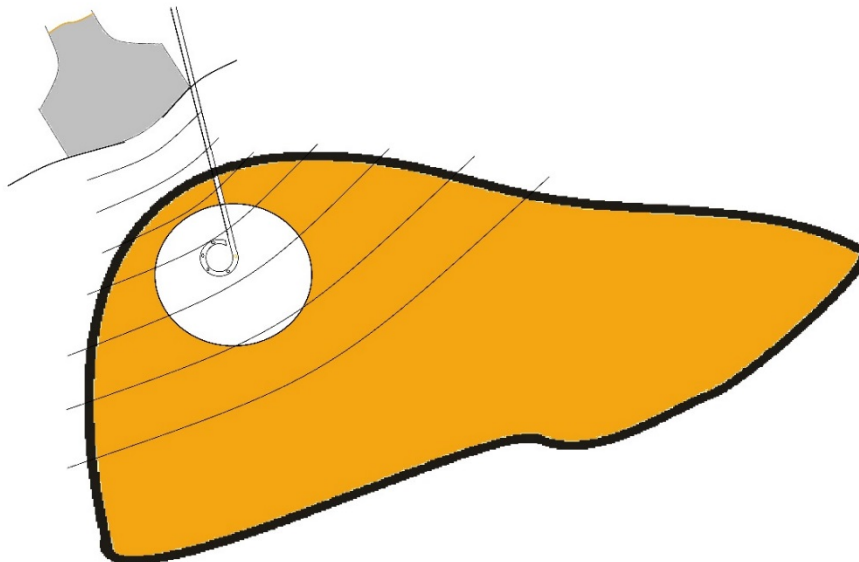


Рис. 9.13. Пункційне дренування порожнини абсцесу під ультрасонографічним контролем стилет-катетером типу "pig tail"

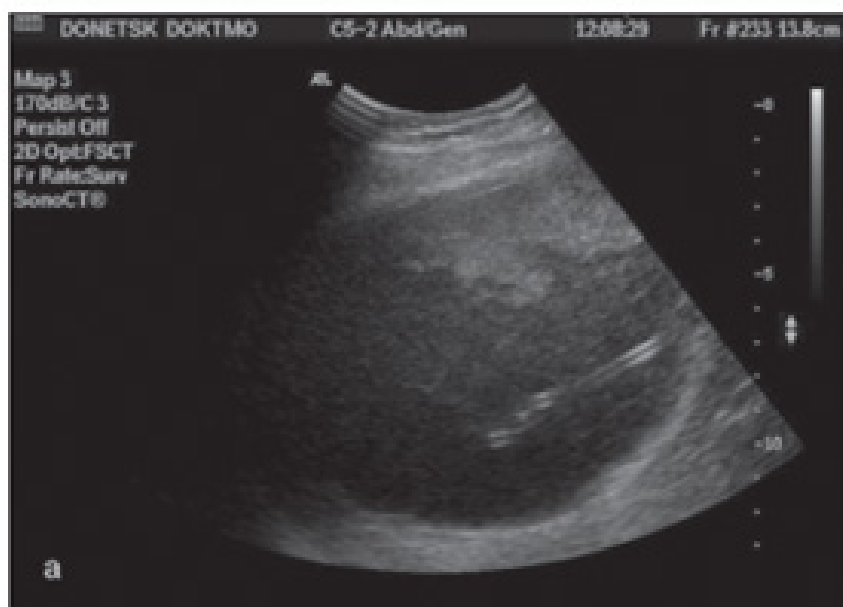


Рис. 9.14. Ультразукова візуалізація дренажу встановленого у порожнину абсцесу(за А.Д. Зубов, Дж.И. Вилсон, 2014)

Методику Сельдингера застосовують у випадках коли необхідно використати дренажі значного діаметру. Одномоментне встановлення

такої конструкції небезпечно пошкодженням паренхіми печінки, судин та протоків. Тому маніпуляцію проводять у декілька етапів. Першим етапом проводиться голкова пункція утворення, аспірація вмісту та санація абсцесу. У подальшому, через встановлену голку вводиться спеціальний гнучкий провідник в порожнину, а пункційна голка видаляється (рис.9.15).

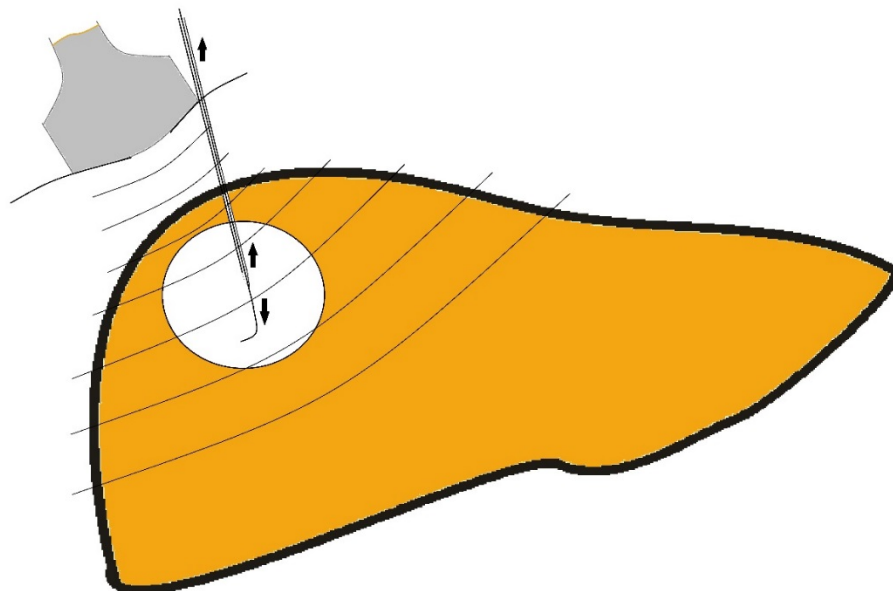


Рис.9.15. Проведення провідника у порожнину абсцесу та вилучення пункційної голки (стрілками показано напрямки рухів)

По провіднику послідовно вводяться бужі зростаючого діаметру з метою розширення пункційного каналу (рис. 9.16).

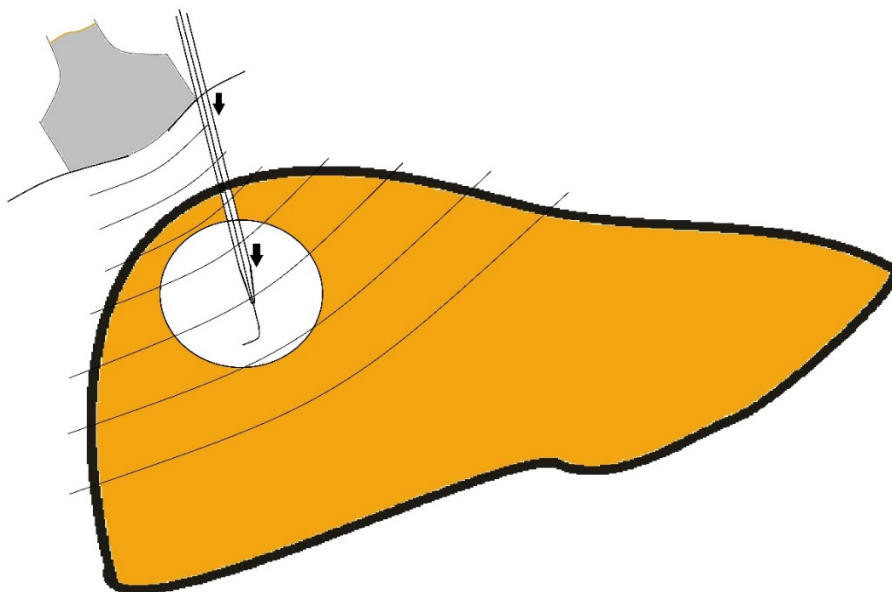


Рис. 9.16. Бужування пункційного каналу (стрілками показано напрямки рухів)

Після досягнення необхідного діаметру каналу по раніше встановленому провіднику вводиться дренаж у порожнину абсцесу, провідник видаляється (рис. 9.17.)

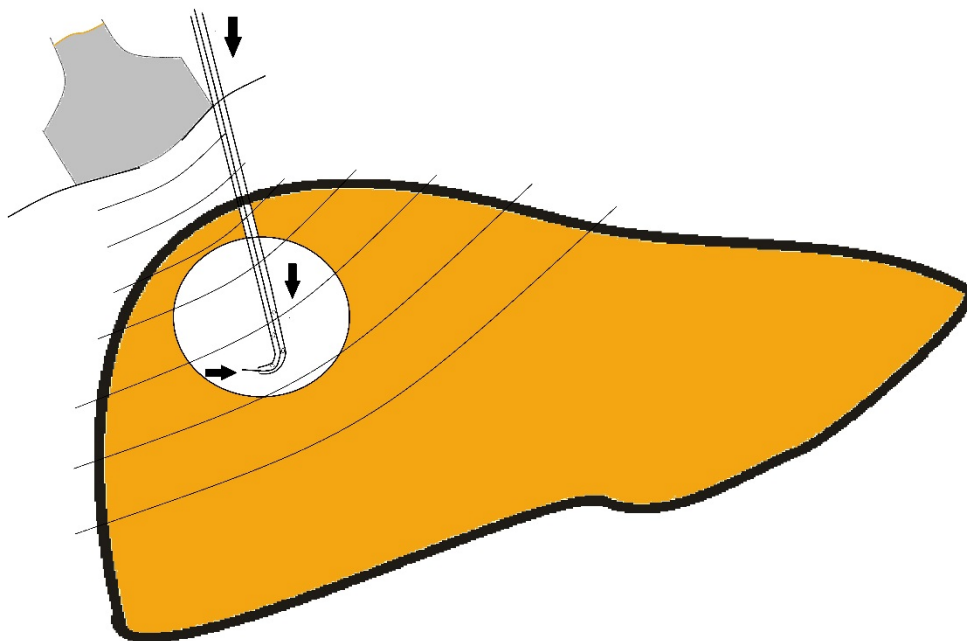


Рис. 9.17. Введення дренажу у порожнину абсцесу, видалення провідника (стрілками показано напрямки рухів)

Пункційно-аспіраційно-дренажні методики можуть бути методом вибору при лікуванні більшості абсцесів печінки та їх слід застосовувати в таких випадках:

1. Гнійник будь-яких розмірів, однак не перевищує розмірів однієї частки.
2. Наявність технічних умов для виконання дренивання під контролем УЗД або лапароскопічно.
3. Важкий загальний стан пацієнта, що не дозволяє виконати більш радикальну операцію.

Застосування міні-інвазивних пункційно-дренажних методик може бути першим етапом лікування. Його основне завдання - підготувати пацієнта до більш травматичної, радикальної операції. Неefективними контрольованими дрениваннями можуть бути при багатокамерних гнійниках або за наявності в його порожнині секвестрів. Показаннями до лапаротомної санації і дренивання є: розлитий перитоніт внаслідок мимовільного розкриття абсцесу в черевну порожнину, складна для міні-інвазивних методів дорзальна локалізація гнійників, неefективність міні-інвазивних методів. Марсупіалізація - варіант відкритого зовнішнього дренивання абсцесу, коли після розтину капсули і розтину порожнини

абсцесу його стінки підшивають до передньої черевної стінки з залишенням дренажу (трубка, тампон) в порожнині гнійника(рис.9.18).

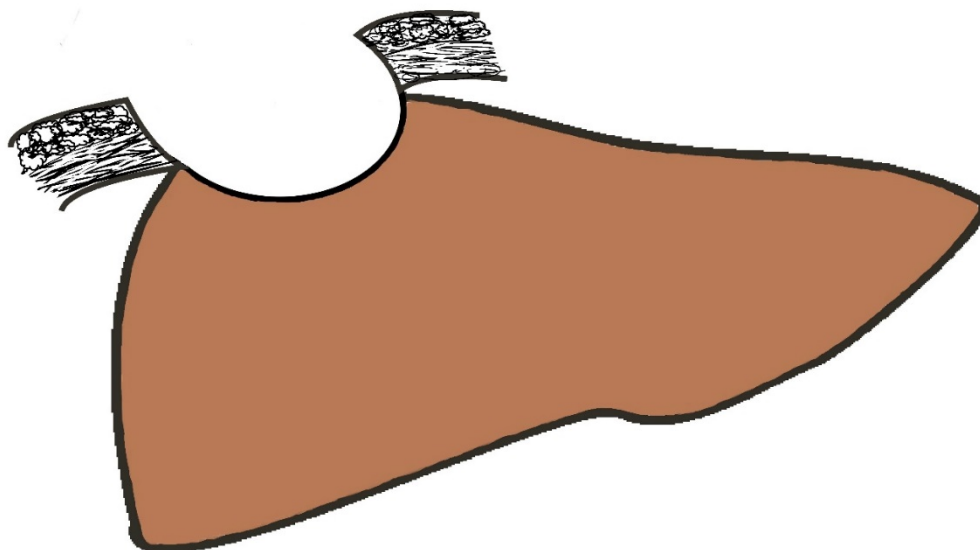


Рис. 9.18. Марсупіалізація

Тривалість функціонування дренажу знаходиться в межах 5–28 діб. За цей час облітерується залишкова порожнина.

Резекційні методи є радикальними операціями у тих випадках, коли гнійний осередок у печінці вдається видалити в межах здорових тканин без розтину його порожнини (класична резекція або перицистектомія). Резекцію печінки виконують з урахуванням морфо-функціональної будови печінки(дольової, сементарної) за наявності множинних гнійних порожнин в межах однієї анатомічної зони (рис. 9.19) або у випадках хронічного абсцесу, коли спадіння залишкової порожнини є малоімовірним через вираженість фіброзного каркасу(стінки абсцесу).

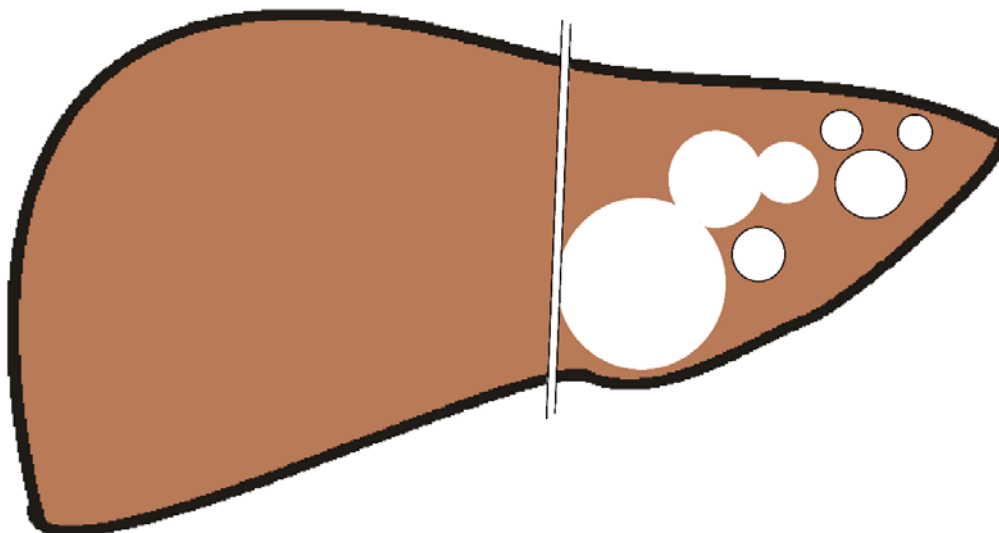


Рис. 9.19 Резекція лівої частки печінки

Перицистектомія - операція видалення нагноєного утворення разом із фіброзною капсулою з мінімальним пошкодженням тканини печінки (рис. 9.20)

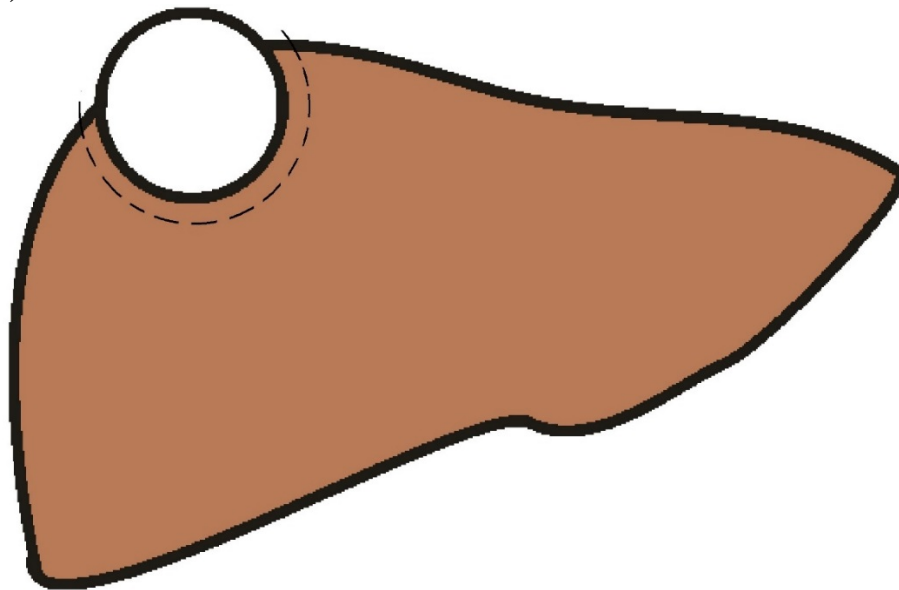


Рис. 9.20. Перицистектомія (пунктиром показана зона висічення)

Операція досить радикальна, однак її проведення споріднене з небезпекою пошкодження судин та жовчних проток, які прилягають безпосередньо до капсули. Це вимагає ретельного гемостазу, а саме застосування прецизійної техніки. У випадках пристінкового розташування абсцесу з паренхіматозною манжеткою товщиною 5-7 мм добре себе зарекомендувала економна резекція типу фенестрації (рис. 9.21). Суть операції полягає у висіченні вибухаючої стінки гнійника.

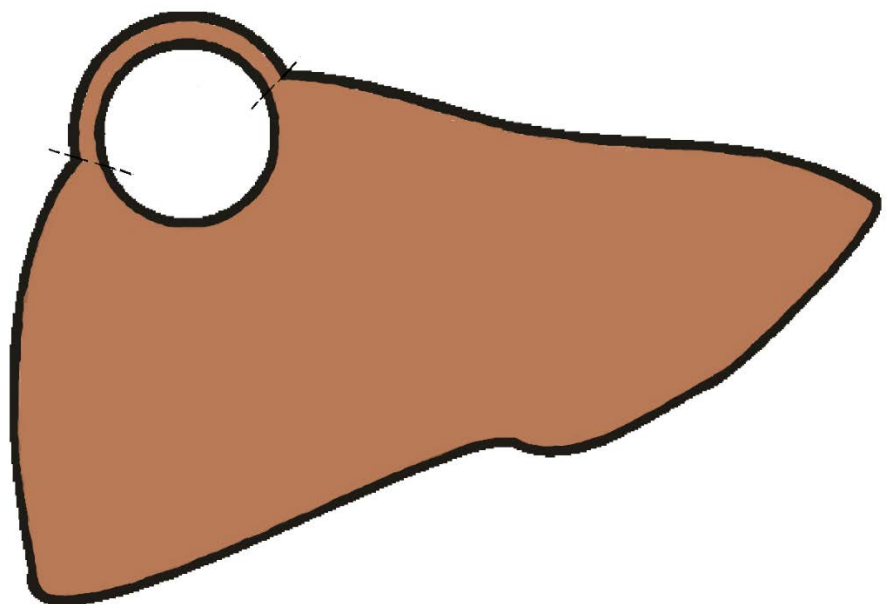


Рис. 9.21. Фенестрація (пунктиром показана зона висічення)

При цьому, хоча одна стінка гнійника і залишається невидаленою, виключається подальше існування інфікованої залишкової порожнини.

Недоліком резекційних методів є значна травматичність, тому слід вважати їх операціями резерву, а покази обмежити наступними пунктами:

1. Гнійник великих розмірів, що займає цілу частку або більше.
2. Багатокамерні абсцеси з безліччю перемичок і секвестрів
3. Паразитарні кісти, що нагноїлись та хронічні абсцеси.
4. Кілька поодиноких, що не сполучаються між собою і локально розташованих гнійників задніх сегментів печінки.

Тактика лікування абсцесів печінки у залежності від стадії виглядає наступним чином. У ранні терміни формування абсцесу (гострий абсцес без капсули) спорожнення гнійної порожнини будь-яким способом операції не перериває процесу гнійного запалення. Активна гідратація після аспірації сприяє повторному накопиченню гною в залишкової порожнини і рецидиву абсцесу. На цій стадії гнійного запалення слід основну увагу приділити адекватній антибіотикотерапії, яка сприяє обмеженню і припиненню росту ще не сформованого гнійника. Тільки виражена інтоксикація може бути обґрунтуванням для негайної аспірації або дренажу абсцесу. Доцільніше ці хірургічні маніпуляції відкласти на 7 - 10 діб. У терміни 10-30 діб існування (гострий абсцес з несформованою капсулою) припиняється гідратація і з'являється тонка сполучнотканинна капсула. Цей період сприятливий для застосування малоінвазивних технологій санації. Найчастіше буває достатньо однієї аспірації щоб гнійна порожнину спалась. Якщо ж розміри гнійної порожнини достатньо великі, то методом вибору є дренування. Обидва методи можна застосовувати як під контролем УЗД, так і лапароскопічно. Спадання і облітерація залишкової порожнини відбуваються протягом 1-3 діб. У терміни існування більше 1 місяця гнійник (гострий абсцес з капсулою або сформований абсцес) продовжує розвиватися з гіпертрофією сполучнотканинної оболонки, яка стає ригідною та нерідко містить елементи кальцифікації, навколо гнійника розвиваються реактивний гепатит та гепатосклероз. Для отримання позитивного клінічного ефекту необхідно кілька сеансів пункційної-аспіраційної санації, що ставить під сумнів доцільність її застосування у цей період визрівання. При гострому сформованому абсцесі слід застосовувати виключно дренування. Втім, навіть у цьому випадку, порожнина спадається протягом тижня та довше. За наявності вираженої фіброзної капсули, склеротичного перипроцесу лікування шляхом дренуванням вдається тільки в одиничних випадках. Тому, на цій стадії найбільш перспективними є резекційні методи.

У різних пацієнтів залежно від генезу гнійника, стану імунної системи та інших чинників терміни формування і визрівання абсцесу печінки можуть варіювати, відповідно і показання до застосування тих чи інших мініінвазивних технологій санації можуть змінюватися.

Профілактика

Первинна профілактика абсцесу печінки передбачає попередження захворювань, які потенційно можуть стати причиною абсцесу печінки. Вторинна профілактика передбачає своєчасне і адекватне лікування інфекційно-запальних захворювань, на тлі яких можливий розвиток абсцесу печінки.

Профілактика амєбного абсцесу печінки.

Профілактичні заходи при амєбіазі спрямовуються на виявлення інфікованих гістолітичною амєбою у групах ризику, санацію або їх лікування, та на запобігання передачі.

У групи ризику по зараженню амєбіазом включаються пацієнти із хворобами патологією шлунково-кишкового тракту, жителі, що проживають у неканалізованих населених пунктах, працівники торгівлі харчових харчовими продуктами та відповідних підприємств по їх виробництву, особи що працюють на очисних та каналізаційних спорудах, особи, які проживають або повернулися з ендемічних районів.

Працівники харчових та прирівняних до них підприємств (заклади харчування, санаторії, водопровідні споруди тощо) підлягають копрологічному обстеженню (на виявлення гельмінтозів та кишкових найпростіших). У разі виявлення дизентерійної амєби проводять санацію. У групах ризику виконуються лабораторні протозоологічні дослідження 1 раз на рік санітарно-епідеміологічними станціями. Пацієнтам із гострими та хронічними захворюваннями кишечника протозоологічне обстеження проводяться у лікувально-профілактичних закладах.

Протягом 12 місяців перехворілі знаходяться на диспансерному обліку. Повторні аналізи проводять раз на квартал та при маніфестації дисфункцій кишечника.

Заходи, що розривають механізм передачі збудника, включають захист об'єктів зовнішнього середовища від забруднення шляхом оптимізації роботи каналізаційних споруд, забезпечення населення доброякісною питною водою і харчовими продуктами, знезараження забруднених предметів у лікувально-профілактичних установах, за допомогою хімічних засобів та кип'ятіння. Санітарно-просвітницька робота займає важливе місце в профілактиці амєбіазу.

Використана література

1. Абсцес печінки: форми, ознаки, методи діагностики і лікування Рубрика: Гастроентерологія. веб-сайт. URL: <http://1finegirl.ru/gastroenterologija/absces-pechinki-formi-oznaki-metodi-diaagnostiki-i.html>

2. Амебний абсцес печінки - симптоми хвороби, профілактика і лікування, причини захворювання, діагностика. веб-сайт. URL: <http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=12695>
3. Ахаладзе Г.Г. Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени / Ахаладзе Г.Г. // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2012. — Т.17, № 1. — С.53-59.
4. Ахаладзе Г.Г. Холангиогенные абсцессы печени / Г.Г. Ахаладзе, И.Ю. Церетели // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2006, Т. 11, № 2— С.30-35.
5. Бойко В.В. Лечение солитарных абсцессов печени с учетом стадии формирования гнойника / В.В. Бойко, А.М. Тищенко, А.А. Малоштан, Д.И. Скорый, Р.М. Смачило // *Хірургія України*.— 2013.— № 1.— С. 16—21.
6. Бойко В.В. Лечение солитарных абсцессов печени: дренирование или резекция / В.В. Бойко, А.М. Тищенко, А.В. Малоштан, А.О. Малоштан, Д.И. Скорый., Р.М. Смачило // *Український журнал хірургії*.-2015.-№ 1–2 (28–29).-С. 10-15
7. Бойко В.В. Лікування абсцесів печінки / В.В. Бойко, Р.М. Смачило, О.М. Тищенко, О.В. Малоштан, А.О. Малоштан, Є.В. Мушенко, О.В. Волченко // *Український журнал хірургії*. -2018.- № 2 (37).- С. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/1997-2938.2.37.2018.147841>
8. Глушков Н.И. Возможности ультрасонографии в диагностике и лечении непаразитарных кист и абсцессов печени / Глушков Н.И., Скородумов А.В., Пахмутова Ю.А. // *Вестник хирургии*. — 2009. — Т. 168, № 3. — С. 76-78.
9. Ефимов Д.С. Опыт лечения абсцессов печени в условиях больницы скорой помощи. Харківська хірургічна школа. -2015.-№ 6(75) – С. 172-177.
10. Зубов А.Д. Особенности ультразвуковой визуализации абсцессов печени различной этиологии / А.Д. Зубов, Дж.И. Вилсон // *Сучасні медичні технології*.- 2012 .- №4(16). –С. 40-44.
11. Зубов А.Д. Посттравматические абсцессы печени: ультразвуковая диагностика и мини-инвазивное эхоконтролируемое лечение / А.Д. Зубов, Дж.И. Вилсон // *Травма*.- 2014 .-Т 15, №3. –С. 89-93
12. Йоффе И.В. Печеночная недостаточность у больных при холангиогенных абсцессах печени / И.В. Йоффе, К.А. Линева // *Клінічна хірургія*. — 2010. — №2. — С. 5-7.
13. Кипшидзе А.А. Биостатистический анализ результатов лечения бактериальных абсцессов печени с использованием малоинвазивных методов и открытых хирургических вмешательств / А.А. Кипшидзе, П.С. Бейнер, Н.В. Бейнер // *Медичні перспективи*.-2013.-№13/XVIII/4/- С. 74-78
14. Ліньов К.О. Порівняльна оцінка методів хірургічного лікування абсцесів печінки: Автореф. дис... канд. мед. наук / К.О. Ліньов. — Харків, 2011. — 19 с.
15. Малоинвазивное лечение бактериальных абсцессов печени / Хацко В.В., Кузьменко А.Е., Зубов А.Д. и др. // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2008. — Т.13, №3. — С.144.
16. Малоштан А. А. Абсцесс печени, вопросы истории / А. А. Малоштан // *Український журнал хірургії*. — 2011 — № 4 (13). — С. 255–259.
17. Охрименко Г.И. Миниинвазивные пункционно-дренирующие хирургические вмешательства под ультразвуковым контролем при жидкостных образованиях брюшной полости / Г.И. Охрименко, Н.Г. Головкин, В.А. Грушка, Е.И. Гайдаржи // *Патологія*. – 2013. – №2 (28). – С. 8–12
18. Очаговые заболевания печени: учеб.-метод. пособие для студентов 5 и 6 курсов специальности «Лечебное дело» и 5 курса специальности «Медико-диагностическое дело» медицинских вузов / А. Г. Скуратов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 40 с
19. Петрушенко В.В. Нові погляди на електрохірургічне лікування ехінококових кист печінки / В.В. Петрушенко, В.І. Стойка, Д.І. Гребенюк, Я.В. Радьога, С.С. Стукан, К.М. Паньків // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. – 2017. – Т. 16, № 2– С. 79-82.

20. Поляцко К. Г. Гострі бактерійні абсцеси печінки: особливості діагностики та хірургічного лікування. Шпитальна хірургія. -2015. -№ 1.- С. 79-81
21. Поправко Н.В. Алгоритм диагностики и лечения бактериальных абсцессов печени с применением эхонавигационных интервенций / Н.В. Поправко, А.К. Влахов // Таврический медико-биологический вестник.- 2012.-Т 15, № 4 (60).- С. 286-290.
22. Ратчик В. М. Применение 0,02 % раствора декаметоксина при малоинвазивных пункционно-дренирующих вмешательствах по поводу жидкостных образований поджелудочной железы и абсцессов печени / В. М. Ратчик, Д. В. Орловский, Л. В. Тропко, Н. В. Пролом // Хірургія України.— 2014.— № 3.— С. 62—66
23. Современная тактика в лечении бактериальных абсцессов печени / В. А. Овчинников, А. А. Малов, С. В. Акуленко, [и др.] // Медицинский альманах. — 2013. — №5 (28). — С. 99–102.
24. Унгурян В.М. Хирургическая тактика лечения холангиогенного абсцесса печени у больного с aberrантным цистобилиарным протоком (случай из практики) / В.М. Унгурян, А.В. Святненко, Д.А. Суров, А.Е. Демко, О.В. Бабков, В.Д. Кандыба // Клиническая медицина. Хирургия. -2014. – Т.15.-С. 299-308.
25. Черезшкірна пункція як метод лікування абсцесів та кіст печінки / Баб'як Т.Є., Жемела В.Г., Довгань Ю.П., Павловський М.П. // Клінічна хірургія. — 2007. — № 2–3. — С. 52.
26. Шапринський В. О. Діагностика та лікування хворих з абсцесами печінки / В. О. Шапринський, О. А. Камінський, В. Ф. Білощицький, В. М. Макаров // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука.- 2015. - № 4. - С. 72-73.
27. Шаталов О.Д. Малоінвазивні способи лікування абсцесів та гнійних кіст печінки як профілактика біліарного сепсису. Вісник Української стоматологічної академії.- 2006.- Т. 2. Випуск 1-2.- С. 152-155.
28. Cerwenka H. Pyogenic liver abscess : differences in etiology and treatment in Southeast Asia and Central Europe / H. Cerwenka // World J. Gastroenterol. — 2010. — N 16. — P. 2458–2462.
29. Chen S.C. Comparison of pyogenic liver abscesses of biliary and cryptogenic origin / Chen S.C., Yen C.H., Tsao S.M. // Swiss. Med. Weekly. — 2005. — Vol. 135. — P. 344-351
30. Current management of pyogenic liver abscess: surgery is now second-line treatment / J. J. Mezhir, Y. Fong, L. M. Jacks [et al.] // J. Am. Col.l Surg. — 2010. — N 210 (6). — P. 975–83.
31. Johannsen E.C., Sifri C.S., Lawrence C.M. Pyogenic liver abscesses // Infect. Disease Clinics of North America. 2000. V. 14. P. 47–56.
32. Laparoscopic drainage of liver abscess : case report and literature review / G. Romano, A. Agrusa, G. Frazzetta [et al.] // G. Chir. — 2013. — N 34 (5–6). — P. 180–182
33. Meyers W.C., Kim R.D. Pyogenic and amebic liver abscess Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed. 2001. P. 1043–1055.
34. Miedema B.W., Dinnen P. The diagnosis and treatment of pyo genic liver abscesses // Ann. Surg. 1984. V. 200. N 3. P. 28–35.
35. O'Farrell, N. Pyogenic liver abscesses : diminished role for operative treatment / N. O'Farrell, C. G. Collins, G. P. McEntee // Surgeon. — 2010. — N 8 (4). — P. 192–6.
36. Surgical management of pyogenic liver abscess / A. Onder, M. Kapan, A. Büyük [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. — 2011. — N 15 (10). — P. 1182–6.

РОЗДІЛ 10

ПУХЛИНИ ПЕЧІНКИ

Пухлини печінки бувають доброякісні та злоякісні. Перші зустрічаються рідше, ніж злоякісні (34%). Як правила, вони є аденомами, тобто походять з залозистих (епітеліальних) клітин. Крім того, виявляють досить нерідко серед доброякісних пухлин печінки при ультразвуковому дослідженні виявляють гемангіоми, які є сполучнотканинними пухлинами. Страждають переважно жінки незалежно від віку.

Злоякісні пухлини печінки також за походженням є залозистими (аденокарциноми) та сполучнотканинними (саркоми). Саркоми печінки зустрічаються рідше, однак мають більш несприятливий прогноз. **Епідеміологія.** Гепатоцилюлярна карцинома в залежності від статі пацієнта та регіону може мати досить високу частоту виявлення. Хворіють переважно чоловіки. Найбільш часто дана патологія зустрічається у країнах Центральної Африки, а також на Далекому Сході. Враховуючи клімат, характер харчування, епідемічний статус регіону, клімат дані пухлини займають за частотою майже половину усіх злоякісних захворювань людини. Це хвороба похилих людей (понад 60 років), особливо з хронічними захворюваннями печінки (гепатит, цироз). В останньому випадку прогноз є особливо несприятливим. Після радикального хірургічного лікування виживає трохи менше 25% хворих впродовж 5 років, а без операції пацієнти не переживають півроку. Причиною смерті є рецидив хвороби, ракова інтоксикація, раннє метастазування у кістки, легені тощо.

Екологічна ситуація в Україні (наслідки Чорнобильської катастрофи) особливо не позначилась на захворюваності на рак печінки (1-2%), на відміну від раку інших локалізацій, особливо щитоподібної залози.

Етіологія. Найбільш часто причиною розвитку раку печінки є гепатит В (90% хворих на рак печінки мають позитивний тест на антиген даного типу гепатиту). Встановлено, що в геномі ГЦК виявляють ДНК вірусу гепатиту В. Ще одним переконливим доказом етіологічної ролі вірусної інфекції у виникненні ГЦК є достовірне зниження частоти виявлення раку у дітей, яких було залучено до національної програми імунізації, яка стартувала у Тайвані.

Друге місце серед етіологічних чинників ГЦК займає гепатит С. Цироз печінки, у який трансформувалася гепатит, спричинює ГЦК майже у 70% хворих.

Серед можливих етіологічних чинників називають деякі водорозчинні контрасти, статеві гормони, афлотоксини (плісневий грибок), а також гемохроматоз. Про роль естрогенів та андрогенів у розвитку ГЦК свідчать

випадки розвитку його при тривалому прийомі пероральних контрацептивів, онкологічних захворюваннях статевої сфери у жінок і чоловіків, гормональній перебудові у підлітків.

Класифікація

Згідно рекомендаціям ВООЗ за гістологічною класифікацією No20 (1983 р.) пухлини печінки поділяють на доброякісні та злоякісні.

Класифікація доброякісних новоутворів печінки

- **Епітеліальні пухлини:**

1. Печінково-клітинна аденома (гепатоцелюлярна аденома);
2. Вогнищева вузлова гіперплазія (фібронулярна гіперплазія);
3. Аденоми жовчних ходів;
4. Вузлова трансформація;
5. Цистаденома.

- **Неепітеліальні пухлини:**

1. Гемангіома;
2. Ліпома;
3. Мієлоліпома;
4. Ангіоміоліпома;
5. Доброякісна мезотеліома;
6. Нейрофіброма;
7. Лейоміома;
8. Інфантильна гемангіоендотеліома.

- **Пухлини змішаної тканинної структури:**

1. Доброякісна тератома.

- **Пухлиноподібні захворювання:**

1. Мезенхімальна гамартома;
2. Біліарна гамартома;
3. Компенсаторна дольова гіперплазія;
4. Вроджені біліарні кісти;
5. Некласифіковані пухлини.

Класифікація злоякісних пухлин печінки

- **Епітеліальні пухлини.**

- **гепатоцелюлярні:**

1. Гепатоцелюлярний рак;
2. Гепатобластома.

- **холангіоцелюлярні:**

1. Холангіоцелюлярний рак печінки;
2. Цистаденокарцинома.

- **Мезенхімальні пухлини (з кровеносних судин):**

1. Епітеліоїдна гемангіоендотеліома;

2. Неопластична гемангіоендотеліома;
 3. Ангіосаркома.
- **Інші пухлини:**
 1. Недиференційована ембріональна саркома;
 2. Фібросаркома;
 3. Лейоміосаркома;
 4. Злоякісні фіброзні гістіоцитомі;
 5. Злоякісні мезенхімальні пухлини невизначеного генезу;
 6. Злоякісна неходжкінська лімфома;
 7. Первинні карциноїди печінки або нейрогормональні пухлини;
 8. Тератоми;
 9. Мезотеліоми;
 10. Пухлини з жовточного мішка;
 11. Плоскоклітинний рак
 - **Змішані епітеліальні пухлини.**
 - **Метастатичні пухлини печінки.**

Доброякісні пухлини

Гамартома - вузлувате субкапсульне утворення конгенітального походження, що містить безладно розташовані клітини печінкової паренхіми, елементи проток і судин, сполучну тканину.

Гемангіома - доброякісна пухлина печінки, яка часто перебігає безсимптомно та виявляється при УЗД, переважно у жінок), зазвичай, є одиночною, однак буває і множинною (до 30%).

Розвивається при аномалії вен печінки, однак має змішане кровопостачання, причому артерії, розташовані на периферії, утворюють своєрідну тканину (пульпу) органу. Морфологічно виділяють наступні типи пухлин:

- 1) капілярна (вузькі судинні просвіти, розвинена строма) – 10%;
- 2) кавернозна (судинні лакуни, вистлані ендотелієм, строми слаборозвинена) - 70%;
- 3) змішана (розширені блоковані судини, розвинена строма) – 20%.

Твердження щодо ракового переродження гемангіом і дотепер дискутується, хоча переважна більшість дослідників заперечують цей факт.

Є високий ризик спонтанного розриву гемангіоми (великих - >10 см) з профузною внутрішньочеревною кровотечею та коагулопатією споживання, особливо у пацієнтів дитячого віку. Перебігає безсимптомно, виявляється під час УЗД випадков. Клінічна картина з'являється при

значних розмірах пухлини (компресійний синдром) та розвитку ускладнень (наприклад, розрив).

Для *діагностики* гемангіом використовують:

- ультразвукографія (у т.ч. кольорне доплерівське дослідження) (Увага! Пункція гемангіоми протипоказана при небезпеці розвитку внутрішньої кровотечі, гемангіома візуалізується у вигляді гіперехогенного утворення з чіткими межами;

- ангіографія (найбільш інформативний метод дослідження);

- комп'ютерна томографія (однорідне гіподенсне утворення з чіткими контурами);

- ядерно-магнітно-резонансна томографія (T2-залежна візуалізація);

- гепатосцинтиграфія (статична, динамічна. з еритроцитами, міченими ^{99m}Tc , ^{113m}In -хлоридом).

Диференціальна діагностика проводиться з абсцесами, вогнищевою вузловою гіперплазією, аденомами, кістами (паразитарні, посттравматичні), злоякісними пухлинами печінки, ехінококкозом та альвеококкозом.

Лікування. При розмірах гемангіом до 10 см проводять динамічне спостереження за хворими кожні 6 міс. В інших випадках, за наявності компресійного синдрому, ознак коагулопатії споживання, виконують атипичну резекцію печінки або гемігепатектомію. Альтернативним хірургічному лікуванню є емболізація судини, яка живить пухлину.

Прогноз: досить сприятливий при своєчасному хірургічному лікуванні.

Вогнищева вузлова гіперплазія (ВВГ) - непухлинний утвір печінки. Виявляється у 0,3-1 % дорослих осіб, у 6-8 разів частіше у жінок. У цілому, не викликає жодних симптомів та виявляється випадково при візуалізаційних обстеженнях. Рідко хворих турбує біль у животі, як виняток - крізь черевну стінку пальпується велика пухлина.

Діагностика ВВГ. Використовують візуалізаційні обстеження: КТ і УЗД та МРТ. Останній метод має більша чутливість, ніж при КТ у випадку невеликих вогнищ. Ангіографія показана у випадку діагностичних сумнівів. Однак остаточний діагноз встановлюють при гістологічному дослідженні видаленої пухлини.

Диференційна діагностика проводиться з вогнищевими змінами у печінці: (ангіома, аденома, кіста, гепатоцелюлярна карцинома, метастатичні пухлини).

Лікування. Переважна більшість змін не потребує лікування. Слід кожні 6 міс. робити УЗД. Жінкам, які приймають оральні контрацептиви або інші гормональні препарати, зазвичай рекомендують їх відмінити, хоча не підтверджено їхнього впливу на розвиток FНН. Вагітність не є протипоказаною. Покази до хірургічного лікування: кровотеча до черевної

порожнини або пухлини, діагностичні сумніви, планована в майбутньому вагітність, вогнище >10 см, збільшення пухлини.

Жінкам з даною патологією забороняється застосовувати гормональні контрацептиви, вагітніти при розмірах пухлини понад 50 мм. Стимулююча ріст м'язів терапія також протипоказана (анаболіки) Операцією вибору є анатомічна резекція, альтернативним методом лікування – емболізація.

Гепатоцелюлярна аденома (ГЦА) - доброякісне новоутворення, яке часто виявляють як у фертильних жінок, системно вживаючих гормональні контрацептиви, так і у чоловіків, які тривало приймають препарати для росту м'язів. До групи ризику також належать хворі на цукровий діабет, морбідне ожиріння. Частина хворих може турбувати біль у животі, спричинений кровотечею з пухлини, однак найчастіше захворювання носить безсимптомний характер. Можливе злоякісне переродження ГЦА у ГЦК. Аденоми бувають як одиночними, так і множинними (аденоматоз печінки).

У діагностиці ГЦА використовують сонографію, КТ, МРТ, ангіографію. Однак остаточний діагноз ставиться тільки після видалення пухлини на основі гістологічного дослідження

Диференційна діагностика ГЦА проводиться з вогнищевими змінами в органі (ГЦК, вторинний рак, вогнищева вузлова гіперплазія тощо).

Злоякісні пухлини печінки

Етіологія: гепатити В і С, цироз печінки, алкоголь, грибок афлотоксину. **Метастазування:** може бути гематогенним (легені, нирки) та лімфогенним.

Морфологічна класифікація:

- первинна карцинома (гепатоцелюлярний рак),
- холангіокарцинома,
- цистаденокарцинома,
- вторинна карцинома (метастатичний рак),
- змішана карцинома.

TNM клінічна класифікація:

T - первинна пухлина

TX – недостатньо інформації про пухлину

T0 – пухлина не визначається

T1 - солітарна пухлина без інвазії в судини

T2 - солітарна пухлина з інвазією в судини або множинні пухлини, жодна з яких не більше 5 см

T3 - множинні пухлини розміром більше 5 см або ураження основної гілки ворітної або печінкової вен

T4 - пухлина (пухлини), яка проростає у сусідні органи, крім жовчного міхура,

N - регіональні лімфатичні вузли (тобто вузли в гепатодуоденальній зв'язці).

N - регіональні лімфатичні вузли (тобто вузли воріт печінки (у т.ч. розміщення в гепатодуоденальній зв'язці).

NX - мало даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів

N0 - регіонарні лімфатичні вузли не уражені,

N1 - регіонарні лімфатичні вузли уражені,

M - віддалені метастази

MX - недостатньо інформації для визначення віддалених метастазів M0 – немає віддалених метастазів

M1 - є віддалені метастази

pTNM патоморфологічна класифікація

Категорії pT, Pn, pM відповідають категоріям T, N, M.

pN0 - матеріал для гістологічного дослідження після регіонарної лімфаденектомії (не менше 3 лімфатичних вузлів);

G - гістопатологічна градація

G1 - високий рівень диференціації

G2 - середній рівень диференціації

G3 - низький рівень диференціації

G4 - недиференційована пухлина

Групування за стадіями

Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія IIIA	T3	N0	M0
Стадія IIIB	T4	N0	M0
Стадія IIIC	Будь-яке T	N1	M0
Стадія IV	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Клініка: дискомфорт та біль у правому підребер'ї (86,9% випадків), підвищення температури тіла (субфебрильні цифри, іноді - фебрильні та гектичні (76%), втрата маси тіла (60,8%), гепатомегалія (50,2%), утвір, що пальпується (39,8%), анемізація (45%), астенизація (39%), анорексія (56%), жовтяниця (51%), асцит (свідчить про запущеність пухлинного ураження (41%), варикозне розширення вен стравоходу. Також зустрічаються симптоми, які свідчать про порушення функції органу, наприклад, розвивається гіперестрогенемія у чоловіків, яка проявляється гінекомастією, прогресуючою імпотенцією. У ряду хворих виявляють остеоартропатію.

Діагностика:

1. Основні діагностичні методики:

- УЗД з прицільною аспіраційною тонкоголковою біопсією (метод дозволяє верифікувати пухлини розмірами від 1,5 см (інформативність методики – понад 80%), псевдонегативний результат складає 3%);
- УЗД з доплерографією;
- ангіографія (аортографія або селективна гепатографія (виявляють екстравазальні «озера», патологічну гіперваскуляризацію печінки)
- комп'ютерна томографія (дозволяє виявляти пухлини понад 5 мм);
- ядерно-магнітно-резонансна томографія;
- лапароскопія з прицільною біопсією.

2. Додаткові методики:

1. Біохімія крові (загальний білок, його фракції, ферменти печінки (АЛТ, АСТ) коагулограма).
2. АФП-тест (понад 2000 нг/мл);
- 3 Збільшення концентрації онкомаркерів (РЕА);
4. Гепатосцинтиграфія (інформативна при утворах розмірами понад 2 см, які знаходяться неглибоко у паренхімі);
5. ЕРПХГ (для виявлення ураження внутрішньопечінкових жовчних шляхів);

Диференціальна діагностика проводиться з доброякісними пухлинами печінки, паразитарними захворюваннями, цирозами і гепатитами, кістами і абсцесами печінки, метастатичними пухлинами. Хочемо навести критерії диференційної діагностики доброякісних та злоякісних пухлин, у тому числі первинного та метастатичного раку на основі ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії (табл. 10.1).

Таблиця 10.1

Диференціально-діагностичні ознаки доброякісних та злоякісних пухлин (за даними УЗД та КТ)

Пухлина	УЗД	КТ
Гемангіома	Аденоми діаметром <5 см, видимі як овальні структури, гіперехогенні та добре відмежовані у паренхімі печінки; ехоструктура більших ангіом, найчастіше, є неоднорідною; при Доплерівському обстеженні, практично, не спостерігається жодного	Без контрастної речовини ангіома візуалізується як гіподенситична зміна, овальна, добре обмежена та однорідна; після введення контрасту спостерігається повільне наповнення ним вогнища, від периферії до центру

	сигналу (кровотік дуже повільний)	
Вогнищева вузлова гіперплазія	Вогнище гіпо- або гіперехогенне; при Доплерівському обстеженні артеріальний сигнал (диференціоє від гепатоцелюлярної аденоми, для якої характерним є венозний сигнал)	Перед введенням контрасту пухлина гіпо- або ізоденситична; після швидкого введення в артеріальній фазі помітні артеріальні судини, що розміщені у межах центрального фіброзу; у вогнищах >3 см, зазвичай, помітні характерні фіброзні перегородки та центральний рубець
Гепатоцелюлярна аденома	Вогнище, зазвичай, у правій долі, підкапсулярно, гіпо-, гіпер- або нормоехогенне; часто — картина неоднорідна з помітними всередині кальцифікатами; може бути оточена гіпоехогенною зоною; у 40–60 % випадків при Доплерівському обстеженні — типовий для аденоми венозний сигнал	Зони геморагічних змін візуалізуються у вигляді гіперденситичних вогнищ; після введення контрастної речовини спостерігається швидке насичення від периферії до центру в ранній артеріальній фазі, а у портальній фазі знову стає ізоденситична
Гепатоцелюлярна карцинома	Пухлина ізо-, гіпо- або гіперехогенна; часто неоднорідна; характерний гіпоехогенний контур з добре вираженим посиленням ехогенності; інколи — ознаки тромбозу ворітної вени	Перед введенням контрасту вогнище гіподенситичне та неоднорідне; після введення контрасту щільність вогнища збільшується неоднорідно в артеріальну фазу; візуалізує інфільтрування судин ворітної та центральної систем

Гепатоцелюлярна аденома (ГЦА) – доброякісний новоутвор печінки, що виявляються, в основному, у жінок дітородного віку, які тривало приймають оральні контрацептиви. Спостерігаються також у пацієнтів, які приймають анаболічні стероїди андрогени. До інших факторів ризику належать глікогенози Іа і ІІІ типу та ожиріння і порушення, які спостерігаються при метаболічному синдромі — цукровий діабет, інсулінорезистентність, артеріальна гіпертензія та ліпідні порушення. У цілому, не викликає жодних симптомів і діагностується випадково при УЗД. Однак хворих може турбувати біль у животі, спричинений кровотечею до пухлини.

Можливе злякисне переродження ГЦА у гепатоцелюлярну карциному. Зміни можуть бути множинними — наявність >10 утворів класифікують як аденоматоз печінки.

У діагностиці ГЦА використовують візуалізаційні методи обстежень: УЗД і КТ та МРТ. Остаточний діагноз ставиться тільки після видалення пухлини на основі гістологічного дослідження. Більш детально основні ультразвукові ознаки злякисних пухлин печінки демонструє таблиця 10.2.

Таблиця 10.2

Основні ультразвукові ознаки злякисних пухлин печінки

Ультразвукова семіотика злякисних пухлин печінки		Частота ознак n (%)
Форми	Уточнення при оцінці ультразвукових ознак	
вузлова (нодулярна, експансивна)	один чи декілька вузлів різного розміру з чіткими краями відносно здорової паренхіми печінки	48 (27,4)
масивна (інфільтративна)	солідна пухлина з лобарною чи білобарною локалізацією	104 (59,4)
дифузна (мультифокальна)	дисемінація дрібних пухлинних осередків по всій паренхімі печінки	23 (13,1)
Розмір, см		
<3,0	має значення для визначення обсягу (площі) ураження та оцінки ефективності лікування	17 (9,7)
3,1–4,0		22 (12,5)
4,1–5,0		23 (13,1)
>5,0		113 (64,5)
Локалізація		

Права частка/ліва частка	має значення для планування обсягу операції	111 (63,4)/64 (35,4)
Субкапсульна зона		34 (19,4)
Інтрапаренхіматозно		171 (97,7)
Структура — неоднорідна (переважно)	доцільно вказувати	
гіпоехогенна		137 (78,2)
гіперехогенна		24 (13,7)
анехогенна		14 (7,9)
Контури рівні/нерівні	доцільно вказувати	55 (31,4)/120 (68,5)
Краї		
чіткі (наявність «halo»)	за рахунок стискання здорової паренхіми пухлиною (зона набряку)	68 (38,8)
нечіткі	проліферація пухлини в здорову тканину печінки	107 (61,1)
Капсула		
визначається	при вузловій формі	48 (27,4)
не визначається	при дифузній формі	127 (72,5)
Васкуляризація		
помірно виражена	має значення для оцінки ефективності лікування	86 (49,1)
виражена		89 (50,8)
Гемодинамічні порушення в судинах печінки	завжди присутні, але мають різний ступінь вираженості. Ознака має значення для планування лікування та подальшої оцінки ефективності	175 (100,0)

Слід зазначити, що більшість ультразвукових ознак пухлин відносяться до інфільтративних їх форм (59,4%), а також до утворів понад 50 мм (рис. 10.1).

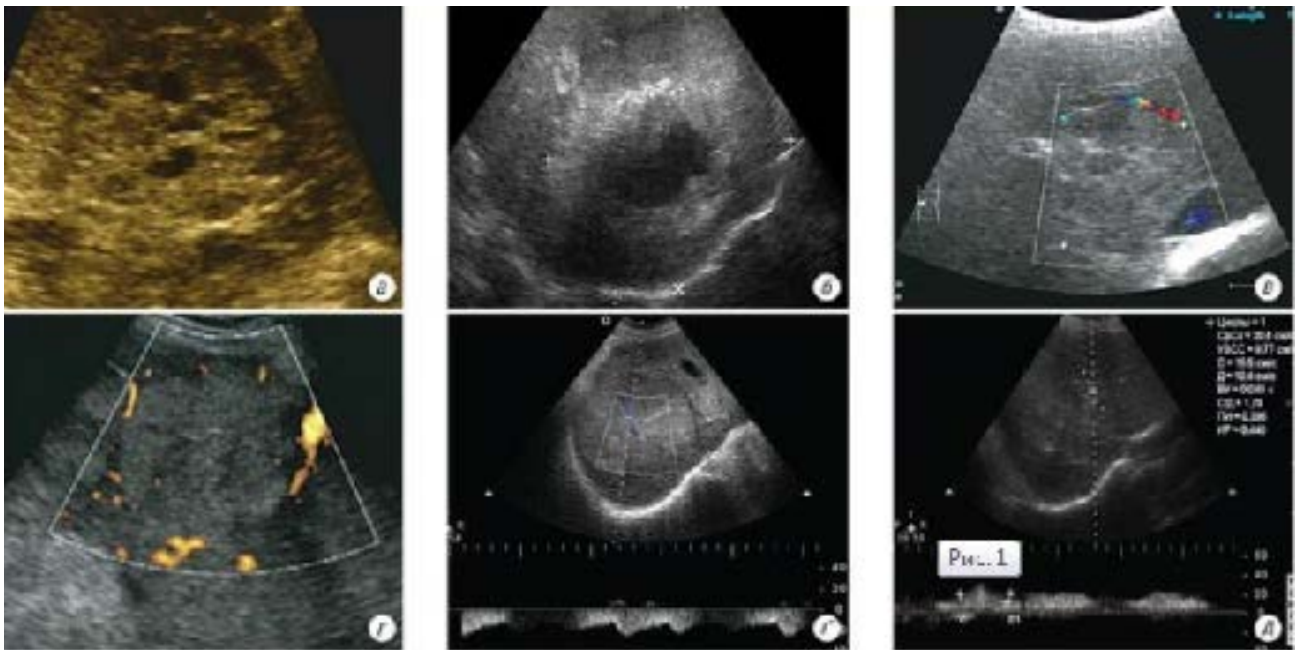


Рис. 10.1. УЗД ГЦК: а - вузлова форма, переважно солідної структури із зоною некрозу; б) пухлина без чітких контурів, неоднорідна за рахунок зон некрозу; в) інфільтративна форма (без чітких контурів, гетерогенної структури; г) судинні локуси по контуру пухлини при доплерографії; е) низький кровоток в портальній печінковій вені (деформація останньої пухлиною); ф) сформований портоєнозний шунт

Диференційна діагностика ГЦА проводиться з вогнищевими змінами у печінці (гепатоцелюлярна карцинома, метастатичні пухлини, рак внутрішньопечінкових жовчних шляхів, вогнищева вузлова гіперплазія).

Лікування.

Для вибору лікувальної тактики користуються наступними критеріями:

1. Характер пухлини:

- первинна;
- вторинна.

2. Поширеність:

- поверхнева;
- глибинна;
- тотальне ураження.

3. Наявність ускладнень:

- розрив з внутрішньочеревинною кровотечею та/або жовчовиділенням;
- оклюзія v.portae et v.cava inf.;
- механічна жовтяниця.

Хірургічне лікування лікування хворих на злоякісні пухлини печінки

може бути радикальним та паліативним

Радикальні втручання:

- трансплантація печінки;
- анатомічна резекція печінки;
- атипова резекція;
- перев'язка або емболізації печінкової артерії;
- катетеризація печінкової артерії з наступною селективною хіміотерапією

Паліативні втручання:

- дія низькими температурами (кріодеструкція),
- введення етилового спирту (алкоголізація),
- циторедуктивна резекція,
- радіочастотна термоабляція,
- електрохімічний лізис

Анатомічна резекція: лівосторонню лобектомію, лівосторонню гемігепатектомію (видалення I - IV сегментів), правобічну гемігепатектомію (видалення V - VII сегментів), розширену правобічну гемігепатектомію (видалення IV - VIII сегментів).

Показаннями до операції:

1. поодинокі великі пухлини;
2. ускладнення пухлин (кровотеча, перитоніт, жовтяниця);
3. гормонально-активні пухлини.

Протипоказанням до операції:

- мультицентричні і мультифокальні ураження печінки;
- печінково-ниркова недостатність;
- запущений рак асцит, віддалені метастази);
- гіпоальбумінемія (до 35 г/л), асцит, олігурію, синдром Бадда-Кіарі, гіпербілірубінемію, азотемію;
- супутній цироз печінки;
- прогресуючу кахексію.

Якщо хіміотерапія ефективна при використанні у складі поліхіміотерапії препаратів платини, то ефект променевої терапії сумнівний.

Прогноз. Після резекції органу 5-річна виживаність не перевищує 10%, після трансплантації печінки збільшується вдвічі.

Метастатичний (вторинний) рак печінки

Етіологія. Понад 50% випадків даних уражень печінки - це метастази раку поперечної ободової та прямої кишок – понад 30%, а також раку легень, молочних залоз та сечостатевої системи.

Патогенез. Гематогенним шляхом емболи пухлини з первинного вогнища по системі ворітної вени потрапляють до печінки.

Клініка. Захворювання проявляється клінічною картиною основного захворювання. Про запусненість процесу, тобто про метастазування у печінку, свідчить наявність асцити, порушення функції печінки (жовтяниця, підвищена кровоточивість тканин).

Діагностика. УЗД (інформативність до 80% – табл. 10.3).), КТ (інформативність до 90%), ЯМР, ангіографія.

Таблиця 10.3

Варіанти ультразвукової структури МТС у печінці

Ультразвукова структура МТС у печінці		Частота ознак n (%)
Структура осередків	Уточнення ультразвукових симптомів	
Переважаючі гіпоехогенні	з гіперехогенним контуром, правильної округлої форми, неомогенної структури	243 (62,7)
Переважаючі анехогенні, з дистальним підсиленням ультразвуку	з наявністю псевдокапсули, ехогенними включеннями, крайовим послабленням ультразвукового сигналу (кістоподібні); з наявністю ізоехогенного пристінкового солідного компонента (кістозно-солідні)	17 (4,3)
Типу «бичаче око» чи «мішень»	правильної округлої форми, з гіперехогенним контуром, з анехогенною центральною зоною (зона некрозу)	68 (17,5)
Переважаючі гіперехогенні	з чіткими контурами, неоднорідної структури, з гіпоехогенним обідком; з чіткими контурами, неоднорідної структури, з гіпоехогенним обідком та з наявністю кальцинатів	15 (3,8)
Переважаючі ізоехогенні	неомогенної структури, з дистальним підсиленням ультразвуку, гіпоехогенним обідком та з латеральними тінями; неомогенної структури, з дистальним підсиленням ультразвуку, гіпоехогенним обідком, латеральними тінями та з наявністю кальцинатів	13 (3,3)

Змішаної ехогенності	з нерівними контурами, хаотичним співвідношенням зон різної ехогенності, наявністю гіпоехогенного обідка; з нерівними контурами, хаотичним співвідношенням зон різної ехогенності, наявністю гіпоехогенного обідка та кальцинатів	17 (4,3)
Складної структури	при розповсюдженому процесі в печінці (множинні осередки невизначеної структури, що зливаються в один пухлинний вузол), складно виявити судини та жовчні протоки	14 (3,6)

Аналіз представлених у табл. 10.3 даних показує, що метастатична пухлина печінки має ехо-підсилену центральну частину (некроз) та анехогенну периферичну (рис. 10.2).

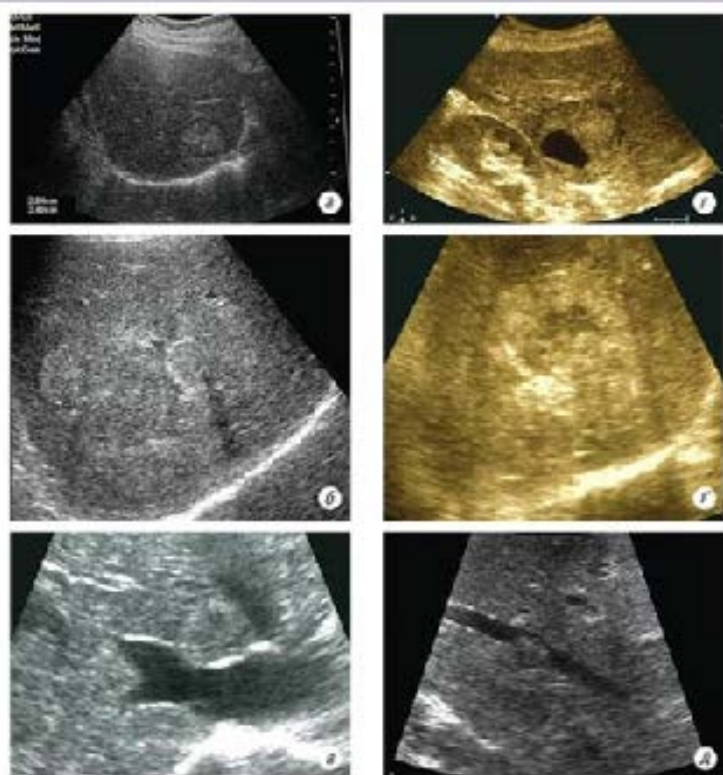


Рис. 10.2. Ехокартограма печінки: а) чітко окреслений по периферії метастаз зі зниженою ехогенністю всередині; б) метастаз з рідиною всередині; в) метастаз між двома печінковими венами; г) гіпоехогенний метастаз з чіткими контурами та анехогенною центральною зоною (некроз); ґ) метастаз з кальцинатами; д) ураження метастазом печінкової вени

Дуже важливою є доплерографія пухлини для виявлення особливостей кровопостачання останньої.

Виявлення коллатерального кровотоку, що формує аномальну судинну сітку, при доплерівському скануванні є важливою ознакою злоякісної пухлини печінки. Ці судини аномалії мають неправильну форму, чисельні розгалуження, звивистість, різний діаметр на одному сегменті, що веде до серйозних гемодинамічних змін.

Необхідно дослідити показники кровотоку печінки (загальна печінкова артерія та воротна вена) (табл. 10.4)

Таблиця 10.4

Показники кровотоку в основних судинах печінки у пацієнтів з ГЦК та МТС в порівнянні з нормою

Параметри	Норма	ГЦК	МТС
Діаметр ЗПА, см	0,31 ± 0,04	0,39 ± 0,05	0,45 ± 0,06
V _{max} ЗПА, см/с	56,2 ± 9,3	65,6 ± 11,7	105,3 ± 21,9
V _{min} ЗПА, см/с	20,3 ± 15,4	25,7 ± 5,4	38,8 ± 6,4
V _{mean} ЗПА, см/с	35,5 ± 12,8	36,7 ± 9,2	78,8 ± 5,6
V _{vol} ЗПА, мл/хв	154,3 ± 31,1	178,7 ± 58,6	225,6 ± 94,3
Ri ЗПА	0,67 ± 0,09	0,74 ± 0,02	0,54 ± 0,03
Діаметр ВВ, см	1,2 ± 0,12	1,4 ± 0,3	1,4 ± 0,07
V _{mean} ВВ	17,5 ± 2,2	134,4 ± 28,6	20,0 ± 1,9
V _{vol} ВВ, мл/хв	624,4 ± 185,4	503,7 ± 179,2	1038,3 ± 133,8

Порушення кровотоку печінки виявляються при усіх злоякісних ураженнях органу. При доплерографії пухлини простежується виражена патологічна судинна сітка. Швидкість кровотоку по ній неоднакова всередині пухлини, що спричинює серйозні перфузійні зміни, зокрема розвиток майже в усіх пацієнтів синдрому портальної гіпертензії. При цьому за рахунок обтурації v.portae іде перерозподіл кровотоку у систему a.hepaticae com (артеріалізацію кровотоку), що проявляється підвищенням при доплерографії індексу артеріальної перфузії до 40%. Ознаками первинного раку печінки є поява коллатералей (патологічного кровотоку), гепатофугального характеру кровообугу (замість гепатопетального). (рис. 10.3).



Рис. 10.3. Ехограма ГЦК: а) висока швидкість у системі *v hepaticae dex.*; б) артеріовенозне шунтування; в) зміна напрямку кровотоку у печінковій вені

Артеріовенозне та порто-портальне шунтування (мезо-портальне) сприяють підвищенню кровопостачання печінки. В зоні шунта кровоток відмічається різке збільшення амплітуди, яка має пульсуючий характер. На відміну від певинного при вторинному злоякісному ураженні печінки виявляють збільшення артеріального кровопостачання в обидві магістральні судини (*a.hepaticae com* та *v.portae*), що у *a.hepaticae com* проявляється як змінами швидкісних характеристик ($V_{max}=105,3\pm 21,9$ см/с), так і збільшенням діаметру судини до $0,45\pm 0,06$ см (норма в межах $0,29-0,31$ см) (Головко Т.С. та співав., 2012). У той же час у *v.portae* середня швидкість кровотоку була в межах норми ($V_{mean}=20,0\pm 1,9$ см/с), однак було зареєстровано значне збільшення загального об'єму

($V_{vol}=1038,3\pm 133,8$ мл/хв). Новоутворена патологічна артеріальна сітка пухлини має низький периферичний опір.

Диференційна діагностика вогнищевих уражень печінки за допомогою гепатосцинтиграфії має певні складності у інтерпретації отриманих даних, зокрема для визначення характеру злоякісності пухлини (інформативність методу 70%). У даному випадку тільки біопсія підозрілих локусів дозволяє встановити характер патологічних змін та у подальшому в залежності від морфологічного результату визначитись з подальшим лікуванням. Дані КТ при первинному раку мають варіабельний характер, так як залежать від поширеності процесу, характеру її росту, кровопостачання, анатомічних особливостей та складу клітин, супутніх ускладнень, розвиток яких обумовлений перерозподілом кровотоку (портальна гіпертензія). Вивчати зміни на КТ портібно як в артеріальну, так і в венозну фази (рис. 10.4).



Рис. 10.4. Комп'ютерна томограма печінки, первинний рак: а - артеріальна фаза, гіперденсне підсилення периферії пухлини, б - контрастована нормальна паренхіма, пухлина – гіподенсне накопичення контрасту, в - гіперденсна пухлина, порто-портальний шунт

Дослідження у відстрочену фазу важливе для виявлення саме уражень органу. У табл. 10.5 представлено основні КТ-ознаки первинного раку печінки (ГЦК).

Таблиця 10.5

Основні КТ-ознаки ГЦК

КТ-семіотика злоякісних пухлин печінки		Частота ознак n (%)
Основні форми	Уточнення при оцінці КТ-ознак	
Дифузна гіперденсна або змішаного характеру структура пухлини	в артеріальну фазу (мозаїчність структури)	66 (86,8%)
Наявність гіперваскулярної зони по контуру пухлини	тільки в артеріальну фазу сканування (гіперденсна в артеріальну фазу та швидке вимивання контрасту при відстроченому скануванні)	64 (84,2%)
Наявність гіподенсної зони (зон)	зони некрозу в центральній частині пухлини	26 (34,2%)
Наявність центрального рубця	зони фіброзу в центральній частині пухлини	32 (42,1%)
Наявність тромбозу	при пухлинах, розмір яких перевищує 5 см	36 (47,3%)

Часткова або повна оклюзія v.portae внаслідок безпосереднього впливу пухлини спричинює розвиток допечінкового її блоку та розвиток одноіменної форми синдрому портальної гіпертензії. Існують прямі та непрямі ознаки оклюзії v.portae (рис. 10.5).

Прямі ознаки: ● зміни контуру судини;

- контрастований сегмент судини не візуалізується;
- розширення вени перед ділянкою звуження;
 - розтягнення інвазованої та тромбованої ділянки вени (понад 1,5 см);
 - тромбована судина;
 - зміна щільності зображення оклюзованої тромбом ділянки в залежності від фази виконання дослідження;
 - наявність петрифікатів у судинах (задавненість патології)

Непрямі ознаки:

- збільшення селезінки;

- збільшення діаметру v. lienalis;
- патологічний колатеральний кровоток у венах;
- накопичення трансудату;
- зменшення розмірів печінки (при ГЦК).

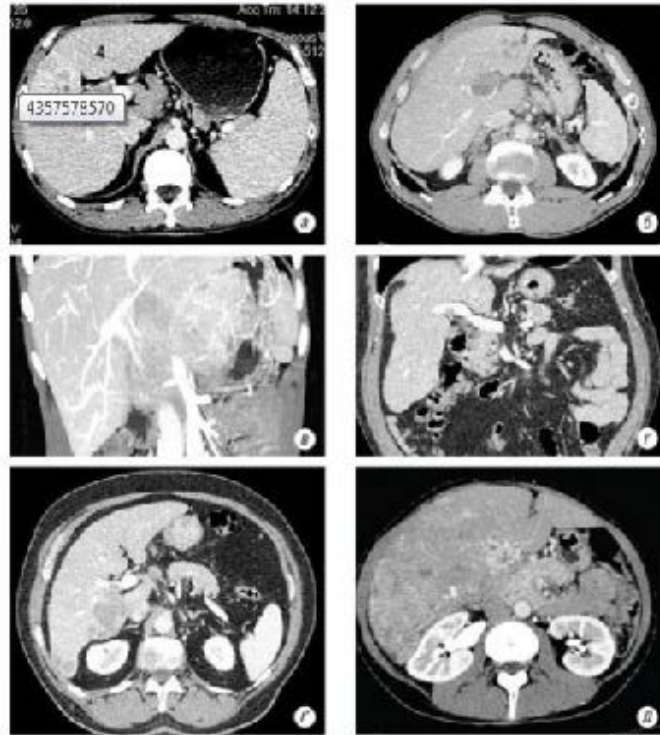


Рис. 10.5. Комп'ютерна томограма печінки, первинний рак (портальна фаза): а) оклюзія правої гілки v.portae (аксіальна проекція), б) оклюзія лівої гілки v.portae (аксіальна проекція), в) здавлення лівої гілки v.portae (корональна проекція), г) оклюзія правої гілки v.portae (корональна проекція), е) проростання в праву гілку v.portae і НПВ (аксіальна проекція), д) поширена пухлина с розвинутим патологічним (мезопортальним) кровотоком (аксіальна проекція)

Критерії обтурації v. portae:

- проростання пухлиною v. portae;
- проростання пухлиною v. portae з наявністю пристінкових її тромбів.

Усе це сприяє розвитку атрофічних процесів у печінці (в першу чергу страждає крайова зона органу), що свідчить про портальну кавернозну трансформацію. Гіперденсні ділянки паренхіми свідчать про послаблення кровотоку по v. portae, що можна пояснити її локальним оклюзуванням або інвазією. В іншій частині паренхіми виявляють виражений патологічний кровоток. У той же час вторинні вогнища ракової інвазії завжди є гіподенсними. В залежності від фази сканування зображення метастазів печінки може відрізнитись – гіподенсність у портальну фазу, крайова

гіперденсність в артеріальну фазу з швидким зникненням контрасту у венозну, що дозволяє диференціювати їх від ГЦК (рис. 10.6).

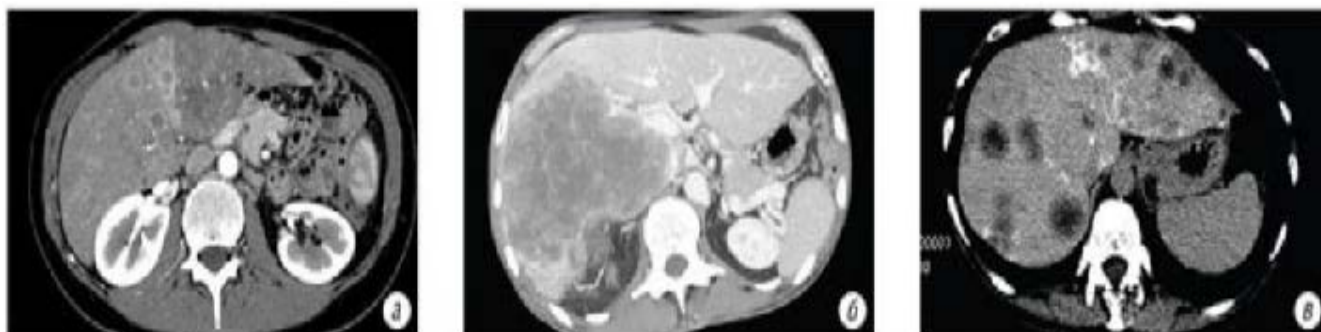


Рис. 10.6. КТ печінки (аксіальна проекція): а) метастаз в печінку, гіперденсне підсилення по контуру метастазів (артеріальна фаза,), б - гіподенсний метстаз (портальна фаза), в) зникненням контрасту з вогнища (венозна фаза)

Лікування.

Хірургічне лікування вторинного раку печінки на сьогодні є досить поширеним у онкологічній практиці. Позитивні 5-річні результати такої тактики сягають 40% при видаленні солітарних метастазів, однак при більш дисемінованих формах раку ці показники не перевищують 20%.

Згідно уніфікованої класифікації вторинного раку печінки [Gennari L. et al. 1985], останній можна розділити на наступні стадії:

- I стадія - солітарний метастаз менше 25% об'єму органу;
- II стадія - білобарні метастази менше 25% об'єму органу або солітарний метастаз розмірами 25-50% об'єму органу;
- III стадія - білобарні метастази розмірами 25-50% об'єму органу, а також солітарний метастаз більше 50% об'єму органу.

Резектабельними вважаються солітарні і множинні унілобарні метастази, які можна радикально видалити. Радикальним вважають видалення метастазу з вільним краєм ≥ 1 см. Найбільш часто видаляють метастази колоректального раку у печінку, як саме колоректальна зона займає перше місце серед органів, раку яких метастазує переважно у печінку. Саме локалізація первинної пухлини в ободовій кишці навіть при метастатичному ураженні печінки дає найкращу 5-річну виживаність. На відміну від даної форми раку, наприклад, при раку шлунка та підшлункової залози з метастазами у печінку навіть після радикального втручання хворі не переживають 6-8 міс.

Операція протипоказана при наявності печінкової недостатності, виявленні асциту та інших віддалених метастазів (наприклад, парааортальних, легеневих тощо).

При вторинному раку метастази видаляють як під час проведення радикальної операції з приводу первинної пухлини (синхронне втручання), так і у відстрочені терміни після радикальної операції з приводу первинної пухлини (метахронне видалення). Останні втручання в залежності від ситуації (рецидив вторинного раку) можуть виконувати кілька разів.

В залежності від типу пухлини хірургічне лікування вторинного раку печінки доповнюють хіміо- і радіотерапією. Насьогодні досить перспективною методикою є кріоабляція пухлини печінки.

Використана література

1. Аблационные вмешательства при лечении больных с метастазами колоректального рака в печень / М. И. Царев, А. Г. Рожков, С. Н. Переходов [и др.] // Колопроктология. – 2008. – № 2. – С. 34–39.
2. Агаева З. А. Особенности данных лабораторных методов исследования функционального состояния гепатобилиарной системы в дифференцированной диагностике первичного и вторичного рака печени / З. А. Агаева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 3–4 (117–118). – С. 10–13.
3. Аксель Е. М. Злокачественные новообразования желудочно–кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции / Е. М. Аксель, М. И. Давыдов, Т. И. Ушакова // Современная онкология. – 2009. – Т. 3, № 4. – С. 1–12.
4. Анализ отдаленных результатов комбинированного лечения больных метастазами колоректального рака в печени с использованием международной базы данных LiverMetSurvey / О. Г. Скипенко, Л. О. Полищук, А. Л. Беджанян [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 3. – С.17–26.
5. Белый В. Я. Лапароскопическая криодеструкция метастазов в печень в комплексном лечении колоректального рака / В. Я. Белый, В. Н. Чернев // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2010. – Т. 14, № 2. – С. 16–19.
6. Воздвиженский М. О. Радиочастотная абляция метастазов колоректального рака в печень : 5–летние результаты / М. О. Воздвиженский // Вестник Российской военно–медицинской академии. – 2013. – № 1 (41). – С. 94–96.
7. Гастроэнтерология: национальное руководство/под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008, 345 с.
8. Головка Т.С., Лаврик Г.В., Шевчук Л.А. та інші Сучасні аспекти діагностики первинного та метастатичного раку печінки// Лучевая диагностика, лучевая терапия .- 2012.- №5 (1)
9. Класифікація TNM, 6-те вид.(2002) Довідник онколога. Вип. 3 / упорядник Я.В. Шпарик. — Львів: 43–44.
10. Лучевая диагностика заболеваний печени (МРТ, КТ, УЗИ, ОФЭКТ и ПЭТ): руководство для врачей / под ред. Е. Труфанова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007, 264 с.
11. Минимальные клинические рекомендации Европейского общества клинической онкологии (ESMO). – М., 2010, 436 с.
12. Прокоп М. (2007) Спиральная компьютерная томография/под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. — М. : МЕДпресс-информ, 2, 712 с.
13. Рак в Україні, 2009–2010. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. Бюлетень Національного канцер-реєстру України. — К., 2011,. — № 12. — 116 с.
14. Стандарти діагностики та лікування онкологічних хворих: затверджено наказом МОЗ України від 17.09.2007 №554. – К., 2007. — 200 с.
15. 18F–FDG PET/CT in Evaluation of Radiofrequency Ablation of Liver Metastasis / S. Thulkar, M. Chawla, P. Sharma [et al.] // Clin. Nucl. Med. – 2012. – Vol. 37, 5. – P. 498–501.

16. Ablation margin assessment of liver tumors with intravenous contrast– enhanced C–arm computed tomography / J. Iwazawa, S. Ohue, N. Hashimoto N, T. Mitani // *World J. Radiol.* – 2012. – Vol. 4, № 3. – P. 109–114.
17. Agrawal S. Oncologic resection for malignant tumors of the liver / S. Agrawal, J. Belghiti // *Ann. Surg.* – 2011. – Vol. 89. – P. 656–665.
18. American Society of Clinical Oncology 2009 clinical evidence review on radiofrequency ablation of hepatic metastases from colorectal cancer / S. L. Wong, P. B. Mangu, M. A. Choti [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2010. – Vol. 28. – P. 493–508.
19. Chua T. C. Therapeutic potential of surgery for metastatic colorectal cancer / T. C. Chua, D. L. Morris // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 47, № 3. – P. 258–268.
20. Colorectal Liver Metastases : CT, MR imaging and PET for Diagnosis – Meta–Analysis / S. Bipat, M. S. van Leeuman, E. F. Comans [et al.] // *Radiology.* – 2006. – Vol. 237. – P. 123–131.
21. Efficacy of contrast–enhanced US versus CT or MRI for the therapeutic control of percutaneous radiofrequency ablation in the case of hepatic malignancies / M. Frieser, J. Kiesel, A. Lindner [et al.] // *Ultraschall. Med.* – 2011. – Vol. 32, № 2. – P. 148–153. Fahy B. N. Synchronous resection of colorectal primary and hepatic metastasis / B. N. Fahy, C. P. Fischer // *J. Gastrointest. Oncol.* – 2012. – Vol. 3, № 1. – P.48–58.
22. Future Directions for Monitoring Treatment Response in Colorectal Cancer / A. S. Walker, N. P. Zwintscher, E. K. Johnson [et al.] // *J. Cancer.* – 2014. – Vol. 5, № 1. – P. 44–57. 160.
23. Heizmann O. Assessment of intraoperative liver deformation during hepatic resection : prospective clinical study /O. Heizmann, S. Zidowitz, H. Bourquain [et al.] // *World Journal of Surgery.* – 2010. – Vol. 34, № 8. – P. 1887–1893.
24. Imaging diagnosis of colorectal liver metastases / L. H. Xu, S. J. Cai, G. X. Cai, W. J. Peng // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17, № 42. – P. 4654–4659.
25. Ismaili N. Treatment of colorectal liver metastases / N. Ismaili // *World J. Surg. Oncol.* – 2011. – Vol. 24, № 9. – P. 154.
26. Laparoscopic treatment of liver tumours using a two–needle probe bipolar radiofrequency ablation device / F. Alemi, E. Kwon, J. Chiu [et al.] // *HPB (Oxford).* – 2011. – Vol. 13, № 9. – P. 656–664.
27. Management of synchronous colorectal liver metastases / A. Dupré, J. Gagnière, Y. Chen, M. Rivoire // *Bull. Cancer.* – 2013. – Vol. 100, № 4. – P. 363–371.
28. Muller M. K. Techniques of vascular control and protective strategies for parenchymal transaction / M. K. Muller, H. Petrowsky, P. A. Clavien // *World Scientific Publishing.* – 2008. – Singapore. – P. 507–528.
29. New method of hepatic regeneration / F. A. Alvarez, J. Intesta, J. Iastiri [et al.] // *Cir. Esp.* – 2011. – Vol. 89. – P. 645–649.
30. Non–colorectal liver metastases : surgical treatment options / V. Treska, V. Liska, T. Skalicky [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2012. – Vol. 59, № 113. – P. 245–248. Portal vein arterialization as a salvage procedure during left hepatic trisectionectomy for hilar cholangiocarcinoma / A. L. Young, K. R. Prasad, R. Adair [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2008. – Vol. 207, № 5. – P. 1–6.
31. Shirabe K. Risk Factors for Massive Bleeding during Major Hepatectomy / K. Shirabe, K. Kajiyama, N. Harimoto [et al.] // *World Journal of Surgery.* – 2010. – Vol. 34, № 7. – P. 1555–1562.
32. Surgical management of disappearing colorectal liver metastases / D. A. Bischof, B. M. Clary, S. K. Maithel, T. M. Pawlik // *Br. J. Surg.* – 2013. – Vol. 100, № 11. – P. 1414–1420.
33. Targeted therapies in colorectal cancer : surgical considerations / C. Luu, A. K. Arrington, H. F. Schoellhammer [et al.] // *J. Gastrointest. Oncol.* – 2013. – Vol. 4, № 3. – P. 328–336.

РОЗДІЛ 11

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Портальна гіпертензія (ПГ) - це стійке підвищення тиску у ворітній системі із збільшенням портокавальної різниці (градієнту) тисків. У здорової людини через печінку за одну хвилину протікає 1500 мл крові: 70 - 80 % цього об'єму надходить по ворітній вені, 20 - 30 % - по печінковій артерії. Тиск крові у ворітній вені складає 5-10 мм рт. ст., у синусоїдах печінки - 8,7мм рт. ст., у печінкових венах - 4,8 мм рт. ст., у нижній порожнистій вені 0 – 5 мм рт. ст., у правому передсерді - до 2,1 мм рт. ст., портокавальний градієнт тиску – 5 мм рт. ст.

Стійке підвищення тиску у ворітній системі, понад 250 мм вод.ст., із зростанням портокавального градієнта призводить до постійного функціонування природних портопортальних та портокавальних анастомозів.

По портопортальних анастомозах гепатопетальний потік крові в обхід блокади спрямовується до печінки по заочеревенним венам або по венам шлунка, що беруть початок від вен ворітної системи до місця обструкції, і впадають у портальне русло вище препони. До портопортальних анастомозів відносяться і чисельні венозні судини, що розвиваються при кавернозній трансформації ворітної вени.

При допечінковій формі ПГ кров з ворітної системи що відтікає по екстра- та інтрамуральним венам шлунка, може розділитись на два потоки, один з них по портопортальних анастомозах несе кров у ворітну вену, а другий по портокавальним анастомозам в обхід печінки через вени стравоходу - у систему порожнистої вени. Портопортальне шунтування крові є компенсаторним механізмом декомпресії зони застою і надходження ворітної крові до печінки, однак, варикоз портопортальних анастомозів у шлунку є реальною загрозою кровотеч.

Отже до механізмів компенсації портальної гіпертензії належать:

- 1) внутрішньосинусоїдальні шунти;
- 2) внутрішньопечінкові шунти;
- 3) позапечінкові шунти – між ворітною та системою нижньої порожнистої вени (порто-кавальні анастомози) (рис.11.1).

Виділяють три групи порта-кавальних анастомозів:

- у кардіальній частині шлунка та абдомінальному відділі стравоходу: v. porta > v. gastrica sinistra > v. oesophagei > v. hemiazygos > v. azygos > v.cava inferior;
- на передній черевній стінці: v. porta > v. paraumbilicalis > vv. epigastricae superior et inferior > v. thoracoepigastrica et v.

- epigastrica superficialis > vv. cava superior et inferior;
- між верхніми (портальна система), середніми та нижніми (кавальна система) прямокишковими венами: v. porta > v. mesenterica inferior > v. rectalis superior > vv. rectalis media et inferior > v. pudenda interna > v. iliaca interna > v. iliaca communis > v. cava inferior.

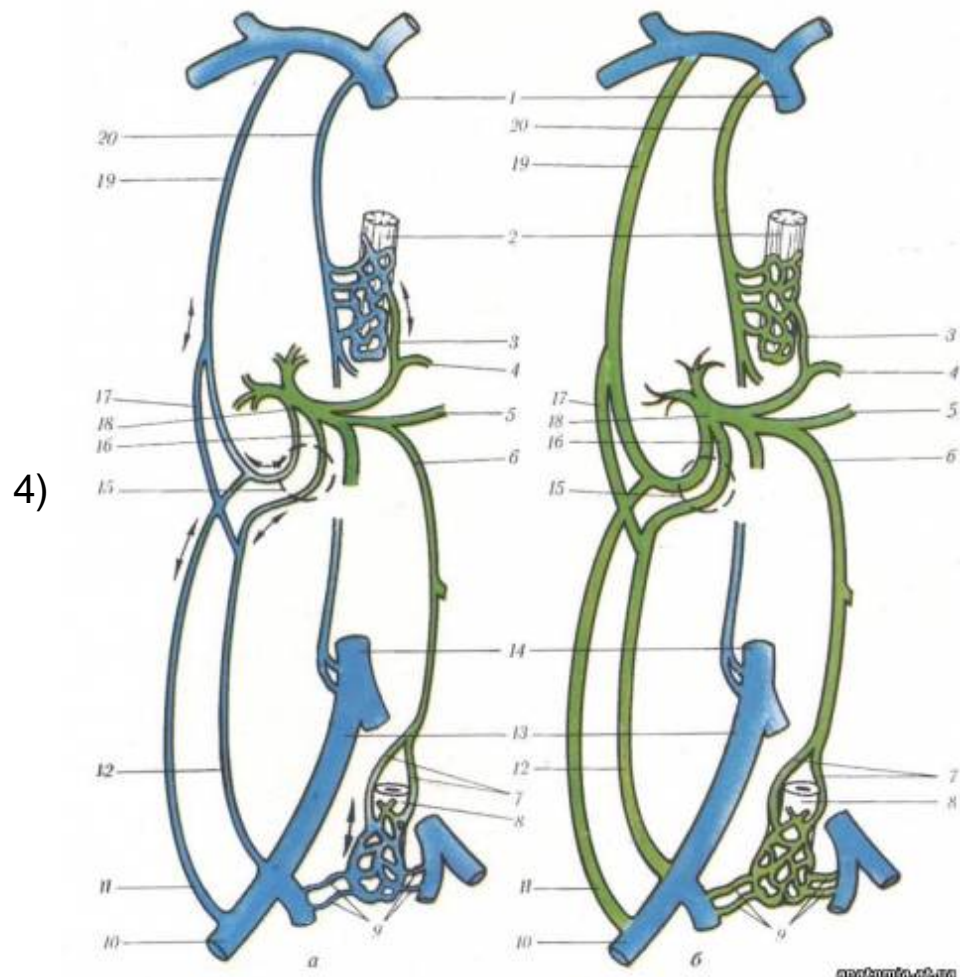


Рис. 11.1. Портокавальні анастомози, де а — норма; б — портальна гіпертензія; 1 — v. cava sup.; 2 — стравохід; 3 — rami esophagei, які вливаються у v. gastrica sin.; 4 — v. gastrica sin.; 5 — v. lienalis; 6 — v. mesenterica sup.; 7 — vv. rectalis sup.; 8 — rectum; 9 — vv. rectalis med. et inf.; 10 — v. femoralis; 11 — поверхнева підчеревна вена; 12 — нижня підчеревна вена; 13 — v. iliaca com.; 14 — v. cava inf.; 15 — пупкове кільце; 16 — vv. paraumbilicalis; 17 — верхня підчеревна вена; 18 — v. porta; 19 — внутрішня грудна вена; 20 — непарна вена.

Крім того, також існують природні портодіафрагмальні та порторетроперитонеальні анастомози, а також анастомоз, що розвиваються в злуках між органами ворітної і кавальної систем. однак їх роль у

компенсаторних механізмах значно нища (до 3%) по відношенню, наприклад до шлунково-стравохідного шунтування (понад 70%). Вени на шляхах колатерального кровоплину розширюються і варикозно змінюються.

Компенсаторні можливості адаптивних механізмів регуляції портального тиску досить обмежені - вже при фізіологічних навантаженнях, що супроводжуються збільшенням притоку артеріальної крові до органів травлення (приймання їжі, фізична робота) тиск крові у ворітній вені тимчасово може підвищуватися до 160 - 180 мм вод.ст. Тому портальною гіпертензією вважають портальний тиск більше 200 мм вод.ст. Важливо зазначити, що стійке підвищення тиску у ворітній системі може бути обумовлене і загальним венозним застоєм при серцевій недостатності, однак, при цьому буде підвищений тиск і в порожнистих венах. Отже, збільшення порто-кавального градієнту при загальному венозному застої не буде, і підвищення ворітного тиску в цих умовах не є портальною гіпертензією.

Безпосередньою причиною портальної гіпертензії є **утруднення** кровотоку на будь-якій ділянці портокавального тракту внаслідок механічної або гемодинамічної блокади. Механічна блокада полягає у зменшенні пропускної спроможності судин портокавального тракту внаслідок їх повної або часткової непрохідності. Гемодинамічна блокада - це невідповідність пропускної можливості судинного русла збільшеному притоку артеріальної крові під тиском 110-120 мм рт. ст. в портальну систему, де тиск не перевищує 10-12 мм рт. ст.

Актуальність теми

- Більш ніж 100 захворювань можуть ускладнюватись розвитком ПГ.
- У 85 – 90% хворих ПГ обумовлена внутрішньопечінковою блокадою портального кровотоку і з них у 90 – 95% - в наслідок цирозу печінки.
- У 90% хворих з ПГ утворюються варикозні розширення вен стравоходу, шлунка, кишечника.
- У 30% хворих варикоз вен ускладнюється кровотечами.
- Смертність після першого епізоду кровотечі складає 30-50%.
- У 70% пацієнтів кровотечі з варикозних вен, рецидивують.

Класифікація

1. Допечінкова форма ПГ
2. Внутрішньопечінкова форма ПГ
3. Надпечінкова форма ПГ
4. Гіперкінетична форма ПГ
5. Поєднані форми ПГ

В залежності від рівня переважної оклюзії судинного русла по відношенню до синусоїда виділяють 3 типи блокади:

1. Пресинусоїдальна блокада - опір кровотоку розвивається у внутрішньопечінкових розгалудженнях ворітної вени до синусоїдів, у самій ворітній вені, або у її формуючих гілках. Такий тип блокади має місце при допечінкової та гіперкінетичній формах ПГ і на ранніх стадіях цирозу печінки.

2. Синусоїдальна блокада - опір кровотоку розвивається на рівні синусоїдів, переважно внаслідок набряку гепатоцитів при гострому гепатиті, гострій фазі цирозу, холестази.

3. Постсинусоїдальна блокада - опір кровотоку локалізується у системі відтоку крові від печінки при надпечінковій формі ПГ, в асцитичній стадії цирозу печінки.

Стадії розвитку ПГ:

1. Компенсована (портальний тиск до 300 мм вод. ст.).
2. Субкомпенсована (портальний тиск до 300 мм вод. ст.).
3. Декомпенсована (портальний тиск до 300 мм вод. ст.).

Етіологія

Численні патологічні процеси можуть обумовити порушення відтоку крові на різних рівнях і з ворітної системи на різних рівнях

Допечінкова форма ПГ розвивається в наслідок механічної блокади відтоку крові з портальної системи на допечінковому рівні. Причини:

1. Вроджені вади розвитку ворітної вени: (атрезія, гіпоплазія, подвоєння чи потроєння вени). При цьому порушення прохідності аномальних судин може зростати внаслідок тромбування вузьких ділянок судинного русла.

2. Ізольований тромбоз ворітної, селезінкової чи верхньої брижової вен, або тотальний тромбоз портальної системи.

Різні запальні процеси органів черевної порожнини можуть ускладнитись тромбозом вен портальної системи, зокрема гострий апендицит, пенетруючі у печінково-дуоденальну зв'язку дуоденальні і шлункові виразки, панкреатит, перитоніт, травми живота. Факторами ризику для виникнення тромбозу є поліцитемія, тромбоцитоз після спленектомії.

У дітей тромбоз ворітної вени може розвинути внаслідок пупочного сепсису, тому у мами дитини слід обов'язково запитати як довго заживала у дитини ранка пуповини, чи не проводилась їй катетеризація пупової вени.

Кавернозна трансформація ворітної вени. Морфологічно кавернозна трансформація ворітної вени являє собою конгломерат дрібних вен, оточених фіброзною тканиною. В цьому конгломераті може пролягати

тромбована, а часом і частково реканалізована ворітна вена. Існує три теорії розвитку кавернозної трансформації ворітної вени: 1) розвиток порто-портальних анастомозів з капілярної системи *vasa vasorum* ворітної вени при її сегментарній атрезії в обхід місця обструкції; 2) реканалізація тромбованої ворітної вени з утворенням в тромбі численних вузьких щілин і лакун; 3) ангіонеопластичний процес ворітної вени - ця точка зору ґрунтується на спостереженнях поширеної кавернозної трансформації з ураженням верхньої мезентеріальної, селезінкової та сальникових вен.

3. Стиснення вен портальної системи ззовні внутрішньочеревними і заочеревинними пухлинами, кістами, запальними інфільтратами.

При блокаді кровотоку по ворітній вені тиск крові стійко підвищується у всіх венах портальної системи. Це тотальна портальна гіпертензія. Коли ж має місце ізольована обструкція тільки селезінкової або верхньої брижової вен – тиск підвищується тільки в басейні ураженої вени. Відповідно така ПГ називається зональною гастролієнальною і зональною мезентеріальною.

Частота допечінкової форми портальної гіпертензії у дітей досягає 80%, але з віком, з наростанням частоти захворюваності цирозом печінки частка допечінкової форми в загальній структурі цієї патології зменшується і серед дорослих вона не перевищує 10%.

Внутрішньопечінкова форма ПГ. Цироз печінки є найбільш частою причиною ПГ – до 80% всіх випадків ПГ і до 90 – 95% хворих з внутрішньопечінковою формою обумовлені саме цирозом.

Морфологічними ознаками цирозу печінки :

- 1) дистрофія та некроз гепатоцитів;
- 2) структурна перебудова печінкової часточки внаслідок часткової її руйнації, при цьому центральні вени зміщуються на периферію;
- 3) вузлова регенерація гепатоцитів;
- 4) розвиток сполучної тканини.

Виділяють наступні варіанти цирозу печінки:

1. В залежності від розмірів вузлів-регенератів:
 - дрібновузловий цироз;
 - великовузловий цироз;
 - змішаний.
2. В залежності від активності процесу:
 - 1) неактивний,
 - 2) субактивний,
 - 3) активний..
3. В залежності від функціонального стану печінки:
 - 1) стадія компенсації,
 - 2) стадія субкомпенсації,

- 3) стадія декомпенсації,
- 4) термінальна стадія (прекома),
- 5) печінкова кома.

Безпосередні порушення прохідності внутрішньопечінкового судинного русла при цирозі досить різноманітні: 1) облітерація синусоїдів і дрібних розгалужень порталної та печінкової вен при заміщенні некротизованих гепатоцитів сполучною тканиною; 2) стиснення вузлами - регенератами, запальними інфільтратами, рубцями; 3) аутоемболія простору Дісе органелами гепатоцитів; 4) постійне внутрішньопечінкове артеріопортальне і артеріосинусоїдальне шунтування крові (ефект гідравлічного затвору); 5) капіляризація стінки синусоїдів.

Внутрішньопечінкова форма ПГ також може бути наслідком стиснення, руйнації або оклюзії судинного русла печінки при фіброзі, злюкисних і доброякісних пухлинах, полікістозі, ехінококозі, альвеококозі, шистоматозі, саркоїдозі та ряду інших захворювань.

Надпечінкова форма ПГ. Блокада відтоку крові від печінки може локалізуватися безпосередньо в печінкових венах, в нижній порожнистій вені на рівні або вище впадіння в неї вен печінки.

Причини цієї патології багаточисельні (рис. 11.2).

1. Порушення прохідності вен печінки
 - 1) облітеруючий ендوفлебіт печінкових вен (хвороба Кіарі);
 - 2) тромбофлебіт печінкових вен;
 - 3) вроджені вади печінкових вен (мембрани);
 - 4) стиснення печінкових вен пухлинами, кістами;
2. Порушення прохідності нижньої порожнистої вени (НПВ) на рівні

або вище місця впадіння печінкових вен (синдром Бада-Кіарі)

- 1) тромбоз НПВ;
- 2) вроджена мембрана НПВ;
- 3) стиснення НПВ пухлинами, кістами, рубцями.

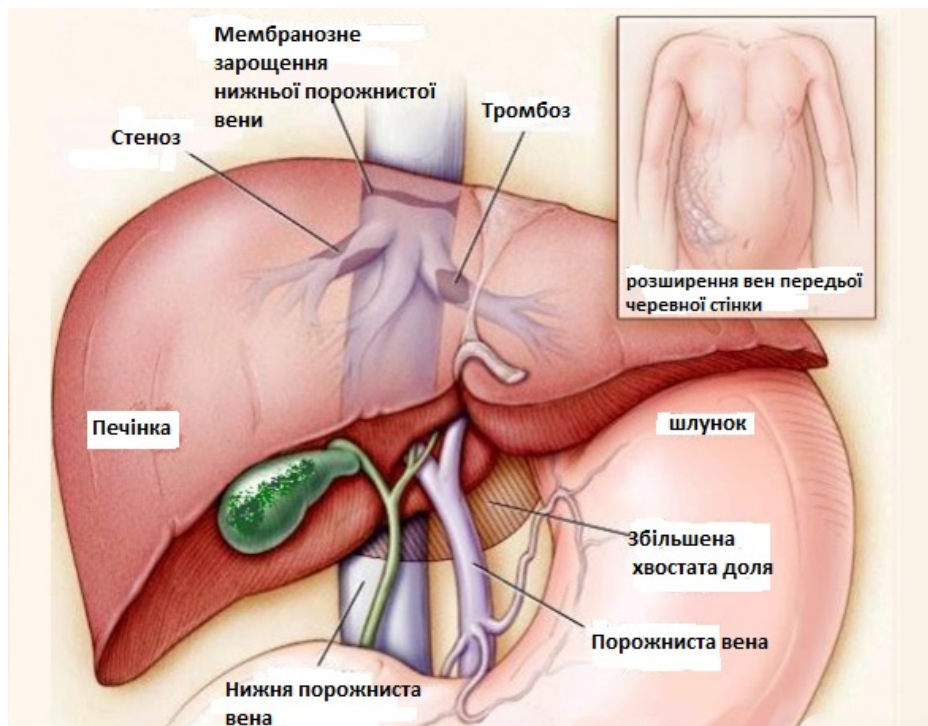


Рис.11.2. Причини розвитку надпечінкової форми портальної гіпертензії

Гіперкінетична форм ПГ. При значному збільшенні притоку крові у ворітну систему виникає невідповідність дренажних можливостей внутрішньопечінкового судинного русла збільшеній масі притікаючої крові. Тиск в портальній системі підвищується, розвивається портальна гіпертензія. Причинами цієї форми ПГ є скидання артеріальної крові безпосередньо в портальну систему при синдромі Ослера-Вебера та утворенні органних і позаорганних фістул і аневрізм іншого генезу, артерюпортальному шунтуванні крові в селезінці при спленомегалії різного походження: малярії, саркоїдозі Бека, мієлоїдній метаплазії та ін.

На тлі хронічного портального застою крові при гіперкінетичній формі ПГ в печінці поступово може розвинутися склероз органу і зформуватися внутрішньо печінкова блокада, що ще в більшій мірі погіршує дренажні можливості портальної системи.

Поєднана форма ПГ. Розвиток перепон кровоплину на різних рівнях порто-кавального русла характеризує поєднану форму ПГ. Як правило, додаткова блокада виникає на тлі порушення портального кровоплину або прогресування патологічних змін печінки.

М.Д. Паціора (1987) виділяла два варіанти поєднаної форми: 1) тромбоз ворітної вени на тлі цирозу печінки, 2) розвиток цирозу печінки у хворих з непрохідністю ворітної вени. Однак, при непрохідності ворітної вени розвивається не цироз, а фіброз і тому другий варіант цієї форми буде полягати у поєднанні допечінкової форми з внутрішньопечінковою формою на ґрунті фіброзу печінки.

Крім того, при ПГ можуть розвиватися і інші поєднання порушень портальної геодинаміки. Так відомо, що при цирозі печінки можуть спостерігатись стійкі порушення прохідності НПВ внаслідок звуження її печінкового сегменту склерозованою атрофічною або стисненням гіпертрофічною печінкою. І, як вже відзначалося, при гіперкінетичній формі ПГ розвиток фіброзу печінки може спричинити додаткове утруднення портального кровоплину.

Таким чином, поєднана форма ПГ включає наступні варіанти:

- цироз печінки і тромбоз ворітної вени;
- тромбоз ворітної вени і фіброз печінки;
- цироз печінки і звуження (стиснення) НПВ;
- гіперкінетична форма ПГ і фіброз печінки.

Патогенез

Ініціальним і провідним чинником патогенезу ПГ є стабільне підвищення тиску в портальній системі що призводить до розвитку складних судинних реакцій, які маючи компенсаторну спрямованість можуть викликати і серйозні патологічні зміни.

Відомо, що раптове припинення кровотоку при перев'язці ворітної вени в експерименті, при її гострому тромбозі в клінічних спостереженнях спричиняє до загибелі організму впродовж декількох годин в наслідок секвестрації до 75% крові в ворітному басейні і гострих розладів центральної гемодинаміки (Б.И. Трусевич, 1950). Неповна або поступово наростаюча блокада портальної системи незалежно від рівня препони кровотоку в портокавальному руслі призводить до застою крові, підвищення тиску в ворітному басейні і розвитку позапечінкових портокавальних анастомозів.

Особливо складні зміни гемоциркуляції печінки розвиваються при цирозі. Внаслідок дії цирогенних агентів частина гепатоцитів гине, більшість синусоїдів в зонах некрозу облітеруються, але окремі синусоїди трансформуються в портопечінкові (внутрішньо печінкові) портокавальні анастомози, по яких портальна кров відтікає в печінкові вени обминаючи функціонуючі гепатоцити. Редукція синусоїдального русла спричиняє розвиток портальної гіпертензії, при цьому, місцем переважної локалізації блокади може бути як пресинусоїдальна так і синусоїдальна, і постсинусоїдальна ділянки судинного русла. При прогресуванні цирозу

локалізація ділянки переважної обструкції може змінюватись і портальна гіпертензія може трансформуватись з пресинусоїдної у синусоїдну та постсинусоїдну форми.

При допечінковій формі ПГ утворюються і портопортальні анастомози, по яких деяка частина портальної крові з зони застою, обминаючи препону у ворітній, селезінковій чи у верхній брижовій венах надходить до печінки. Проте, об'єм портопортального шунтування крові найчастіше недостатній для адекватної декомпресії ворітного басейну і тому одночасно з портопортальними анастомозами розвиваються і функціонують портокавальні. І лише дуже рідко, колатеральні заочеревенні портопортальні сполучення можуть ефективно розвантажувати ворітну систему при ПГ.

В нормі кров з портальної системи по природним портокавальним анастомозам скидається в систему порожнистих вен лише при значних підвищеннях портального тиску. Підтвердженням цього, наприклад, є певне значення ролі тяжкої фізичної праці в розвитку геморою. При портальній гіпертензії постійне шунтування крові по портопортальних і портокавальних анастомозах є, безумовно, компенсаторною, рятівною реакцією організму, яка запобігає критичному падінню ОЦК, а також, зменшення високого портального тиску в певній мірі покращує гемоциркуляцію органів портальної зони. Однак, постійне шунтування крові по портопортальних і портокавальних анастомозах призводить до прогресуючого варикозного розширення вен на шляхах відтоку крові, а така їх трансформація в гастроезофагеальній зоні і між гемороїдальними сплетіннями становить високий ризик ШКК. Крім того, при портокавальному шунтуванні в обхід печінки до загальносистемного кровообігу потрапляє кров з підвищеним вмістом аміаку, фенолу, ацетону, вільного білірубіну, надлишком гормонів і медіаторів та інших високотоксичних хімічних сполук. В той же час, при зменшенні портального тиску внаслідок портокавального шунтування порушується кровопостачання, а відтак і функція гепатоцитів. – при пресинусоїдальній ПГ внаслідок обмеження притоку портальної крові в синусоїдальне русло, а при синусоїдальній і постсинусоїдальній ПГ - внаслідок і обмеження притоку і застою крові у синусоїдах, коли обмінні процеси між гепатоцитами і плазмою у просторі Діссе відбуваються в умовах підвищеного тиску. Об'єм портальної перфузії печінки при цирозі може зменшуватись до 13 – 15%. На тлі зменшення функціонального резерву печінки, обумовленого дією первинного захворювання, негативні фактори портокавального шунтування можуть бути реалізованими чинниками розвитку печінкової недостатності.

Порушення притоку портальної крові до гепатоцитів є стимулом до

перебудови артеріального кровопостачання органів портальної зони, характер якого має певні особливості в залежності від змін портального кровотоку.

При допечінковій формі ПГ зменшення портального притоку до гепатоцитів компенсується збільшенням притоку крові по печінковій артерії, що демонструється значним збільшенням її діаметру на целіакограмах.

Функціональних розладів печінки при неускладненому перебігу захворювання не виникає. І все ж, дефіцит притоку портальної крові до гепатоцитів безумовно позначається на швидкості перебігу метаболічних процесів, знижується і стимуляція регенерації печінки, що проявляється деяким зменшенням її розмірів.

Перебудова артеріального кровопостачання на початкових стадіях цирозу характеризується зменшенням притоку до печінки артеріальної крові і одночасним збільшенням притоку артеріальної крові до інших органів ворітного басейну, особливо до селезінки, що підтверджується звуженням печінкових і розширенням селезінкової, шлункових та мезентеріальних артерій на целіако- та мезентерікограмах (рис. 11.3).

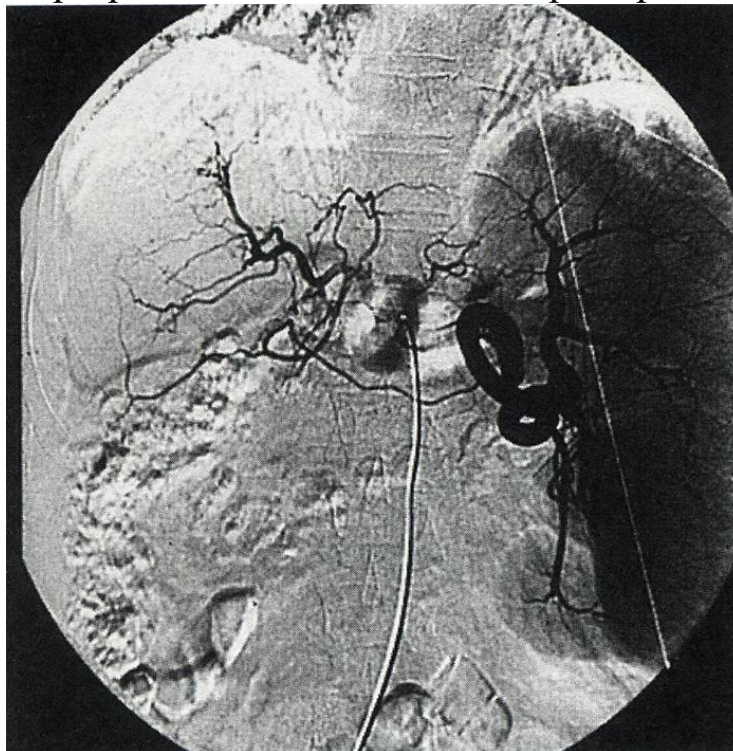


Рис. 11.3. Целіакограма. Розширення селезінкової артерії, збільшення розмірів селезінки при цирозі печінки

На наш погляд, це компенсаторна реакція, вона спрямована на підтримку нормального співвідношення портальної і артеріальної часток крові в синусоїдах. Розширення артерій ворітного басейну є проявом генералізованої вазодилатації, яка виникає при порушенні функціонального

стану печінки і є чинником перебудови загальносистемної гемодинаміки по гіпердинамічному типу, який характеризується зниженням периферичного опору судин і артеріовенозним шунтуванням крові в органах портального басейну, а також в кінцівках і легенях.

Внаслідок вазоділятації збільшується приток крові до портального басейну, що в певній мірі сприяє підтримці портального притоку до гепатоцитів, однак, при прогресуючому скиданні портальної крові по портокавальним анастомозам цей механізм підвищення портального тиску швидко вичерпується. Розвивається дефіцит ефективного ОЦК, збільшуються серцевий викід і ЧСС, знижується артеріальний тиск, зменшується церебральний кровотік, що на тлі підвищеного рівня нейротоксичних речовин в загальному кровообігу сприяє розвитку енцефалопатії, а порушення кровопостачання нирок призводить до затримки в організмі натрію і води.

Негативний ефект збільшення притоку крові в ворітну систему полягає і у підвищенні портального тиску - при наявності блокади судин на шляху транспечінкового току крові і одночасному функціонуванні багаточисельних розширених вен портокавальних анастомозів, об'єм шунтування крові по анастомозам буде зростати, варикозне розширення вен стравоходу і шлунка – збільшуватись а перфузія гепатоцитів - зменшуватись. Отже, розвиток гіпердинамічного типу центральної гемодинаміки при портальній гіпертензії є фактором ризику ШКК і печінкової недостатності.

При критичному падінні портального кровопостачання печінки, при частих загостреннях циротичного процесу частка артеріального притоку до печінки зростає (на ціліакограмі печінкові артерії розширені, Рис.) в першому випадку для підтримання об'ємного синусоїдального кровотоку, а в другому випадку, при вираженій дистрофії гепатоцитів, в зв'язку зі збільшенням потреби кисню. Механізм збільшення притоку крові до синусоїдів – ділятація сфінктерів пресинусоїдальних артеріопортальних і артеріосинусоїдальних анастомозів. Слід зазначити, що збільшення притоку крові по артеріосинусоїдальним анастомозам призводить до розвитку додаткової гемодинамічної портальної блокади по типу гідравлічного затвору (В.В. Парин, З.Ф. Меєрсон, 1965).

Клініка і діагностика

Синдром портальної гіпертензії - це симптомокомплекс в розвитку якого провідним фактором є портальна гіпертензія. Варикозне розширення вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, черевної стінки, шлунковокишкові кровотечі, асцит, спленомегалія, гіперспленізм - основні симптоми даного синдрому.

Різноманітність клінічної симптоматики ПГ обумовлена значною

варіабельністю порушень ворітно-печінкової геодинаміки при різних формах та стадіях ПГ і проявами чисельних патологічних процесів, що спричинили її розвиток. У частини хворих ознаки ПГ можуть виникати через значний проміжок часу після дії причинного фактору, коли клініка первинного захворювання може бути повністю відсутньою. Це наглядно демонструється спостереженнями маніфестації ПГ навіть через роки, наприклад, після пупочного сепсису, травми живота і розвиток ПГ хворими часто не пов'язується з цими процесами. Отже, для встановлення первинної патології важливе цілеспрямоване вивчення анамнезу захворювання.

ПГ зустрічається незалежно від статі, у всіх вікових групах, однак у дітей частіше спостерігається допечінкова форма, етіологічними чинниками якої є вроджені вади ворітної системи і пупочний сепсис, тоді як у 80% дорослих ця патологія є наслідком цирозу печінки.

Скарги хворих, що зумовлені власне ПГ, в патогенетичному плані досить різнопланові. Болі в підребір'ях, по всьому животу спостерігаються при гепатомегалії, спленомегалії, періспленіті, гастропатії - як наслідок портального застою.

Диспепсичні симптоми - зниження апетиту, нудота, блювота, здуття живота, втрата маси тіла можуть бути проявами портальної гастроентеропатії, морфологічними ознаками якої є набряк слизової оболонки, ерозії та виразки шлунка і кишечника. Також болі в животі та явища диспепсії результатом компресії шлунка і кишечника збільшеною печінкою, селезінкою і при гастропатії, а блювота кров'ю, мелена – ШКК.

Рефлюкс-езофагіт - печія, пекучі за грудинні болі, що виникають і посилюються при схилянні - "симптом шнурків", є ознакою порушення замикаючої функції кардії при варикозі вени цієї зони.

Збільшення живота може бути обумовлене гепато- і спленомегалією, асцитом.

При обстеженні пацієнтів слід звернути увагу на блідість шкіри (післягеморагічна анемія, гіперспленізм); судинні "зірочки", "павучки", "печінкові" долоні, генікомастію (ознаки цирозу печінки), гепатомегалію чи зменшення розмірів печінки, спленомегалію, асцит, варикозне розширення вен черевної стінки, стравоходу, шлунка, прямої кишки, ознаки шлунковокишкової кровотечі (блювота кров'ю, мелена).

Варикозне розширення вен (ВРВ)

Варикозно розширені вени передньої черевної стінки, які у вигляді звивистих розгалуджень відходять від пупка, є частим проявом портокавального шунтування. Даний симптом - "голова медузи" (назва симптому походить від ім'я персонажу грецької міфології медузи Горгони, у якої на голові замість волосся росли живі змії) виявляється вже при первинному огляді, що зразу обмежує коло диференціальної діагностики (рис. 11.4).



Рис. 11.4. Симптом «голови медузи» при портальній гіпертензії

Особливо вираженою ця локалізація варикозу буває у хворих з синдромом Крювельє – Баумгартена (реканалізація пупочної вени, судинний шум над цією веною, симптоми портальної гіпертензії). По характеру венозного малюнку (варикоз в верхніх, нижніх чи бокових відділах черевної стінки) і передавлюючи вени ребром долоні можна визначити напрямок переважного портокавального відтоку (у систему верхньої чи нижньої порожнистої вени) і диференціювати його від колатерального кавакавального шунтування крові при непрохідності НПВ. У хворих з синдромом Бадда-Кіарі відток крові в напрямку НПВ відсутній; при непрохідності НПВ нижче печінки при перетисненні вен передньої черевної стінки нижче пупка вени вище місця стиснення спадаються; при оклюзії ворітної вени, при допечінковій формі ПГ, варикоз передньої черевної стінки не розвивається, тому що пупкова вена сполучається з ворітною веною вище блокади.

Варикозне розширення вен стравоходу і шлунка (рис. 11.5).



Рис. 11.5. Езофагогастродуоденоскопія. Варикозне розширення вен стравоходу

Частота природних гастроєзофагеальних анастомозів, а отже і можливість розвитку гастроєзофагеального шляху відтоку крові з портальної системи спостерігається у переважній більшості (до 90%) хворих з портальною гіпертензією. Стінки вен шлунка і стравоходу в умовах підвищеного тиску і посиленого кровотоку, який при ПГ перевищує у декілька разів вихідний рівень, потоншуються, склерозуються і варикозно розширюються. Варикозним змінам піддаються і магістральні вени і дрібні венули, що з'єднують магістральні венозні судини. Варикозному розширенню вен стравоходу і шлунка сприяє їх розташування у рихлому підслизовому прошарку, де для спротиву прогресування їх ділатації і звивості не має щільних обмежуючих структур. Ще одним фактором розвитку варикозу вен стравоходу є вузкість анастомозних вен в місцях проходження через його м'язову оболонку до непарної та напівнепарної вен. Отже, на рівні цих венозних судин виникає більший супротив плину крові з вен стравоходу в систему верхньої порожнистої вени, що і призводить до напруженого варикозу стравохідних і шлункових вен.

Варикозне розширення гемороїдальних вен. При портальній гіпертензії ретроградний потік крові по нижній мезентеріальній вені у венозні сплетіння прямої кишки призводить до переповнення, розширення і утворення вузлів гемороїдальних вен – геморою.

Чим вище портальний тиск, тим частіше розвивається варикоз вен. Однак, абсолютної прямої залежності вираженості варикозу від портального тиску в зв'язку з варіабельністю розвитку природних портокавальних анастомозів немає.

Шлунково-кишкова кровотеча. Джерелами кровотечі при портальній гіпертензії можуть бути розриви варикозних вен, ерозії слизової оболонки стравоходу і шлунка, гемороїдальні вузли та “гепатогенні” виразки шлунка. Важливими чинниками, що сприяють розривам вен, утворенню ерозій і виразок є витончення і склероз венозної стінки та трофічні зміни слизової оболонки під дією тиску на неї варикозних вен.

Згідно з класифікацією Всесвітньої гастроентерологічної організації (2007) слід виділяти два ступені варикозного розширення вен:

- 1 ступінь - вени розширені до 5 мм в діаметрі
- 2 ступінь – вени 5 і більше мм в діаметрі.

Наявність варикозного розширення вен стравоходу більше 10 мм в діаметрі; – ділатація стравоходу, ерозивний та виразковий езофагіт, портальний тиск 330-350 мм вод. ст., печінкова недостатність групи С за Чайлдом – П'ю), синьочервоні плями на слизовій оболонці над варикозними венами є реальною загрозою розвитку кровотечі.

Безпосередніми причинами пошкодження варикозних вен є портальний криз і кислотнопептичний фактор.

Портальний криз – це додаткове підвищення тиску у ворітній системі на фоні ПГ. Така ситуація виникає при збільшенні притоку крові у портальну систему (наприклад, при прийомі великої кількості їжі), при підвищенні внутрішньочеревного тиску (наприклад, при підйомі вантажу), при зниженні реологічних властивостей крові (наприклад, при згущенні крові після вживання сечогінних препаратів, після евакуації асцитичної рідини). При портальному кризі склерозована стінка варикозної вени розривається разом з атрофічно зміненою слизовою оболонкою. Довжина розривів може досягати 5 мм. Виникає гостра, швидко наростаюча масивна кровотеча у порожнину органу.

Більш часто пошкоджуються дрібні вени і капіляри в зоні ерозій, які утворюються внаслідок дії соляної кислоти і пепсину шлункового соку на атрофічно змінену слизову оболонку стравоходу при рефлюкс-езофагіті і шлунку при гастропатії, яка проявляється набряком, гіперемією та петехіальними крововиливами слизової оболонки шлунка і кишечника. Причина рефлюкс-езофагіту – недостатність замикального апарату кардії в результаті вибухання варикозних вен в зоні гастроезофагеального переходу. Глибокі порушення трофіки слизової оболонки стравоходу і шлунка при ПГ обумовлюють утворення ерозій не тільки при гіперсекреції, але і при нормо- і гіпоацидному стані. І все ж, значна частота виникнення кровотеч вночі (ніч - “царство” вагусу), свідчать про значення добового коливання кислотності в патогенезі виразковості.

Гепатогенні виразки. Загально визнано, що виразки шлунка та ДПК утворюються при порушенні рівноваги між факторами агресії та захисту слизової оболонки (СО). Частота виразкової хвороби серед дорослого населення коливається від 3,5 до 12%. Гепатогенні виразки - це виразки, які патогенетично пов'язані з підсиленням чинників агресії шлункового соку та зниженням чинників захисту СО шлунка і ДПК, що обумовлені порушеннями функцій печінки і портальною гіпертензією. При портальній гіпертензії з явищами печінкової недостатності в наслідок сповільнення інактивації стимуляторів шлункової секреції (гастрину, гістаміну) розвивається абсолютна або відносна (подовжена у часі) стимуляція шлункової секреції – це виснажує захисні спроможності слизовобікарбонатного бар'єру. Вагомим чинником дисбалансу між факторами агресії та захисту СО шлунка та ДПК є і власне портальна гіпертензія. Саме портальна гіпертензія обумовлює розлади мікроциркуляції, гіпоксію СО і є важливим чинником підвищення трансудації рідини через СО шлунка і ДПК з ослабленням захисної функції слизово-бікарбонатного бар'єру. Ці негативні чинники особливо виражені при внутрішньопечінковій формі ПГ, що пояснює високу частоту утворення гепатогенних виразок при цирозі печінки, яка у 2 – 6 разів

перевищує поширення виразкової хвороби серед населення (Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. 2005).

Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка спостерігається у 30% хворих. Це найбільш небезпечне ускладнення портальної гіпертензії – вже при першій кровотечі летальність сягає до 50%, а після третьої кровотечі в виживає менше 20% хворих.

Прямі ознаки кровотеч з стравоходу і шлунка при синдромі ПГ :

- 1) кривава блювота,
- 2) виділення червоної крові з стільцем,
- 3) мелена – дьогтьоподібний стілець/

При розривах варикозно розширених вен і вузлів виникає гостра масивна кровотеча, кров швидко переповнює шлунок, що викликає блювоту червоною кров'ю богаторазову або “фонтаном”. При повільних кровотечах з дрібних судин в зоні ерозій накопичення крові у шлунку більш тривале, під дією хлористоводневої кислоти у шлунку з гемоглобіну утворюється хлорид гематину чорного кольору – блювотні маси в цьому випадку мають вигляд “кавової гущі”.

При профузних кровотечах виявляють феномен під назвою «гематочезія», що проявляється виділенням з прямої кишки крові темно-вишневого кольору.

Найчастіше кровотеча з ВРВ стравоходу і шлунка проявляється кровавою блювотою, а мелена з'являється через 1-2 дні. Поява першим симптомом кровотечі мелени, а вже потім блювоти “кавовою гущею” свідчить про рецидивуючу кровотечу.

Крововтрата з ерозій наростає поступово, але такі кровотечі часто довго тривалі, і у зв'язку з цим масивні - причини: 1) внаслідок ділятації і склерозу венозної стінки стає неможливим скорочення судини і зменшення притоку крові до місця пошкодження, бо всі колатералі вже розкриті; 2) високий портальний тиск; 3) дефіцит факторів згортання крові в зв'язку з порушенням функції печінки при ПГ у переважної більшості хворих, тромбоцитопенія, тромбоцитопатія (зниження агрегаційних властивостей тромбоцитів), гіперфібрinolіз. Після зупинки кровотеч при ПГ, вони часто рецидивують в зв'язку з коливаннями портального тиску і дією соляної кислоти і пепсину на тромб.

Загальний стан і гемодинамічні порушення залежать від тяжкості кровотечі.

При наростаючому дефіциті ОЦК розвивається геморагічний шок: наростають загальна слабкість, шум у вухах, мерехтіння в очах, блідість шкіри, холодний піт, загальмованість, зниження АТ, частий нитковидний пульс. Втрата свідомості є ознакою важкої кровотечі.

Тяжкість крововтрати за даними клінічних та лабораторних даних оцінюється у три ступеня (таблиця 11.1).

Таблиця 11.1

**Ступені важкості шлунково-кишкової кровотечі
(Лосев О.О., 2016)**

Показники	Ступінь крововтрати			
	легкий	середній	важкий	надважкий
Дефіцит ОЦК (л) (% від належного)	до 1* (10-20%)	1-1,5* (21-30%)	1,5-2* (31-40%)	2-3,5* (41-70%)
Пульс (уд. на 1 хв.)	до 90	90- 110	110- 120	>120
АТ (мм рт. ст.)	>120	120-80	80-70	<70
ЦВТ (мм вод. ст.)	120-80	80-60	<60	0
Шоковий індекс	0,54 – 0,78	0,78-1,38	1,38- 1,5	>1,5
Еритроцити ($\bullet 10^{12}/л$)	5,0-3,5	3,5-2,5	2,5-2,0	<2,0
Гемоглобін (г/л)	120-100	100-80	80-60	<60
Гематокрит (%)	44-38	38-32	32-22	<22
Діурез (мл/на год)	50-60	40-50	30-40	<30

Примітки:

- дефіцит ОЦК більше 30% проявляється розвитком колаптоїдного стану;
- хірургічне лікування при дефіциті ОЦК понад 20% та 30% однакова;
- лабораторні дані відповідають кровотечі понад 12 год.;
- *показники у літрах для хворого стандартною вагою (70 кг).

Зменшення притоку крові до печінки внаслідок розладів при кровотечі центральної гемодинаміки на тлі зменшеного функціонального резерву органа є вагомим чинником розвитку і прогресування печінкової недостатності. При рецидиві кровотечі летальність збільшується в два рази. Частота рецидиву кровотечі в період до двох років досягає 50 %.

Асцит. При синдромі портальної гіпертензії провідним чинником розвитку асциту є гіпертензія у ворітній системі – підвищення гідростатичного тиску збільшує фільтрацію через капілярну стінку і, таким чином, лімфопродукцію. Найбільш проникливою для рідини є стінка синусоїда. Вона складається з одного шару епітеліоцитів, частина з яких має фенестри, між клітинами є щілини, базальна мембрана преривчаста, а в центральній ділянці відсутня. Така будова стінки синусоїда забезпечує вільне надходження плазми з синусоїда у простір Діссе де відбувається обмін молекулами між плазмою та гепатоцитами. З простору Діссе більша частина оновленої плазми повертається у синусоїд, а менша частка відтікає у лімфатичну систему, оскільки простір Діссе одночасно є первинною ланкою лімфатичної мережі печінки. В нормі об'єм печінкової лімфи

становить біля 70% всієї лімфопродукції людини і складає 6 – 8 л за добу. Внаслідок підвищення портального тиску в синусоїдах при надпечінковій формі ПГ, при постсинусоїдній блокаді циротичного генезу, добовий дебіт лімфопродукції може збільшуватись до 15 – 20 л. Зростання об'єму лімфи на перших етапах компенсується збільшенням швидкості її відтоку по ГЛП, однак, при прогресуванні процесу розвивається неспроможність дренажних можливостей лімфатичної системи – під дією наростаючого тиску виникає трансудація рідини лімфи через ділатовану стінку лімфатичних судин печінки і далі через щілини в глісоновій капсулі вона стікає в черевну порожнину. В умовах гіпертензії у ворітному басейні, динамічної непрохідності лімфовенозного співустя і лімфатичної гіпертензії в системі головної лімфатичної протоки всмоктувальна функція очеревини вкрай обмежена і не може запобігти накопиченню рідини в черевній порожнині – розвивається асцит.

Клінічні спостереження свідчать, що при допечінковій формі ПГ в зв'язку з меншою проникливістю стінки капіляра ніж синусоїда асцит може бути відсутнім навіть при портальному тиску понад 500 мм вод. ст., а виникати лише після масивної кровотечі і розсмоктуватись після відновлення білкового складу крові. Це вказує на важливість в розвитку асциту гіпопротеїнемії. Зниження колоїдноосмотичного тиску при гіпопротеїнемії обумовлює збільшення фільтрації через стінку капіляра. Але чіткої залежності розвитку асциту від рівня колоїдноосмотичного тиску не виявлено. Більш того, навіть при повній відсутності в крові альбуміну відзначається лише тенденція до розвитку набряків (Е. Карпель – Фроніус, 1964). Отже, асцит переважно розвивається при поєднаній дії обох чинників – підвищенні портального тиску і гіпопротеїнемії. Взаємною дією на процес трансудації портального тиску та колоїдноосмотичного тиску можна пояснити відсутність прямої залежності розвитку асцита від величини одного з цих показників.

Результатом збільшення застою крові в портальній системі внаслідок дії основних чинників ПГ (блокади портального русла і збільшення артеріального притоку у ворітну систему), незважаючи на розвиток гіперкінетичного типу гемоциркуляції, є зменшення ефективного об'єму плазми. Гіповолемія стимулює компенсаторні реакції – активація ренін – ангіотензин – альдостеронової системи обумовлює затримку в організмі натрію і води. ОЦК нормалізується, але внаслідок гемодилуції виникає або збільшується гіпопротеїнемія і трнсудація рідини в черевну порожнину зростає - асцит прогресує. Після появи асциту тільки 50 % хворих живуть більше року і лише 20 % - більше 2 років.

Асцит є постійним симптомом при надпечінковій формі ПГ, в пізніх стадіях цирозу печінки це ускладнення спостерігається у 70 – 80% хворих,

а при допечінковій формі ПГ розвиток асцити пов'язаний з постгеморагічною гіпопротеїнемією. З появою асцити у хворих прогресують ознаки печінковониркової недостаттності порушення серцевосудинної і дхальної систем, виснаження організму.

Стадії асцити:

1) транзиторна - накопичення рідини в животі тимчасове – вона розсмоктується після відновлення вмісту альбуміну в крові, медикаментозна терапія присорює ліквідацію асцити;

2) стабільна – рідина в животі накопичується до певного рівня внутрішньочеревного тиску, при якому процеси трансудації і резорбції врівноважуються, медикаментозна терапія призводить лише до зменшення асцити;

3) прогресуюча стадія – напружений, діуретикорезистентний асцит, коли обмеження вживання солі і застосування діуретинів в максимальних дозах не ефективне. зниження ваги (менше 0,5-0,8 кг) і з виділенням натрію з сечею менше 78 ммоль/добу на протязі більше 4 днів.

Діагностика асцити при портальній гіпертензії нескладна. При огляді відзначається збільшення об'єму живота, позитивні симптоми флюктуації і зміни границь притуплення перкуторного тону при зміні положень тіла пацієнта. УЗД і КТ виявляють навіть невеликі об'єми рідини в черевній порожнині. В кінцевій прогресуючій стадії асцити у 15 - 20 % пацієнтів виникає спонтанне інфікування асцитичної рідини – розвивається асцит – перитоніт. Прогноз - 50% хворих після виникнення асцити помирає на протязі 2 років.

Спленомегалія. Механізм збільшення селезінки при портальній гіпертензії включає підвищення спротиву відтоку крові від органу внаслідок блокади портокавального русла і збільшення кровотоку крові по селезінковій артерії, як компенсаторної реакції на підтримку притоку портальної крові до гепатоцитів (при спленомегалії кровоток по а. lienalis може більшуватись до 1000 мл за 1 хв. (в нормі – до 50 мл за 1 хв.). Значне збільшення і напруження селезінки може бути причиною її спонтанного патологічного розриву. Компресія шунка і кишечника при спленомегалії з розладами травлення в дитячому віці може призвести до відставання фізичного і інтелектуального розвитку. Збільшена селезінка може депонувати до 500 мл крові і ця її властивість, нівелюючи різкі підйоми портального тиску, до певної міри є запобіжником виникнення кровотеч з варикозних вен стравоходу і шлунка. Діагностика спленомегалії: пальпація, УЗД, КТ.

Синдром гіперспленізму – анемія, лейкопенія і тромбоцитемія. Вважається, що причиною розвитку цього синдрому є активація руйнування формених елементів крові в селезінці. Дійсно, цей механізм

при гіперспленізм має місце, але по-перше, еритроцити, лейкоцити і тромбоцити при гіперспленізмі надмірно руйнуються і в кістковому мозку, по-друге, після спленектомії збільшення формених елементів крові тимчасове і через певний час явища “гіперспленізму” наростають знову. Таким чином, причини розвитку гіперспленізм поки що не встановлені. На нашу думку, одним з чинників розвитку гіперспленізму є компенсаторна реакція організму, спрямована на підвищення реологічних властивостей крові для збільшення притоку до гепатоцитів портальної крові.

Гепатомегалія. При портальній гіпертензії симптом збільшення печінки може спостерігатись при венозному застої крові при постсинусоїдних варіантах блокади крововідтоку з печінки, при запальних процесах і об'ємних утвореннях органу. Тому для допечінкової і гіперкінетичної форм ПП гепатомегалія не характерна.

Портосистемна енцефалопатія. Печінкова недостатність це неспроможність печінки адекватно відповідати на потреби організму, що виражається відхиленням від норми показників функціональної діяльності органу і, обумовленими цими змінами, клінічними проявами захворювання. Відомо, що в нормі 3\4 синусоїдів знаходяться в недіяльному стані і всього 20% паренхіми печінки можуть забезпечити нормальний гомеостазис. Отже, в нормальних умовах можливості функціонального резерву печінки в 4 - 5 разів перевищують рутинні запити організму. При втраті функціонального резерву органу внаслідок дістрофії і некрозу гепатоцитів або при тяжких розладах ворітнопечінкової гемоциркуляції розвивається печінкова недостатність.

Фактично печінкова недостатність є отруєнням організму токсичними речовинами, які утворюються в процесі життєдіяльності і не нейтралізуються при порушеннях печінковоклітинного метаболізму.

Найбільш вживанні класифікації печінкової недостатності:

I. За патогенетичним принципом: 1) печінковоклітинна (ендогенна) печінкова недостатність з ураженням паренхіми печінки; 2) портосистемна (екзогенна, портокавальна) печінкова недостатність, при якій токсичні продукти (аміак, феноли), що всмокталися в кишечнику, надходять з ворітної системи по портокавальним анастомозам в загальний кровотік; 3) змішана печінкова недостатність – поєднує ендogenous і екзогенний види печінкової недостатності.

II. II. В залежності від клінічних проявів: 1) латентна стадія; 2) стадія клінічних проявів; 3) прекома; 4) кома.

Ендогенна печінкова недостатність переважно виникає при виражених морфологічних змінах паренхіми печінки коли внаслідок загибелі і дістрофії функціональні резерви метаболічних систем

гепатоцитів знижені нижче критичного рівня і в загальне судинне русло надходять продукти неповної метаболізації білків, аміак, індол, скатол, меркаптани та інші токсичні речовини. Клінічна картина ендогенної хронічної печінкової недостатності на початковій стадії характеризується немотивованою слабкістю, швидкою втомою, зниженням апетиту, нудотою, здуттям живота, блвотою, проносами. Показними ознаками печінковоклітинної недостатності є “печінкові” долоні, прояви ендокринних порушень: генікомастія, зниження лібідо, атрофія матки і молочних залоз, яєчок, безпліддя. Надалі розвивається паренхіматозна жовтяниця, енцефалопатія, набряковоасцитичний синдром та коагулопатія у вигляді появи синців, кровоточивості слизових оболонок, ШКК. Практично у всіх хворих з синусоїдною і постсинусоїдною портальною блокадою спостерігаються ознаки цитолізу зі зниженням синтезуючої, дезінтоксикаційної та інших функцій печінки, зокрема лабораторно відзначаються підвищення рівня трансаміназ, аміаку, білірубину, зниження альбуміну, холестерину, протромбіну, фібріногену.

Екзогенна печінкова недостатність пов'язується з токсичною дією аміаку і фенолів, які всмоктуються з кишечника і з током портальної крові по портокавальних анастомазах надходять безпосередньо у загальне судинне русло. Класичним проявом екзогенної печінкової недостатності є енцефалопатія. Вона досить часто спостерігається при портокавальному шунтуванні великих об'ємів крові, зокрема після накладання прямих портокавальних анастомозів. Але при допечінковій формі портальної гіпертензії, навіть при повній оклюзії ворітної вени, коли більша частина портальної крові поступає у загальносистемний кровообіг в обхід печінки, енцефалопатія діагностується досить рідко. При допечінковій блокаді портального кровотоку функціональний стан печінки порушується в меншій мірі і токсичні продукти, які потрапили до загального кровообігу по портокавальним шунтам елімінуються гепатоцитами з артеріальної крові, що притікає до печінки по розширеній артерії.

Отже, найчастіше печінкова недостатність і, зокрема, енцефалопатія розвивається при поєднанні недостатньої функціональної спроможності гепатоцитів і портокавального шунтування крові – ці чинники обумовлюють надходження токсинів в загальний кровообіг.

Проникнення нейротоксичних речовин через гематоенцефалічний бар'єр стимулює підвищене утворення глутамінової кислоти, глутаміну, у-оксимасляної кислоти, які дезорганізують передачу імпульсів у синапсах головного мозку, що призводить до розвитку енцефалопатії.

Симптоматологія енцефалопатії: прихована (латентна) – відсутність клінічних симптомів; I стадія - порушена свідомість; II стадія - неадекватна поведінка; III стадія – сопорозний стан; IV стадія – коматозний стан –

,відсутність контакту з пацієнтом.

У термінальній стадії печінкової недостатності прогресують метаболічні і психоневрологічні порушення прогресують з переходом у прекому і кому. Наростають слабкість, млявість, розлади сну (сонливість – безсоння), з'являються анорексія, дезорієнтованість, періоди збудження і сплутаності свідомості, мененгіальні симптоми, патологічні рефлексії, рухове збудження, судоми, неконтрольоване сечовипускання; при видошу відчувається специфічний солодкуватий “печінковий” запах з рота (запах меркоптана). При печінковій комі свідомість і больова чутливість відсутні, розвивається гіпотермія, аритмія, падає артеріальний тиск, зіниці розширені і не реагують на світло.

Виражені прояви ПГ: кровотеча з ВРВ і загроза її виникнення, асцит, значна напружена спленомегалія, гіперспленізм, портосистемна енцефалопатія вважаються ускладненнями портальної гіпертензії.

Отже, клінічна картина при портальній гіпертензії надзвичайно різноманітна, що обумовлено як власне розладами ворітної і загальносистемної гемодинаміки так і морфофункціональними порушеннями внаслідок дії етіологічного чинника ПГ, а також локалізацією, ступенем та швидкістю наростання портальної блокади. Так, наприклад, при вроджених вадах розвитку ворітної вени перші прояви портальної гіпертензії у вигляді спленомегалії можуть з'явитись лише через роки, а гострий тромбоз ворітної вени може впродовж декількох днів маніфестуватись профузною ШК кровотечею. При ендодфлебіті печінкових вен в разі латентного перебігу клінічні прояви захворювання практично відсутні, для гострої форми характерна триада симптомів: біль в животі, гепатомегалія, асцит і явища цитолізу: гіпербілірубінемія, високий рівень активності амінотрансфераз, а при блискавичній формі стрімке наростання цих симптомів помітне впродовж годин.

Для діагностики функціональних і морфологічних змін при портальній гіпертензії застосовуються лабораторні і інструментальні методи дослідження.

Лабораторні методи включають згальний і біохімічний аналізи крові, сечі та додаткові дослідження за запитом, наприклад, визначення маркерів вірусного гепатиту (при цирозі печінки), гемаглютинації, латекс-аглютинації, РЕМА (при підозрі на ехінококоз), пошуки яєць паразитів шистоматозі в калі та інші.

Езофагогастродуоденоскопія є методом виявлення варикозного розширення вен і інших морфологічних змін стравоходу, шлунка і ДПК і обов'язковим дослідженням при кровотечах з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту.

Ендоскопічна картина варикозу вен стравоходу досить різноманітна

і варіює від невеликих ектазій вен, які не виступають над поверхнею слизової оболонки стравоходу до вираженого їх розширення з утворенням вузлів. Розширені вени і вузли виступають у просвіт стравоходу і можуть повністю виповнити його. Синій колір варикозної вени вказує на витончення її стінок. Розрізняють і червоні маркери варикозних вен у вигляді п'ятен “червоної вишні” – розширення субепітеліальних венул, гематоцинних п'ятен – міжепітеліальні венозні вузли в проекції комунікантних варикозних вен, телеангіоектазії – розширення субепітеліальних судин мікроциркуляторного русла. На слизовій оболонці стравоходу при рефлюкс – езофагіті і при портальній гастропатії над варикозними венами і вузлами можуть утворюватись ерозії і виразки. За даними J.C. Hoels e.a. (1990) вірогідність розвитку кровотечі при синьому кольорі вариксів досягає 39%, а при виражених червоних маркерах – до 80%. Тому наявність червоних маркерів вважається реальною загрозою розвитку кровотечі з ВРВ стравоходу. Отже, езофагогастродуоденоскопія дає відповідь щодо факту, джерела, активності кровотечі, або можливості її виникнення чи рецидиву і ці характеристики мають визначальне значення для вирішення тактики лікування. Вважається, що вірогідність кровотечі з вен стравоходу зростає при варикозі II-го ступеня (5 мм і більше в діаметрі), а наявність варикозного розширення вен стравоходу більше 10 мм в діаметрі, ділатація стравоходу, ерозивний та виразковий езофагіт, синьочервоні плями на слизовій оболонці над варикозними венами, портальний тиск вище 330-350 мм вод. ст., печінкова недостатність групи С за Чайлдом – П'ю є ознаками реальної загрози розвитку кровотечі. Важливість езофагогастродуоденоскопії полягає і в можливості проведення термінової мініінвазивної зупинки кровотечі.

Візуальний огляд анальної зони, пальцеве дослідження, аоскопія і ретророманоскопія дозволяють виявити зовнішні та внутрішні гемороїдальні вузли, ускладнення гемою та інші зміни слизової оболонки прямої кишки.

Ультразвукове дослідження (УЗД) – неінвазивний, високоінформативний метод. УЗД дозволяє оцінити розміри, виявити зміни структури органів портального басейну, вивчити прохідність і діаметр судин. При ультразвуковому дуплексному скануванні з кольоровим доплеровським картируванням можна розрахувати параметри кровотоку у венозній і артеріальній системах ворітного басейну, визначити колатеральні шляхи відтоку портальної крові. Збільшення діаметру ворітної та селезінкової вен характерне вже для початкового ступеня тяжкості ПГ. Отже, результати УЗД можуть бути достатньою основою для встановлення діагнозу захворювання, визначення плану подальшого обстеження та лікування.

Комп'ютерна томографія (КТ) і магнітно-ядерна резонансна томографія (МРТ) надають можливість більш чітко візуалізувати значно менші структурні зміни органів (рис. 11.6), кількісно оцінити портальну і артеріальну частки кровотоку печінки. За даними 3-х вимірної реконструкції можна визначити точну топографію органних структур і візуалізувати будову судинного русла. МРТ венографія дозволяє виявити функціонуючі портокавальні анастомози.

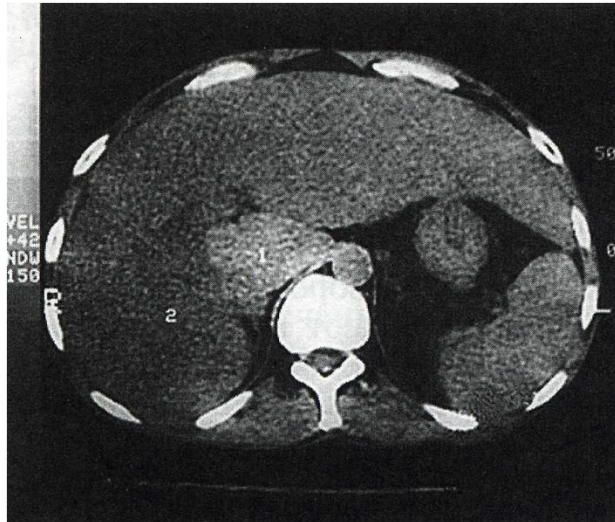


Рис. 11.6. Комп'ютерна томографія. Цироз печінки

Ангіографічні методи дослідження (целиако- (рис. 11.7) і мезентерікографія, гепатовенографія) дають чудову візуалізацію судинного русла, однак у зв'язку з інвазивністю, обмеженою сферою діагностичних задач і більшим рентгенівським навантаженням в останній час, при широкодоступній УЗ, КТ і МРТ діагностиці ці дослідження частіше застосовуються по спеціальним показанням, зокрема, для визначення портального тиску.

Для цього катетер за методом Сельдінгера проводиться у НПВ і далі у одну з печінкових вен до заклинювання, обтурують вену балончиком на кінці катетера і вимірюють тиск заклинювання печінкової вени. Величина тиску заклинювання в венах печінки дорівнює синусоїдальному венозному тиску і у нормі становить 5-6 мм рт.ст., а градієнт між тиском заклинювання печінкової вени і портальним тиском – 1-4 мм рт. ст. Пресинусоїдальна форма характеризується нормальним або зниженим ЗПВТ (менше портального тиску). При синусоїдальній формі ЗПВТ вище або дорівнює портальному тиску. При постсинусоїдальній формі обструкція кровотоку розташована дистальніше синусоїдів, на рівні печінкових вен, серця – тиск в печінкових венах різко підвищений, а портальний тиск істотно не змінений.

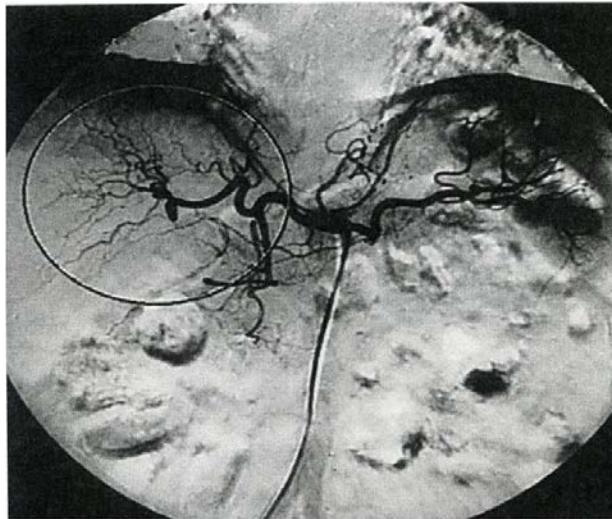


Рис. 11.7. Целіакограма. Зменшення артеріального кровотоку печінки при її цирозі

Слід зазначити, що метод спленопортографії з вимірюванням селезінкового (портального) тиску, який свого часу надав суттєвого поштовху розвитку розуміння патогенезу, діагностики і лікування портальної гіпертензії вже не застосовується в зв'язку з частими кровотечами при пункції селезінки (до 20%) і впровадженням новітніх мініінвазивних високоінформативних методів дослідження (рис. 11.8)



Рис. 11.8. Спленопортограма. Цироз печінки з спленомагалією
Лікування

Консервативне лікування синдрому ПГ полягає в медикаментозному впливі на патогенетичні механізми розвитку клінічних проявів цієї патології, корекції показників гомеостазису і, при можливості, у проведенні етіотропної терапії первинних захворювань – чинників портальної гіпертензії.

Показання до консервативного лікування: стравохідні, шлункові та

кишкові кровотечі з ВРВ та загроза їх винекнення, асцит, спленомегалія (при загрозі спонтанного розриву селезінки, при порушеннях травлення внаслідок компресії гігантською селезінкою шлунка і кишечника), синдром гіперспленізму, портосистемна енцефалопатія.

При клінічних симптомах кровотечі з верхнього відділу стравохідно-кишкового тракту першочерговою дією повинно бути виконання езофагогастродуоденоскопії з метою встановлення факту кровотечі, її джерела і інтенсивності. При активній кровотечі з варикозних вен стравоходу і кардіального відділу шлунка для її механічної зупинки у шлунок одразу під місцевою анестезією носоглотки через носовий хід проводиться трьохканальний двобалонний зонд Сенгстакена-Блекмора (рис. 11.9).

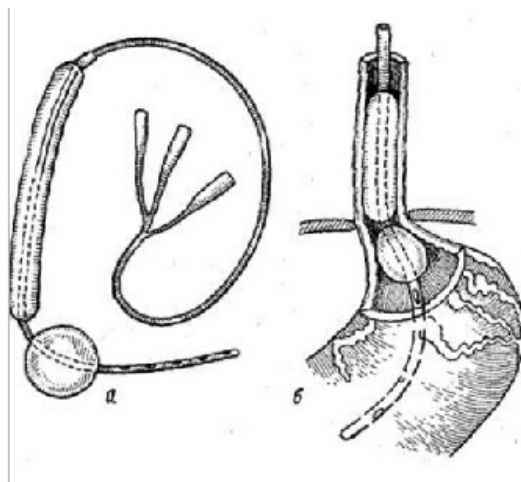


Рис. 11.9. Трьохканальний двобалонний зонд Сенгстакена-Блекмора: а – загальний вигляд, б – схема встановлення балона

Шлунковий (сферичний, нижній) балон роздувається введенням 50–70 см³ повітря (до 40–60 мм рт. ст.) і підтягується до упору в кардії, після чого у другий стравохідний балон вводять 80–150 см³ повітря (до 40 мм рт. ст.). Так досягається компресія варикозних вен у нижній третині стравоходу і в області кардії. Шлунок промивають холодною водою. Контроль за зупинкою кровотечі здійснюється оцінкою характеру вмісту, що відтікає (аспірується) з шлунка по відкритому каналу зонда. Через кожні 6–8 годин балони розпускаються для профілактики пролежнів стравоходу. Одночасно призначається комплексна медикаментозна терапія, спрямована на корекцію порушень гомеостазису:

- 1) стабілізація гемодинаміки (переливання кровозамінників, препаратів крові);
- 2) медикаментозне зниження портального тиску;
- 3) гемостатична терапія (етамзилат натрію (дицинон), вікасол, амінокапронова кислота, транексамова кислота, свіжезаморожена плазма);
- 4) антисекреторна внутрішньовенна терапія інгібіторами

протонної помпи (омепразол, лансопразол, рабепразол, пантопразол) .

Високий тиск у ворітній системі є провідним патогенетичним чинником кровотеч з флєбектазій стравоходу і шлунка, тому медикаментозне зниження його рівня може відігравати суттєву роль в комплексі консервативної терапії ускладнень ПГ.

Для зниження портального тиску застосовують:

- пропранолол — неселективний β -блокатор, знижує загальносистемний і портальний тиск шляхом спазму судин внутрішніх органів, в тому числі і печінкової артерії;
- вазопресин – антидіуретичний гормон, скорочує артеріоли внутрішніх органів, знижує портальний тиск (**увага!** – вазопресин спазмує і коронарні судини – перед призначенням зробити ЕКГ);
- нітрогліцерин – вазодилататор, його призначають разом з вазопресином для підтримки систолічного артеріального тиску на рівні більше 100 мм рт. ст.;
- терлипресин – констриктор артеріол і венул особливо абдомінальних органів, знижує портальний тиск, тривалість його дії більша ніж у вазопресину;
- соматостатин, октреатид, сандостатин – зменшують приток крові до внутрішніх органів і таким чином знижують портальний тиск, гальмують виділення гастрину (**увага!** – соматостатин може порушувати кровопостачання нирок – при асциті його застосування небезпечне).

Зупинка кровотечі з варикозних вен стравоходу і кардіального відділу шлунка при застосуванні зонда Сенгстакена-Блекмора в поєднанні з комплексною медикаментозною терапією досягається у 60-90% хворих, однак, у 20- 50% з них кровотечі рецидивують, що потребує повторних встановлень зонда, або проведення оперативних втручань.

Консервативне лікування хворих з ендоскопічними маркерами загрози розвитку кровотечі з ВРВ стравоходу і шлунка повинно включати:

- обмеження фізичних і харчових навантажень з метою виключення значних коливань портального тиску (портальних кризів);
- дієтичне харчування з виключенням гострої, гарячої, сокогонної їжі;
- контрольоване вживання рідини;
- гіпотензивну терапію;
- антисекреторну терапію (блокатори протонної помпи);
- при можливості медикаментозну етіотропну терапію.

Для зменшення ризику спонтанного розриву великої напруженої селезінки доцільно призначити препарати гіпотензивної дії.

ЕНДОСКОПІЧНА ТЕРАПІЯ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ

Виділяють наступні види ендоскопічного лікування ВРВ:

- Ендоскопічне склерозування.
- Ендоскопічне лігування.
- Облітерація вен тканинними композитами.

Для склерозуючої терапії ВРВ використовують наступні препарати:

- похідні жирних кислот: етаноламінолеат, морруат натрію;
- синтетичні речовини: содіумтетрадецилсульфат (тромбовар), полідоканол (етоксисклерол);
- препарати інших груп: етиловий спирт, фенол, тиссукол (берипласт), гістоакрил (букрилат).

Більшість склерозуючих агентів може бути застосована як для інтра-, так і для паравазального введення. У США та Англії частіше використовують тромбовар та етаноламінолеат, у європейських країнах перевагу надають етоксисклеролу. Порівняння різноманітних видів препаратів не виявило суттєвої різниці у їх ефективності. Вважають, що чим концентрованіший склерозант, тим вищий ризик побічних ефектів, але і тим вираженіша облітеруюча дія.

Ендоскопічне склерозування проводять за принципом «знизу доверху» починаючи від стравохідно-шлункового переходу і продовжуючи у проксимальному напрямку вздовж поверхні, де визначаються варикозні вени. Існують наступні **методи склерозування ВРВ**:

1) інтравазальний — склерозуючу речовину вводять безпосередньо в просвіт вени; 2) паравазальний — склерозант вводять в субмукозний шар; 3) комбінований. При **інтравазальному** склерозуванні препарат за допомогою ін'єктора вводять безпосередньо у просвіт варикозної вени або вузла (рис. 11.10).

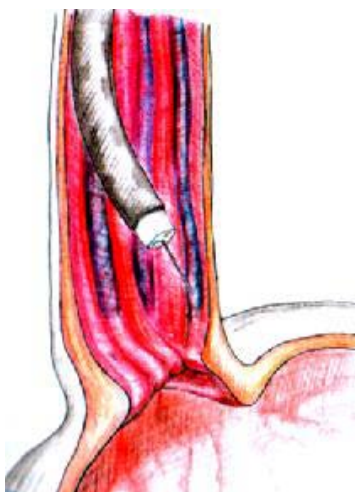


Рис. 11.10. Інтравазальне склерозування (за А. Ю. Разумовським)

Склерозант, зокрема полідоканол, ушкоджує ендотелій судини та викликають денатурацію білків. Здійснюючи у момент введення гіпокоагулюючу дію, полідоканол стимулює швидке утворення тромба, організація якого відбувається впродовж 7 діб. У якості альтернативної методики було запропоновано вводити склерозант не в просвіт судини, а в оточуючі його тканини, тобто *паравазально*. Основна мета паравазальної склеротерапії полягає у створенні набряку підслизового шару, який зтискає ушкоджену судину, тим самим, зупиняючи кровотечу. У подальшому, за рахунок активізації склеротичного процесу в оточуючих тканинах відбувається зміцнення стінки судини та ліквідується варикозне її розширення.

Комбінований спосіб лікування передбачає поєднання інтравазального та паравазального введення препарату та призначений об'єднати переваги обох методик. При цьому доцільніше починати з інтравазального введення препарату, коли ВРВ чітко контуруються, та завершувати паравазальним введенням склерозуючого розчину. Комбіновану методику вважають оптимальним способом склеротерапії. В останній час намітилась тенденція до використання тканинних композитів, або так званих «тромбінових коктейлів». Їх прикладом є тіссукол (берипласт). Це двухкомпонентний тканинний гель з концентрату людського фібриногену та тромбіну. Крім того, він містить людський альбумін, L-аргініну гідрохлорид, L-ізолейцин, глютамінат натрію, хлорид та цитрат натрію. Перевагою тіссуколу є те, що він здатен викликати локальний тромбоз судин без ушкодження оточуючих тканин. Склерозуюча терапія може використовуватись як для екстреної зупинки кровотечі з варикозних вен, так і для профілактики та лікування.

Показаннями до профілактичної ендосклеротерапії є:

1. Варикозне розширення вен стравоходу 1–2-ого ступеня.
2. Внутрішньопечіневий гемодинамічний блок.
3. Компенсована та субкомпенсована фази захворювання.
4. Наявність розвинутих спонтанних спленоренальних коллатералей за даними спленопортографії.
5. ВРВ, які зберігаються після оперативного лікування.

Профілактична ендосклеротерапія досить ефективна при спонтанних спленоренальних анастомозах, які утворюються у заочеревинному просторі і виявляються при проведенні серійних спленопортограмм. Це пов'язано з тим, що по мірі облітерації варикозних вен стравоходу зростає функціональне навантаження на спленоренальні коллатералі, щоо приводить до більш повного їх раскрытия. Аналогічний ефект може бути отримано і у хворих після портокавального шунтування. Склерозуюча терапія ВРВ є провідним методом профілактики кровотеч при хронічних

захворюваннях печінки та внутрішньопечінковим гемодинамічним блоком. В результаті ендоскопічного склерозкування селективно облітеруються варикозні вени у ділянці стравохідно-шлункового переходу, де ризик їх розриву особливо великий. У той же час параезофагеальні коллатералі портосистемного шунтування зберігаються, а портална перфузія печінки залишається на високому рівні. Крім того, дана методика не перешкоджає подальшій трансплантації печінки. У віддаленому періоді після ЕС можливий рецидив ВРВ за рахунок притоку крові в подслизове сплетіння з параезофагеальних вен через міжм'язові комунікаційні вени. Імовірність і частота рецидиву ВРВ залежить від ступеня поширеності склеротичного процесу в подслизовому шай стравоходу, досягнутого на попередніх сеансах склеротерапії. При ЕС іноді спостерігаються так звані «малі» ускладнення у вигляді поверхневих виразковостей слизової, транзиторної гіпертермії, загродинного болю, дисфагії. Дуже рідко можуть мати місце стриктури або перфорації стравоходу, тромбоз брижових вен з інфарктом кишечника, абсцеси мозку внаслідок напруженої бактеріємії. При готрій кровотечі з ВРВ шлунка застосовується *ендоскопічна терапія тканинними адгезивами* (наприклад, N-бутил-ціаноакрилат) і тканинними композитами (гель з концентрату фібриногену і тромбіну людини).

Ендоскопічне лігування вен стравоходу. Перев'язка варикозних вен та вузлів стравоходу тонкою лігатурою викликає облітерацію судин без введення склерозуючих речовин (рис. 11.11). Лігування ВРВ стравоходу виконується з допомогою спеціального пристрою Z.A.Saeed у вигляді ковпчка з латексними кільцями, яке надівається на ендоскоп і вводиться у стравохід. Варикозний вузол чи ділянка варикозної вени частково засмоктується у пристрій, з якого скидається латексне кільце і перетискає основу вузла чи вени. Перетиснутий латексним кільцем вузол звільняється з пристрою при відключенні аспілятора. За одну процедуру може бути накладено до 10 кілець. Лігування ВРВ шлунка виконується з допомогою пристрою NH-21 L-1 фірми Olympus нейлоновими петлями.

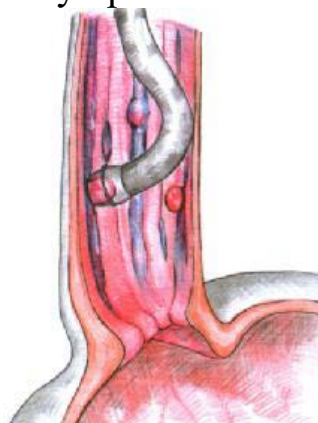


Рис. 11.11. Ендоскопічне лігування вен стравоходу

Метод дозволяє зупинити гостру кровотечу, а також добитись облітерації ВРВ у 70–100% пацієнтів, при цьому частота ускладнень нижче, чим при склеротерапії. До недоліків методу відносять велику трудоемність, у зв'язку з чим лігування застосовують набагато рідше склерозування.

Консервативна терапія асцити проводиться під контролем спожитої та виділеної протягом доби рідини, маси тіла хворого, показників пульсу та артеріального тиску, лабораторних (електроліти, креатинін) даних. Це перш за все низкосольова дієта. Найчастіше застосовуються петльові діуретики і антогоністи альдостерону (наприклад, верошпірон і фуросемід у співвідношенні 100:40) під контролем динаміки добового діурезу, маси тіла, окружності живота, рівня натрію, калію, креатиніну крові. Для купування гіперальдостеронізму призначають спіронолактон, триамтерен, амілорид (калійзберігаючі діуретики). Прийом спіронолактона починають з 25 мг 4 рази на добу (максимальна доза не повинна перевищувати 400 мг/добу. Їх можна комбінувати із фуросемідом або гіпотіазидом, білковими сумішами, свіжозамороженою плазмою та альбуміном. У випадку неефективності комплексної терапії асцити проводять лапароцентез, використовують сорбційні методи. Трансудат видаляють фракційно (по кілька літрів) для запобігання прогресування енцефалопатії. Обзидан використовують як серцевий препарат, так і як засіб, який також знижує ризик ШКК.

У лікуванні синдрому гіперспленізму для збільшення числа лейкоцитів застосовуються пентоксил по 2 г тричі на добу протягом 2-3 тижнів. За відсутності ефекту від застосування стимуляторів лейкопоезу, а також при вираженій панцитопенії призначається преднізолон у добовій дозі 20-40 мг протягом 2-3 міс. Критичне зниження числа еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів є показанням для переливання еритроцитарної і тромбоцитарної маси. За відсутності ефекту від цих методів лікування при вираженому гіперспленізмі, геморагічному і гемолітичному синдромах показані спленекто-мія, емболізація селезінкової артерії.

Лікування енцефалопатії:

- дієта з обмеженим вживанням переважно рослинних білків до 20-30 г на добу;
- корекція дигестивної функції кишечника - лактулоза;
- пригнічення протеолітичної мікрофлори в кишечнику антибіотики per os (норфлуксацин, ципрофлуксацин);
- детоксикація нейрометаболітів, в першу чергу гіперамоніємії та ендогенних бензодіазепінів - орнітін-аспартат, цинку ацитат, карнітин, гепасол А.

На сучасному етапі розвитку медицини в більшості випадків морфологічні зміни в органах і судинному руслі, що призвели до розвитку

ПГ, у зв'язку з їх поширеністю і незворотністю не можуть бути відновлені ні медикаментозно, ні оперативно. Цими чинниками обумовлена велика кількість розроблених оригінальних оперативних методик і їх модифікацій для лікування синдрому ПГ - на початок XXI століття їх кількість наближається до 300. Переважна більшість хірургічних втручань є паліативними, спрямованими на корекцію лише окремих ускладнень захворювання, та є і вагомі досягнення - впровадження в останні десятиліття низки мініінвазивних, більш безпечних оперативних методик, розробка способів радикального відновлення порушень ворітнопечінкової гемоциркуляції, трансплантація печінки. Усі операції, які використовуються при ПГ, можна згрупувати у наступні п'ять груп.

КЛАСИФІКАЦІЯ ОПЕРАЦІЙ, які виконуються для лікування синдрому портальної гіпертензії

I. Операції направлені на декомпресію портальної системи

1) судинні анастомози:

- прямі порто-кавальні,
- сплено-ренальні центральні і дистальні,
- мезентеріко-кавальні,
- порто-кавальні анастомози з венами портальної системи 2-го порядку (з лівою шлунковою, лівою шлунково-сальниковою, нижньою брижовою та іншими венами),
- порто-кавальні анастомози з аутовенозними і протезними вставками;
- TIPS – трансюгулярне портоенозне стентування (шунтування);
- мезентеріко-портальний анастомоз

2) органоанастомози:

- ✓ оментопарієтопексія;
- ✓ оментогепатопексія;
- ✓ оментогепатодіафрагмопексія;
- ✓ оменторенопексія;
- ✓ спленогепатопексія
- ✓ транспозиція селезінки в заочеревенний простір або в плевральну порожнину

3) зменшення притоку крові в портальну систему шляхом перев'язки чи ендovasкулярної емболізації артерій і спленектомії:

- lienalis,
- gastrica sin.,
- hepatica,
- спленектомія.

II. Операції роз'єднання портальної системи і варикозних вен стравоходу і шлунка:

- прошивання і перев'язка вен стравоходу шляхом його розсічення,
- пересічення і сшивання стравоходу,
- резекція н/з стравоходу і в/з шлунка з езофагогастроанастомозом,
- пересічення і сшивання субкардіального відділу шлунка,
- прошивання і перев'язка вен стравоходу і шлунка з субкардіального розрізу його передньої стінки,
- трансекція абдомінальної частини стравоходу апаратом ПКС-25,
- прошивання стравохіднокардіального переходу П- подібними швами.

III. Мініінвазивні методики місцевої зупинки (попередження) кровотечі з ВРВ стравоходу:

- ✓ балонна тампонада стравоходу;
- ✓ ендovasкулярна склеротерапія;
- ✓ ендоскопічне лігування вен;
- ✓ емболізація лівої шлункової вени;

IV. Операції для лікування асцити:

- лапароцентез,
- операція Кальба (висічення очеревини і м'язів в трикутнику Пті для дренажу асцитичної рідини у підшкірну клітковину),
- операція Ruotte (1907) (перітонеовенозний шунт – вшивання центрального кінця пересіченої великої підшкірної вени в очеревину для відведення асцитичної рідини у НПВ),
- перітонеоюгулярне шунтування силіконовою трубкою з клапаном, проведеною з черевної порожнини у підшкірному тунелі грудної стінки у яремну вену (Le Veer, 1974),
- торакалізація декапсульованої печінки у плевральну порожнину після резекції правого куполу діафрагми,
- лімфо-венозний анастомоз (M.Degni, 1965),
- судинні портокавальні анастомози, TIPS

V. Операції при синдромі Бадда – Кіарі:

- мембранотомія НПВ;
- балонна ангіопластика НПВ;
- порто-(мезентеріко)передсердне шунтування;
- видалення об'ємних утворень при компресії НПВ.

VI. Трансплантація печінки

З наведеного переліку поняттю радикальних операцій в лікуванні синдрому портальної гіпертензії відповідають наступні: шунтуючі портопортальні анастомози при оклюзії ворітної вени, спленектомія при тромбозі селезінкової вени і при артеріовенозному шунтуванні крові в селезінці, видалення об'ємних утворень і корекція перепон, що

спричиняють порушення прохідності ворітнопечінковокавального судинного русла, трансплантація печінки. Операції, спрямовані на стимуляцію регенерації печінки (резекція печінки, денервація печінкової артерії, артеріопортальні анастомози, перев'язка гілок ворітної вени, перев'язка печінкової жовчної протоки) патогенетично не обґрунтовані і їх виконання в минулому сьогодні викликає здивування. В 1877 році М.В. Екк в експерименті на собаках наклав портокавальний анастомоз “бік в бік” і перев'язав ворітну вену вище міжвенозного співвустя (рис. 11.12).

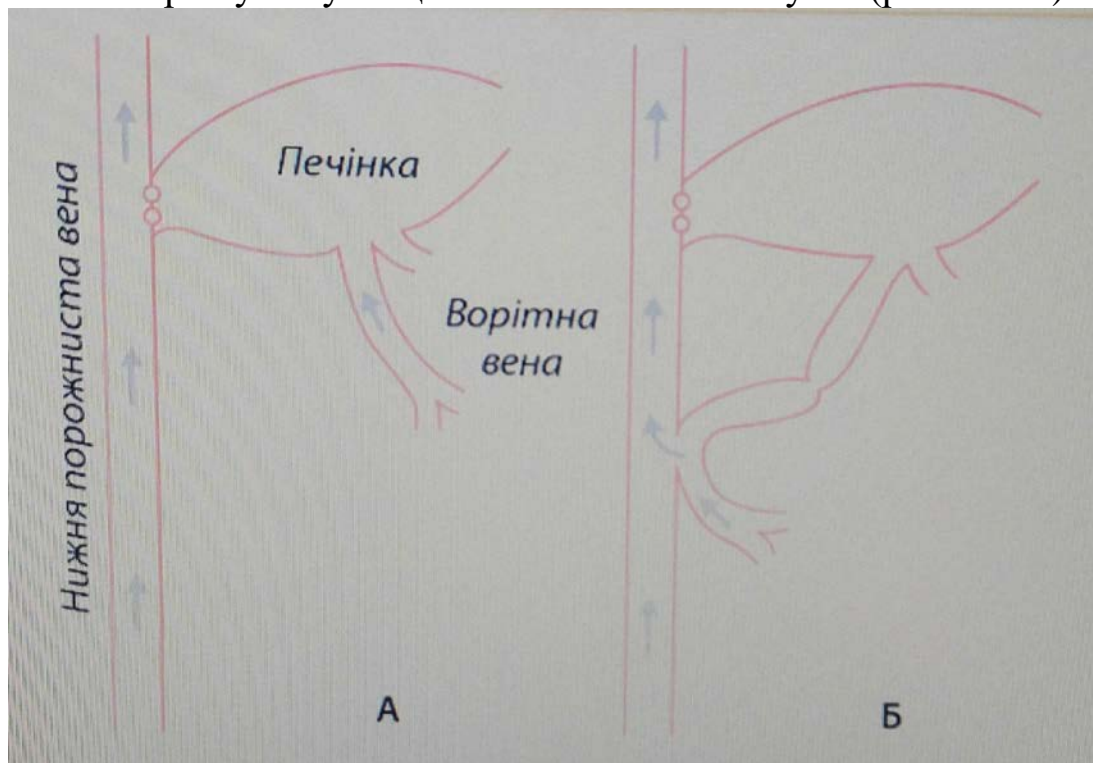


Рис. 11.12. Фістула Екка

Собаки вижили. Отже, даним експериментом була встановлена можливість виживання організму при повному скиданні ворітної крові до загального кровообігу в обхід печінки. В 1882 г., Е. Vidal вперше зупинив кровотечу з ВРВ стравоходу накладанням хворому ПКА «кінець в бік», та згодом пацієнт помер від печінкової недостатності з явищами енцефалопатії і прогресуючого асцити. В 1892 – 1896 роках науковцями лабораторії І.П.Павлова було виявлено, що розвиток печінкової коми у собак з фістулою Екка прискорюється при кормлінні їх м'ясом (“м'ясне отруєння”).

В ХХ столітті були розроблені чисельні методики ПКА і в другій половинні його вже публікувались матеріали, що налічували тисячі оперативних втручань. Результати аналізу застосування ПКА у хворих з ПГ показали, що операції портокавального шунтування дозволяють повністю ліквідувати портальну гіпертензію або частково понизити її рівень. Ступінь зниження портального тиску прямо залежить від ширини ПКА. Для зупинки кровотечі з ВРВ цей метод є найбільш обґрунтованим (причиною

кровотечі є портальна гіпertenзія) і дієвим. Головний недолік ПК шунтування полягає в повному припиненні (при прямому ПКА «кінець в бік») або значному зниженні (при інших варіантах ПКА) притоку портальної крові до гепатоцитів, що суттєво зменшує функціональні резерви і стимули до регенерації печінки.

Було запропоновано три варіанти *прямих портокавальних анастомозів*: «кінець в бік», бік в бік» та «два кінці в бік» (рис. 11.13).

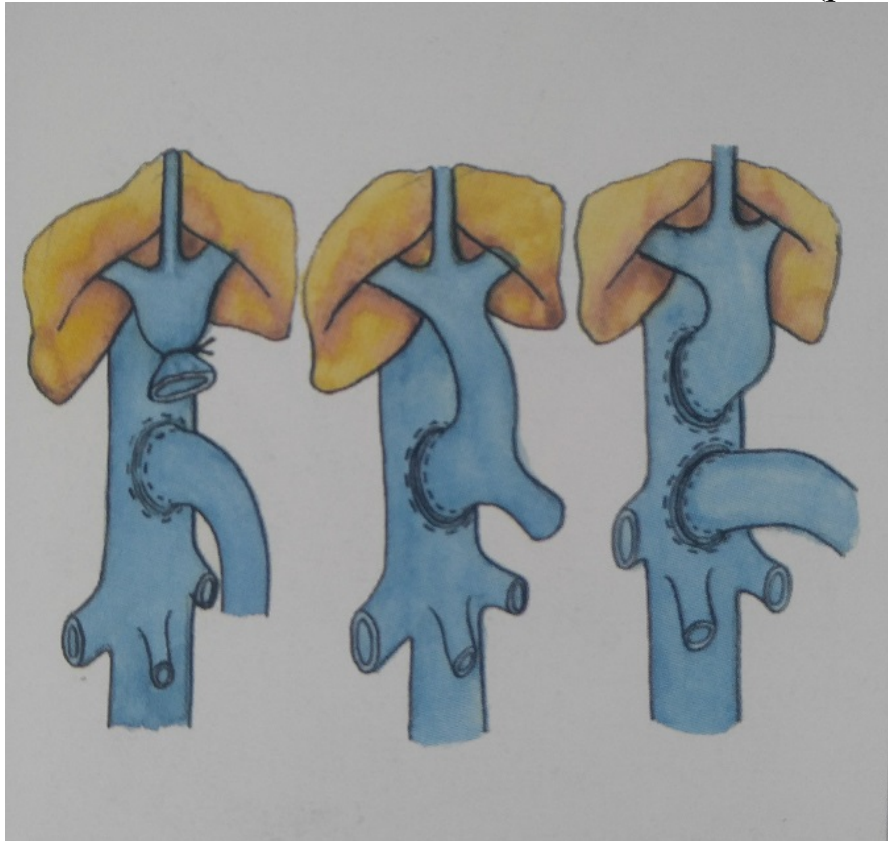


Рис. 11.13. Прямі портокавальні анастомози: «кінець в бік», «бік в бік», «два кінці в бік»

У хворих з метаболічними розладами після таких операцій виникає реальна загроза розвитку тяжкої печінкової недостатності. Отже, радикальна декомпресія портальної системи накладанням ПКА, ефективно вирішуючи проблему зупинки і профілактики кровотечі з ВРВ стравоходу і шлунка, в той же час, може спричинити розвиток і прогресування клітиннопечінкової і портосистемної недостатності з розвитком її найбільш тяжких проявів: енцефалопатії, асцити, коми. Тому прямі ПКА можуть виконуватись лише у пацієнтів з достатніми функціональними резервами печінки. Для сумарної оцінки функціонального стану печінки і визначення ризику оперативних втручань розроблені різні шкали прогностичних критеріїв, в яких оцінюються клінічні і лабораторні показники, що відображають стан основних функцій органу (шкала за Чайлд-П'ю).

У випадках наявності вираженого гіперспленізму, після спленектомії

достатньо мобілізувати дистальний кінець селезінкової вени, з'єднавши його з нирковою за типом «кінець в бік» (рис. 11.14).

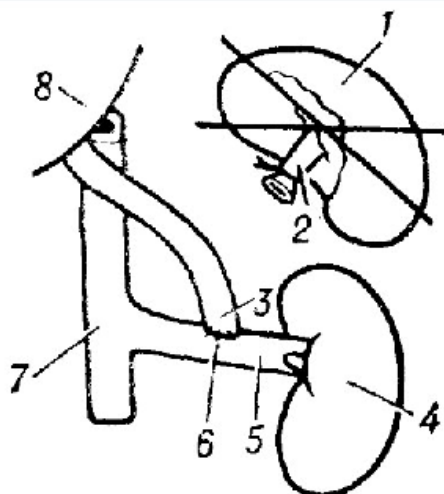


Рис. 11.14. Центральний спленоренальний анастомоз, де 1 — селезінка; 2 — дистальний відділ селезінкової вени; 3 — проксимальний відділ селезінкової вени; 4 — ліва нирка; 5 — ліва ниркова вена; 6 — спленоренальний анастомоз; 7 — нижня порожниста вена; 8 — печінка

При цирозі найбільш обґрунтованим є накладання *дистального спленоренального анастомозу* (Warren, 1967), при якому вензний тиск знижується в гастроєзофагеальній зоні і зберігається приток до печінки мезентеріальної крові. Селективність декомпресії при цьому виді ПКА тимчасова – вже за два роки розвиваються колатералі між мезентеріальною та гастроєзофагеальною зонами і шунтування портальної крові по венам стравоходу відновлюється, але за цей час збільшується скидання крові і по заочеревинним портокавальним анастомозам і рецидиви кровотечі виникають рідше (рис. 11.15).

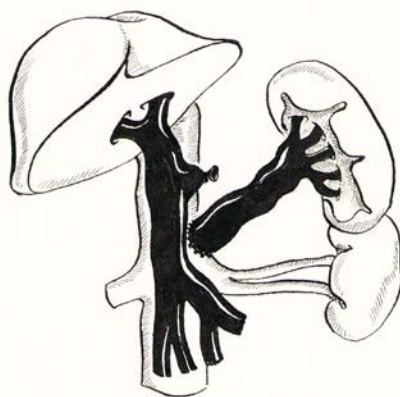


Рис. 11.15. Дистальний спленоренальний анастомоз

Одним з шляхів розширення технічних можливостей для створення судинних анастомозів є виконня *H-подібних шунтів* з використанням судинних протезів (рис. 11.16).

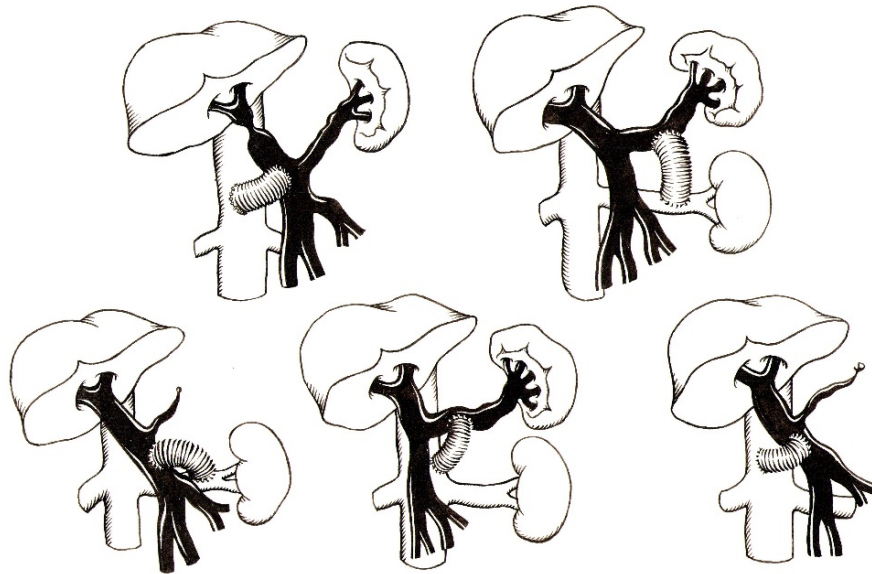


Рис. 11.16. Варіанти H-подібних анастомозів

Судинні анастомози між венами брижі та нижньою порожнистою веною (*мезентерікокавальні анастомози*) достатньо ефективно знижують портальний тиск. Ризику венозного застою та некрозу кишки за цих втручань немає (рис. 11.17).

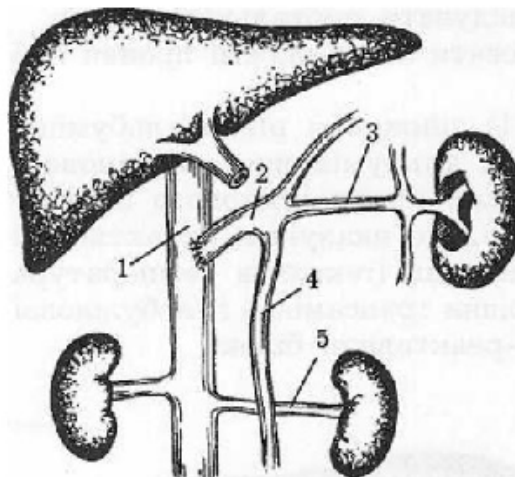


Рис. 11.17. Мезентерікокавальний анастомоз, де 1 - нижня порожниста вена; 2 - ворітна вена; 3 - селезінкова вена; 4 - верхня брижова вена; 5 - ліва ниркова вена

Для попередження розвитку печінкової недостатності при накладанні

центральных спленоренальных і мезентерікокавальних анастомозів застосовується принцип парціальної декомпресії, при якій портальний тиск знижується тільки нижче критичного рівня розвитку кровотеч з ВРВ стравоходу і шлунка (330-350 мм вод.ст.) і при цьому частково зберігається портальна перфузія печінки. Вважається, що такий рівень декомпресії може бути достатнім при накладанні ПК співустя діаметром 8-10 мм. Ділатація до таких розмірів вен портальної системи другого порядку (лівої шлункової, лівої шлунково-сальникової, нижньої брижової та інших вен), а отже і їх використання для ПКА зустрічається виключно рідко. При значному діастазі між венами портальної і кавальної систем застосовуються Н-подібні анастомозні конструкції з аутовенозними і синтетичними судинними вставками, але у зв'язку з підвищеним ризиком тромбування антикоагулянтна терапія після таких операцій повинна бути подовженою.

Додатковими негативними наслідками ПКА є збільшення гіпердинамічної циркуляції, а від так і навантаження на міокард і розвиток легеневої гіпертензії. Післяопераційна летальність при цирозі печінки в групі А — 3- 8%, в групі В — 12-15%, виживають більше 5 років в групі А- 60-70%, в групі В - 30-40% хворих.

При допечінковій формі ПГ втрата функціональних резервів печінки виражена менше і пацієнти навіть з повною оклюзією ворітної вени в певній мірі вже адаптовані до припинення портальної перфузії збільшенням притоку артеріальної крові. При допечінковій формі ПГ після операції ПКА частота енцефалопатії спостерігається у 4% хворих, післяопераційна летальність становить 0,5-2%, п'ятирічна виживаність – 90-95%. У 1998 р. Ville de Goyet виконав операцію портопортального шунтування аутовенозною вставкою між верхньою мезентеріальною веною і лівою гілкою ворітної вени, яку виділив після розсічення паренхіми між 3-м і 4-м сегментами печінки, відновивши таким чином її портальну перфузію при непрохідності ворітної вени. При надпечінковій формі ПГ портокавальне шунтування виконується дуже рідко.

Загальні принципи накладання венозних анастомозів:

- портокавальні анастомози можуть накладатись “кінець в кінець”, “кінець в бік” і “бік в бік”;
- зшивання вен повинно праводитись без натягіння, для цього слід виконати мобілізацію судин шляхом їх гідравлічної препаровки 0,5-1% розчином новокаїну (профілактика спазму судин);
- кровоток до зони анастомозу припиняють;
- при зшиванні судин “кінець в кінець” повністю перетискають привідну і відвідну вени або частково відтискають бокові ділянки вен, між якими накладається анастомоз “бік в бік” – при цьому кровоток

припиняється тільки у віджатих ділянках судин;

- анастомоз виконують безперервним обвивним швом атравматичними голками через всі шари судинної стінки так щоб інтимні оболонки обох судин прилягали одна до одної;

- використовують шовний матеріал – пролен, мерсилен, етилон та ін., співвідношення між діаметрами вени і нитки повинно бути 100:1, наприклад, вени діаметром 5 – 10 мм шиють нитками 5/0 – 6/0 (діаметр нульового номера нитки становить 0,40-0,49 мм, товщина кожного наступного номера збільшується на 0,1 мм);

- воколи голки роблять на 1 мм від краю судини, відстань між стіжками – 1-2 мм, для герметизації шва після проведення кожного стіжка нитку постійно утримують у помірному натяжінні;

- операційне поле при накладанні судинного анастомозу постійно зрошується розчином гепарину, а після завершення шва гепарин вводиться внутрішньовенно;

- перед затягуванням останнього стіжка шва для видалення повітря в ділянку анастомозу шприцом вводять фізіологічний розчин або для заповнення її кров'ю відкривають затискач з центральної від анастомозу вени;

- для оцінки герметичності шва після його завершення також знімають центральний від анастомозу зажим, помірна кровотеча з лінії анастомозу зупиняється притисканням лінії шва змоченими теплим фізіологічним розчином тампоном, а при необхідності накладають додатковий шов;

- після завершення анастомозу з вен знімають спочатку центральний, а потім дистальний зажим.

При накладанні ПКА використовують судинні затискачі (рис.11.18).



Рис. 11.18. Судинний затискач Сатинського

На нашу думку більш зручним при виконанні ПКА є оригінальний трохбраншевий затискач, розроблений проф. В.М.Коротким (рис. 11.19).

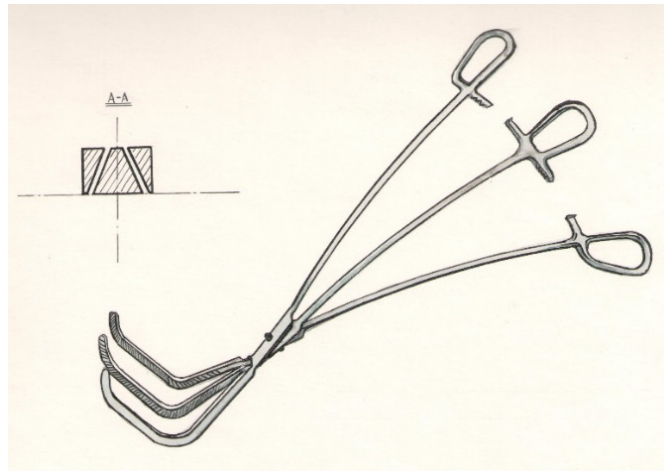


Рис. 11.19. Судинний затискач Короткого

Цей затискувач дозволяє пришвидшити виконання операції за рахунок чіткого співставлення вен, що анастомозуються (рис. 11.20).

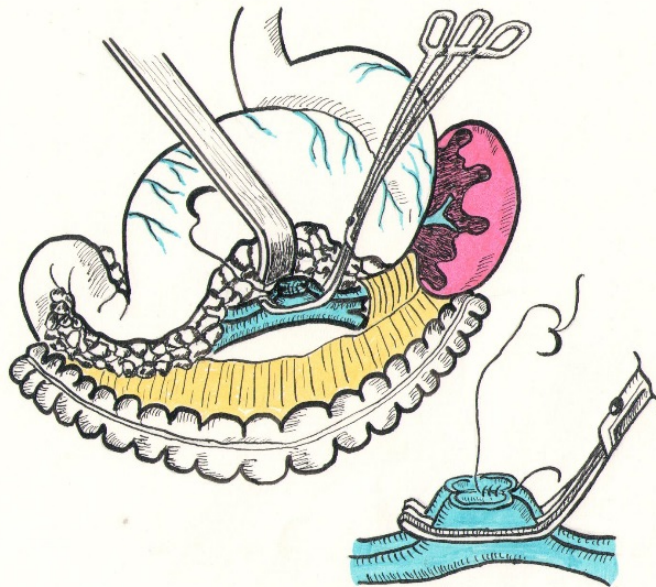


Рис. 11.20. Етап накладання спленоренального анастомозу «бік в бік» з використанням затискача Короткого

В хірургії портальної гіпертензії в останні десятиліття однією з найбільш ефективних хірургічних методик вважається операція *транс'югулярного внутрішньопечінкового портосистемного шунтування (TIPS / ТПС)*. Пояснюється це тим, що результатом даного втручання є не тільки портальна декомпресія, а й зниження кількості і тяжкості ускладнень, характерних для інших, а саме, трансабдомінальних методик портосистемних шунтуючих втручань. Кращий спосіб описати ТПС - пояснити, що означає кожна літера: **Т (транс'югулярне)** - термін позначає, що рентгенендоваскулярний хірург, виконавши місцеве знеболення,

починає операцію з пункції голкою яремної вени. Через голку проводиться тонкий провідник до моменту потрапляння кінчика провідника в печінкову вену. Далі по провіднику проводиться спеціальний катетер. **I (інтрапечінкове)** - термін позначає, що катетер проводиться через печінкову вену в саму печінку. Потім вводиться довга вигнута голка. **II (порто-системне)** - термін позначає, що голка введена через печінкову вену, проткнувши тканину печінки, потрапляє в систему ворітної вени. **C (стентування або шунтування (shunt))** - термін позначає створення сполучення між печінковою і ворітної венами шляхом імплантації стента (рис.11.21).



Рис. 11.21. Контрольна ангиографія ворітної та печінкової вен після встановлення стенту

Стент (спіраль Gianturco) розтягує печінкову паренхіму створивши канал між гілкою ворітної і печінкової вени (рис. 11.22). Після стентування кров дрнується з ворітної вени в печінкову, що призводить до усунення портальної гіпертензії, спадання розширених вен стравоходу.

Однак, незважаючи на високу ефективність процедури ТПС, рукотворне створення порто-системного шунта може ускладнитися розвитком дисфункції останнього, що виявляється стенозом або тромбозом. Детальне вивчення внутрішньопечінкової ангиоархітекtonіки і портальної гемодинаміки може сприяти зниженню ризику розвитку даних ускладнень.



Рис. 11.22. Комп'ютерна томографія. Імплантований стент

Органоанастомози

Запропонована терапевтом А. S. Talma в 1898 році для лікування асцити операція *оментопарієтопексія* була вперше виконана в 1899 році (Rolleston, Turner). Наступні багаточисельні варіації органоанастомозів показали зовсім незначний декомпресійний ефект таких втручань і вони були залишені.

Окремо слід зупинитись на *оментогепатопексії*. Застосування цієї операції при цирозі печінки не обґрунтоване бо між органами з однаковим портальним тиском судинні анастомози утворитись неможуть. Але при допечінковій формі ПГ градієнт тиску між портальними руслами великого чепця і печінки великий, отже, умови для розвитку портопортальних анастомозів після оментогепатопексії існують і такий механізм, хоча і дуже обмеженого підсилення портальної перфузії гепатоцитів, використати доцільно як доповнення до роз'єднуючих операцій.

Зменшення притоку крові в портальну систему

Портальний тиск після перев'язки і ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії може знижуватись на 100-120 мм вод. ст., але за декілька місяців таке зниження нівелюється майже повністю. Від кровотеч з ВРВ стравоходу і шлунка ця операція не запобігає.

Для профілактики розвитку критичних порушень артеріального кровопостачання селезінки і підшлункової залози перев'язку і встановлення спіралі Гіантурко слід виконувати в ділянці артерії до відходження від неї лівої шлунково-чепцевої артерії. Вплив перев'язки чи

емболізації лівої шлункової артерії на портальний тиск значно менший, вона виконується в поєднанні з іншими втручаннями для зупинки кровотечі.

Спленектомія. Зниження портального тиску після спленектомії і його довготривалість практично такі ж, як після перев'язки селезінкової артерії.

Частоту кровотеч з ВРВ ця операція не зменшує, і навіть навпаки, з втратою депонуючої і демпферної (зменшення розмаху коливань портального тиску), функції селезінки збільшується вірогідність виникнення портальних кризів і частота рецидивів кровотеч може досягати 90% (В.Ф. Кулеша, 2011). Крім того, після спленектомії в зв'язку з можливим розвитком ускладнень (кровотечі, венозні тромбози, гострий панкреатит ін.) летальність досягає 10 – 12%.

Тому в даний час спленектомія як самостійної операція при ПГ виконується за наступними показаннями: 1) тромбоз селезінкової вени, ускладнений кровотечею з ВРВ стравоходу і шлунка та реальна загроза її виникнення; 2) спонтанний розрив селезінки; 3) гіперкінетична форма ПГ внаслідок масивного артеріопортального шунтування крові в селезінці, при фістулі між артерією і веною селезінки; 4) спленомегалія великих розмірів з компресією суміжних органів.

Техніка операції. Черевну порожнину розкривають косим розрізом уздовж лівої ребрової дуги, а при необхідності кутовим або серединним розрізом (рис. 11.23).

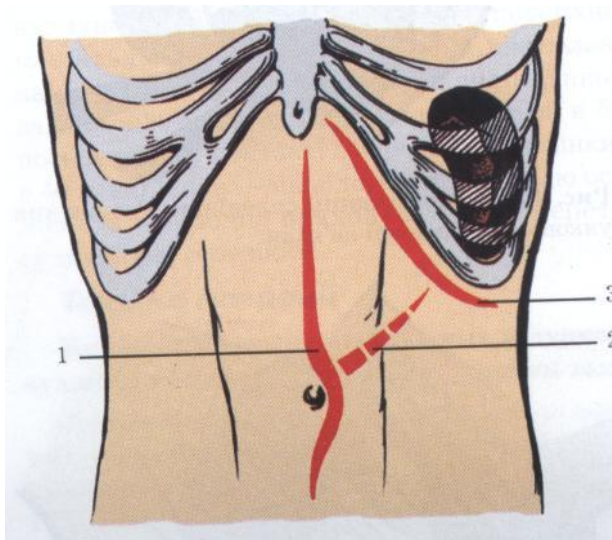


Рис. 11.23. Хірургічні доступи до селезінки: 1 – серединний, 2 – косий, 3 – кутовий

Для кращого підходу до селезінки реберну дугу піднімають догори, а поперечну ободову кишку і шлунок –вправо і донизу. Ліву руку вводять в

підребер'я вище за верхній полюс селезінки і двома пальцями захоплюють діафрагмально-селезінкову зв'язку, яку перетискають довгими кровоспинними затискачами, розсікають і перев'язують (рис. 11.24).

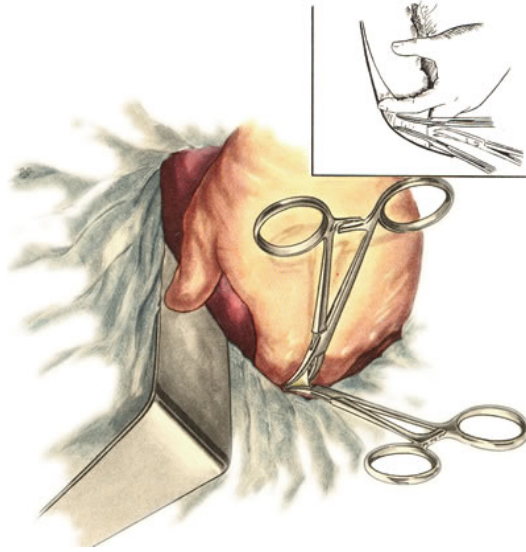


Рис. 11.24. Видалення селезінки. Накладення затискачів на *lig. phrenocolienale*

За наявності невеликих зрощень, останні тупо роз'єднують і прагнуть вивихнути селезінку в рану. Потім приступають до перев'язки шлунково-селезінкової зв'язки. Для цього селезінку відводять вліво, а шлунок – вправо і по частинах між затискачами або за допомогою голки Дешана перев'язують вказану зв'язку (рис. 11.25).

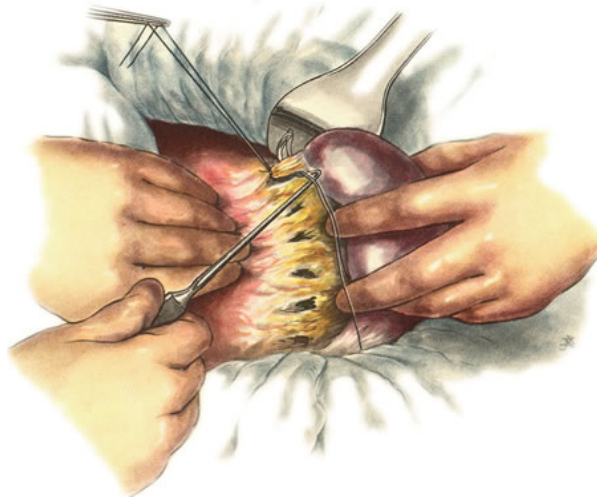


Рис. 11.25. Видалення селезінки. Перев'язка *lig. gastrosplienale*

Лігатури слід накладати ближче до селезінки, щоб не ушкодити шлунок. Для попередження кровотечі з коротких шлункових артерій краще накладати прошивні лігатури (І.Н.Іщенко). Шлунково-селезінкову зв'язку розтинають ножицями між лігатурами (рис. 11.26). Після цього ніжку селезінки перетискають двома кровозупиняючими затискачами, які для

уникнення ушкодження хвоста підшлункової залози накладають ближче до селезінки.

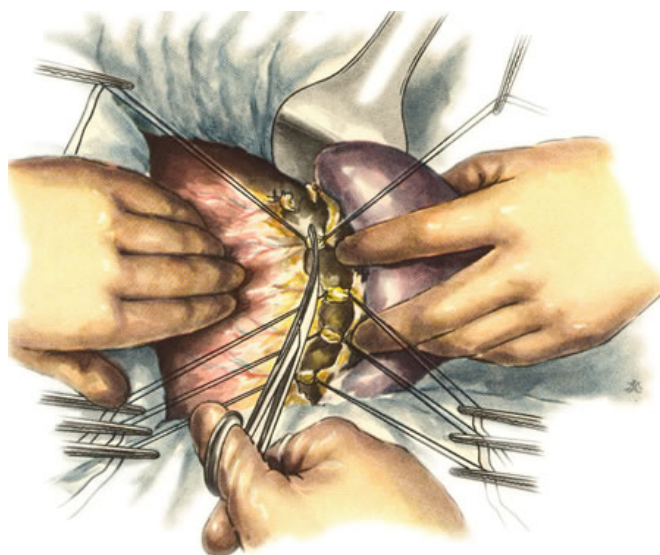


Рис. 11.26. Видалення селезінки. Розтин lig. gastrosplenicum між лігатурами

Під перший затискач підводять міцну шовкову або кетгутову лігатуру і зав'язують її (рис. 11.27).

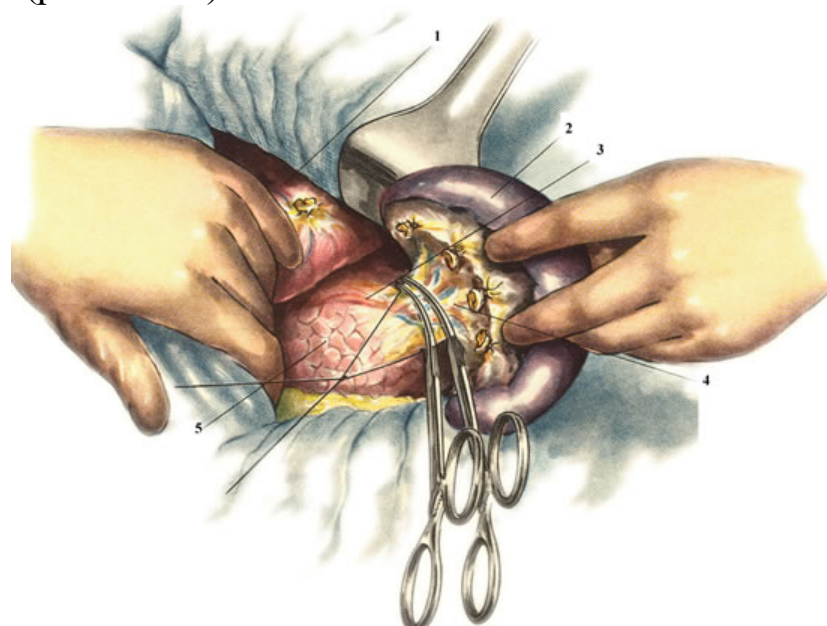


Рис. 11.27. Видалення селезінки. Перев'язка ніжки селезінки: 1 — ventriculus; 2 — lien; 3 — a. lienalis; 4 — caudapancreatis

Для попередження сковзання лігатури при великому відкладенні жиру ніжку слід заздалегідь перетиснути, а потім перев'язати. Якщо ніжка селезінки товста і судини мають розсипний тип будови, її перев'язують у декілька прийомів. Після перев'язки судин ніжку пересікають і видаляють селезінку (рис. 11.28).

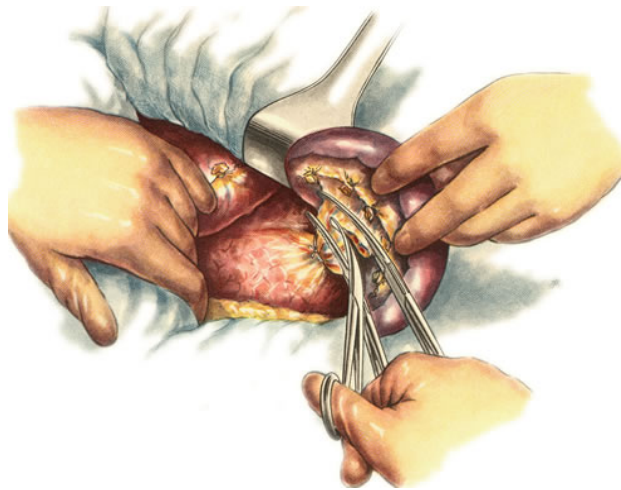


Рис. 11.28. Видалення селезінки. Розтин ніжки селезінки між затискачами

Куксу селезінкової ніжки перитонізують сальником або очервиною. Після видалення селезінки оглядають і висушують її ложе, проводять ретельну зупинку кровотечі. У ліве підребер'я через додатковий розріз черевної стінки нижче за XII ребро вводять дренаж. Рану черевної стінки зашивають пошарово наглухо. У тих випадках, коли провести спочатку мобілізацію селезінки неможливо, наприклад внаслідок небезпеки великої кровотечі за наявності масивних навколоселезінкових зрощень, операцію починають з перев'язки селезінкової ніжки. Для підходу до останньої необхідно розкрити шлунково-селезінкову, а іноді і шлунково-ободову, зв'язки (І.Н.Іщенко). Після перев'язки судин приступають до мобілізації селезінки і виділення її із зрощень.

Операції роз'єднання портальної системи і варикозних вен стравоходу і шлунка

Роз'єднання портальної системи і варикозних вен стравоходу та шлунка спрямоване на зниження портального тиску в венозних системах цих органів і, при необхідності, на безпосередню зупинку кровотечі. Операції прошивання ВРВ з сторони слизової оболонки після поздовжнього розсічення стравоходу (Voerema, 1949, Crile, 1950), пересічення і зшивання стравоходу (Tanner, 1950), з трансторакального доступу, гастректомія (Phemister, Humphreys, 1945), резекція н/з стравоходу і в/з шлунка з езофагогастроанастомозом (Phemister, Humphreys, 1947), пересічення і сшивання субкардіального відділу шлунка (Tanner, 1950) були залишені в зв'язку з високою летальністю. М. Sugiura, К. Futagava (1973) розробили операцію, що включала пересічення і зшивання стравоходу в його н/з, деваскуляризацію стравоходу (18 см) і шлунка по малій кривині (7 см), спленектомію, ваготомію і пілоропластику (рис. 11.29). Після такого втручання післяопераційна летальність склала 4,3 %, частота рецидивів кровотечі – 6,9 %, через 7 років були живі 83 % пацієнтів.

Зазначимо, що травматичність цієї операції досить висока і вона не показана при кровотечі хворим з печінковою недостатністю групи "С".

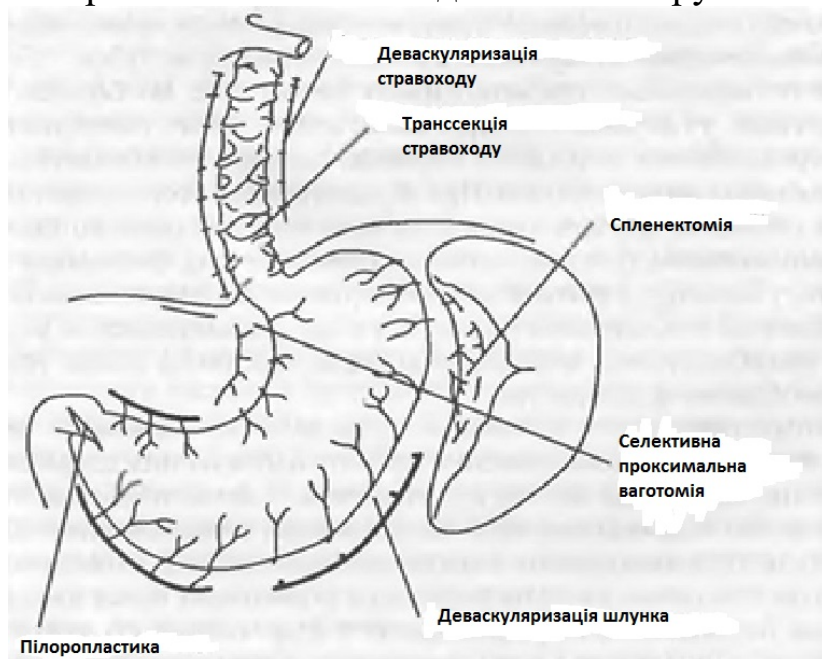


Рис. 11.29. Схема операції Sugiura

Менш травматичними і виправданими на висоті кровотечі можуть бути операції Паціори, Шалімова та Короткого. М.Д.Паціора у 1973 р. виконала прошивання розширених вен кардіального відділу шлунка і доступної частини стравоходу через слизову оболонку з гастротомічного доступу (рис. 11.30),

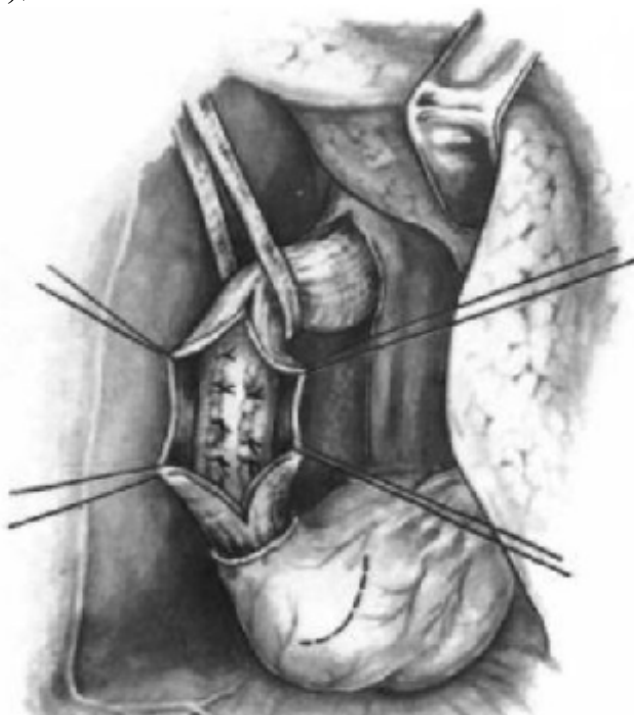


Рис. 11.30. Операція Паціори

О.О.Шалімов у 1973 р. здійснив пересічення і зшивання стравоходу в його абдомінальній частині апаратом ПКС-25 (рис. 11.31),

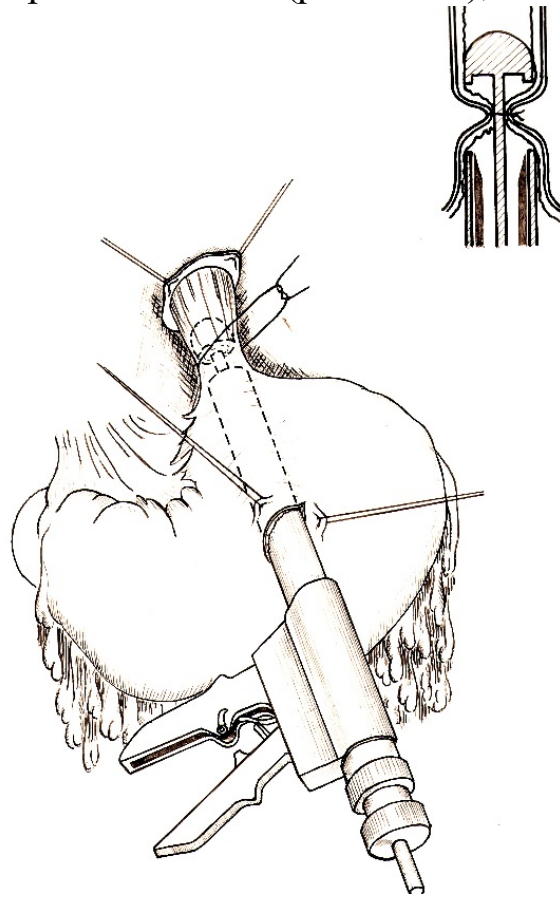


Рис. 11.31. Операція Шалімова

В.М.Короткого у 1982 р. запропонував циркулярне прошивання шлунково-стравохідного переходу П-подібними швами, повністю перериваючи при цьому інтрамуральний венозний зв'язок (рис. 11.32).

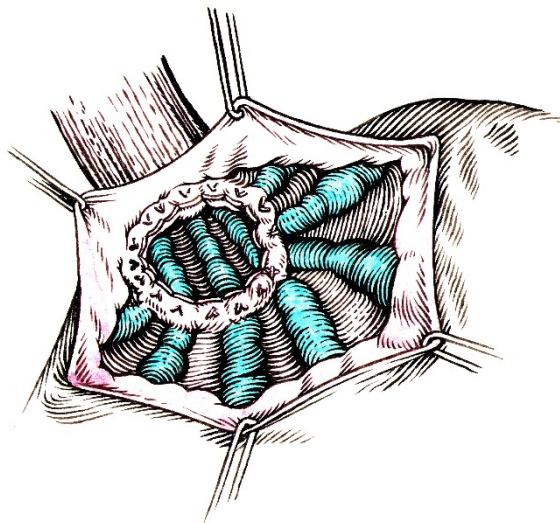


Рис. 11.32. Операція Короткого

Операції для лікування асциту

Для лікування діуретикорезистентного асциту оперативні втручання виконуються для деякого зменшення портального тиску. При цьому використовують наступні маніпуляції та операції:

- 1) лапароцентез;
- 2) ендovasкулярну емболізацію артерій ворітного басейну для зниження портального тиску;
- 3) трансюгулярне портосистемне шунтування (ТПС);
- 4) трансплантацію печінки.

Лапароцентез застосовується за необхідності взяття асцитичної рідини для аналізу та при рефрактерному асциті для дозованої декомпресії в поєднанні з медикаментозною терапією. Одномоментно видаляється не більше 4 – 6 літрів асцитичної рідини з в/в введенням альбуміну (6-8 грамів на 1 л. видаленої рідини) для відновлення ОЦК і підвищення колоїдноосмотичного тиску крові. Операції Кальба, Рюота, лімфо-венозного анастомозу (Degni, 1965)(рис. 11.33),

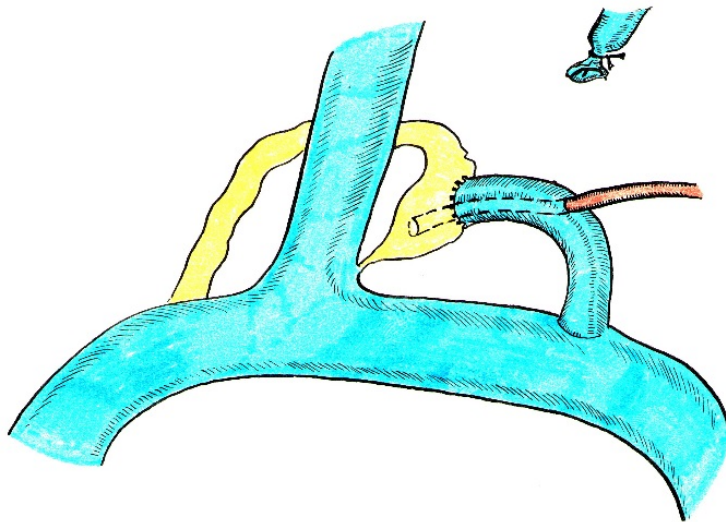


Рис. 11.33. Схема операції лімфо-венозного анастомозування з зовнішнім дренажуванням

перітонеоюгулярного шунтування силіконовою трубкою з клапаном, проведеною з черевної порожнини у підшкірному тунелі грудної стінки у яремну вену (Le Vein, 1974) (рис. 11.34) малоефективні і в даний час не виконуються. При домінуванні в патогенезі асциту чинника портальної гіпертензії на покращення стану хворих на деякий час можна сподіватись після емболізації селезінкової артерії (результат емболізації печінкової артерії прогнозувати складно) та виконання трансюгулярного портосистемного стентування (Rosch, 1969).

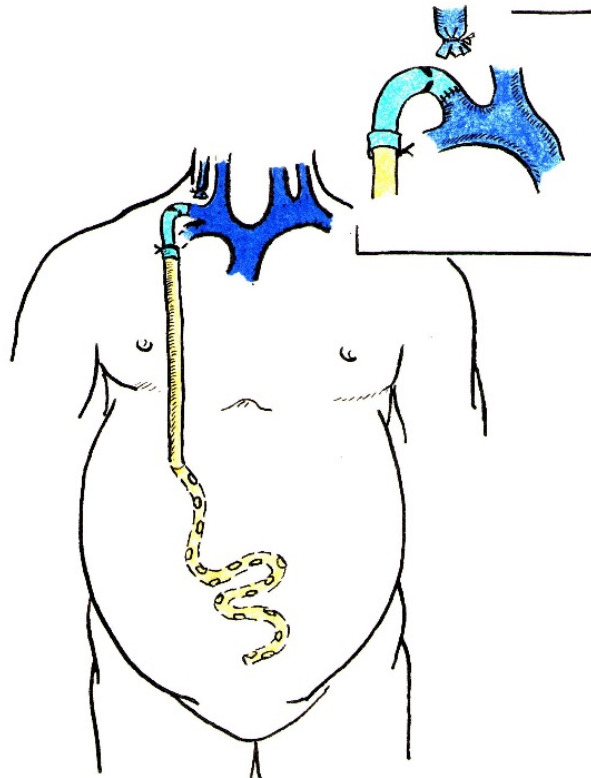


Рис. 11.34. Перитонеовенозне шунтування з використанням гомовенозної вставки з клапаном

Ендоваскулярні втручання, спрямовані на редукцію артеріального кровотоку печінки і селезінки, також не набули широкого поширення в зв'язку з низькою ефективністю і досить високою ймовірністю розвитку некрозу (інфаркту) цих паренхіматозних органів. Однак в окремих спостереженнях поетапна редукція артеріального кровотоку селезінки може дати клінічний ефект тривалістю до декількох років.

Радикального вирішення проблеми рефрактерного асцити при цирозі можна досягти трансплантацією печінки.

Операції при синдромі Бадда – Кіарі

Хвороба Кіарі (тромбоз печінкових вен первинний, Хіарі хвороба, облітеруючий ендofлебіт печінкових вен) – хвороба неясної етіології, зумовлена облітерацією печінкових вен внаслідок тромбозу і склерозування; проявляється поєднанням симптомів портальної гіпертензії, асцитом та печінковою недостатністю.

Вид хірургічного втручання при синдромі Бадда-Кіарі визначається причиною, яка його викликала. Застосовують наступні оперативні втручання:

- транскардіальна мембранектомія;
- балонна ангіопластика НПВ;
- порто- (мезентеріко-) передсердне шунтування;

- видалення об'ємних утворень при компресії НПВ;
- трансплантація печінки.

Можливе проведення *транскардіальної мембранектомії*. Ефективність транскардіальної мембранектомії становить 90%. Однак 20-30% пацієнтів потрібне проведення повторної процедури.

Балонная ангиопластика - при мембранозному зарощенні просвіту нижньої порожнистої вени може проводитися черезшкірне встановлення стенту після балонної дилатації. Якщо є дифузний тромбоз печінкових вен, то ангиопластика ефективна в 56% випадків.

Шунтуючі процедури. Метою проведення портосистемного шунтування є зниження тиску в синусоїдальних просторах печінки. Тому, якщо є тромбоз або обструкція нижньої порожнистої вени, то пацієнтам встановлюється мезоатріальний шунт. Хворим з хронічним перебігом синдрому Бадда-Кіарі проводиться портокавальне або мезокавальне шунтування за умови прохідності портальної вени. Ці заходи можуть призвести не тільки до зниження внутріпечінкового тиску, а й до зменшення проявів асцити і зниження ризику кровотеч з варикозно-розширених вен стравоходу, шлунка і кишечника.

Трансюгулярне внутрішньопечінкове шунтування покращує стан хворих синдромом Бадда-Кіарі (з гострим і хронічним перебігом). Показники смертності через 4 роки після процедури складають 9-30%.

Трансплантація печінки проводиться пацієнтам з гострим перебігом синдрому Бадда-Кіарі. Виживання через 4,5 року після цієї операції становить 50-95%. Хворим з нирковоклітинною і гепатоцелюлярною карциномами, які розвинулись на тлі синдрому Бадда-Кіарі також показана трансплантація печінки.

Використана література

1. Бабак О.Я. Асцит – современное понимание вопроса// Острые и неотложные состояния в практике врача.- 2009.- №5 (18).- С.55-59.
2. Гарбузенко Д. В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение. – Челябинск, 2004. – 63 с.
3. Ерамишанцев А.К., Куценко Е.А., Негаенко А.М. Результаты прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных внепеченочной портальной гипертензией // Хирургия.— 2003.— № 10.— С. 28—32.
4. Калимон О.Р. Ультразвукові та доплерографічні показники перебігу хронічного гепатиту та цирозу печінки: дис... канд. мед. наук: 14.01.23 / АМН України; Інститут онкології. — К., 2006. — 166 с.
5. Клименко В. М., Тугушев А. С., Клименко А. В., Вакуленко В. В., Избицкий В. В., Захарчук О. В., Кравченко С. М., Стешенко А. О., Черковська. Хірургічне лікування хворих з синдромом портальної гіпертензії/ Навчальний посібник до практичних занять з хірургії для студентів, лікарів-інтернів та лікарів-курсантів Запоріжжя, 2015, 149 с.
6. Кулеша В.Ф. Портальная гипертензия - учебное пособие.- 2011.- 32 с.

7. Никоненко А.С., Завгородний С.Н., Русанов И.В., Поляков Н.Н. Мезентерикопортальное шунтирование при тромбозе портальной вены // Хирургия України.- 2011.- №4. – С.108 – 111.
8. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы - Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. - 2005 год - 864 с.
9. Разумовский А.Ю., Данжинов Б.П., Рачков В.Е. и др. Мезентерикопортальный шунт — радикальное лечение внепеченочной портальной гипертензии у детей // Вопросы современной педиатрии.- 2003.- №6.- С. 45-52.
10. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Данжинов Б.П. и др. Мезентерикопортальное шунтирование – новый метод лечения внепеченочной портальной гипертензии у детей // Хирургия.- 2003.- № 9.- С. 17—21.
11. Рачков В.Е. Дистальное спленоренальное шунтирование у детей с внепеченочной портальной гипертензией: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: спец. 14.01.03.– хирургия.– М., 1998.– 19 с.
12. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В. Хірургічне лікування портальної гіпертензії: атлас.- Ужгород, 2003.- 92 с.
13. Синдром портальной гипертензии: учеб.-метод. пособие / Е.В.Баранов, О.И.Рубахов. – Минск : БГМУ, 2008. – 52 с.
14. Физиология человека/ под редакцией акад.РАМН Б.И.Ткаченко. СПб., 1994. Т.1 — 567с, т.2 — 413 с.
15. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени/ А.А.Шалимов, А.В.Береснев, В.Н.Короткий, П.В.Назаренко.- К.: Здоров'я, 1988.- 136 с.
16. Хруцкая М.С., Гончарик Т.А. Дифференциальная диагностика при синдроме портальной гипертензии// Методические рекомендации.- Минск БГМУ.- 31 с.
17. Цодиков Г.В., Богомоллов П.О. Печеночная энцефалопатия: патофизиологические основы терапии // РМЖ.- 2003.- №2.- С. 76-85.
18. Синдром портальной гипертензии у детей : учеб.-метод. пособие / Э. М. Колесников [и др.]. – Минск : БГМУ, 2014. – 44 с.
19. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.- К.: Здоров'я, 1993.- 512 с.
20. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и жёлчных путей. М.; ГЭОТАР; 1999.
21. De Ville de Goyet. Direct bypassing of extrahepatic portal venous obstruction in children: a new technique for combined hepatic portal revascularization and treatment of extrahepatic portal hypertension // J. Pediat. Surg.– 1998.– Vol. 33, N 4.– P. 597-601.
22. Rochling F.A., Zetterman R.K. Management of ascites // Drugs.– 2009.– 69(13).– P. 1739-1760.

Розділ 12

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА ТА КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Жовчнокам'яна хвороба або холелітіаз – це наявність конкрементів або біліарного сладжу в жовчних шляхах, частіше всього в жовчному міхурі. Назва хвороби походить від грецького «χολή – жовч» та «λίθος – камінь». Це розповсюджена патологія органів черевної порожнини. За даними VI Всесвітнього конгресу гастроентерологів, 10% населення земної кулі страждає на жовчнокам'яну хворобу, переважно розвинутих країн. Захворювання зустрічається в будь-якому віці. Найбільше цим захворюванням страждають люди білої раси і деякі північноамериканські індіанські племена. Мінімальна поширеність холелітіазу серед населення Африки і жителів крайньої Півночі, де вона не перевищує 5%. У жінок холелітіаз зустрічається в декілька разів частіше ніж у чоловіків. З віком частота захворюваності значно зростає і досягає 30% у віці старше 70. Враховуючи таке розповсюдження захворюваності особливо у розвинутих країнах, жовчнокам'яна хвороба вважається «хворобою цивілізації» або «хворобою століття». Згідно статистичних даних кількість оперативних втручань з приводу жовчнокам'яної хвороби тільки в США коливається від 350000 до 500000 на рік. В світі виконується біля 1500000 холецистектомій на рік. В хірургічних стаціонарах хворі на жовчнокам'яну хворобу займають перше місце серед інших хронічних захворювань органів черевної порожнини.

Етіопатогенез

Камені жовчного міхура можуть бути різного розміру, кількості та форми. Також може зустрічатися замазка в жовчному міхурі, що представляє собою безформну густу масу. Формування каменів проходить через стадію біліарного сладжу, який буває частіше у вигляді суспензії гіперехогенних частинок, в 8-20% – у хворих з біліарним сладжем формуються камені, в 30-60% – останній персистує (то пропадає, то з'являється). За хімічним складом конкременти поділяють на холестеринові, пігментні, вапняні та змішані.

Холестеринові камені, можуть утворюватися в інтактному жовчному міхурі. Ці камені не виявляються при рентгенологічних дослідженнях. Мають жовтий колір та їхня густина менша за воду. Пігментні камені формуються з білірубину, мають забарвлення від темно-коричневого (білірубінат кальцію) до чорного кольору (білірубін і його компоненти) та не бувають великих розмірів. Їх утворення пов'язане із збільшенням в крові непрямой фракції білірубину в результаті гемолізу еритроцитів. Печінка починає виділяти жовч, багату на пігмент білірубін. Інший механізм

утворення пігментних каменів пов'язаний з ферментом бактерій β -гідроуронідазою при запальних процесах в жовчному міхурі, що переводить білірубін у глюкуронід, розчинний у воді, в нерозчинний некон'югований білірубін, який випадає в осад і з'єднується з іонами кальцію. Вапняні камені мають сірий колір, утворюються в умовах запального процесу в жовчному міхурі. При детальному хімічному аналізі конкрементів, як правило виявляються всі хімічні складові. Хімічна будова конкрементів в більшості випадків не визначає перебіг жовчнокам'яної хвороби та її ускладнень.

Утворення конкрементів має поліетіологічний характер. Одна з причин є порушення складу жовчі, що може бути пов'язане з утворенням печінкою літогенної жовчі. В більшості випадків це обумовлено вживанням висококалорійної та жирної їжі, що призводить до високої концентрації холестерину та ліпопротеїдів в крові. Недостатня кількість жовчних кислот, що зв'язують холестерин, сприяють підвищеній літогенності жовчі. Відомо, що холестерин в нормі завдяки жовчним кислотам і фосфоліпідам зберігається в розчиненому стані у вигляді макромолекулярних агрегатів, які називаються змішаними міцелами. Якщо кількість цих двох холестеринутримуючих факторів знижується нижче критичного рівня, створюються сприятливі умови для випадання холестерину в осад. Зазвичай при високих темпах секреції жовчних кислот жовч недонасичена холестерином, а коли темп секреції жовчних кислот знижується, відсоток насичення жовчі холестерином зростає. Так, встановлено, що під час їжі секреція жовчних кислот підвищується і жовч стає недонасиченою холестерином. У період між прийом їжі, особливо після нічного голодування, вміст холестерину в жовчі зростає, а жовчних кислот знижується. Середній темп добової секреції жовчних кислот у хворих на початкових стадіях жовчнокам'яної хвороби знижений. Відношення концентрації жовчних кислот до концентрації холестерину має назву холато-холестеринового коефіцієнту. При значенні холато-холестеринового коефіцієнта менше 10 жовч вважається літогенною, тобто схильною до утворення холестеринових жовчних каменів. Холато-холестериновий коефіцієнт досить простий у використанні, що сприяє його широкому застосуванню в клінічній практиці. Проте, він дає лише дуже поверхове уявлення про справжню літогенність жовчі, оскільки не враховує впливу третього, не менш важливого компонента жовчі – фосфоліпідів (лецитину).

У ряді випадків утворення літогенної жовчі може бути пов'язаним з посиленою секрецією холестерину, що нерідко спостерігається при ожирінні. Передумовою до зміни фізико-хімічних властивостей жовчі, при якому жовч стає літогенною, тобто здатною до утворення холестеринових

каменів, є взаємовідношення таких факторів, як генетична схильність, нераціональне харчування, порушення обміну речовин і регулярної печінково-кишкової циркуляції основних складових частин жовчі. Концентрація холестерину в жовчі підвищується при ожирінні, гіпотиреозі, цукровому діабеті і вагітності, підвищеній концентрації естрогенів, отже, мають значення гормональні чинники. Відомий принцип «5 F», високої ймовірності виникнення холелітіазу, описаному Deaver J. (1930): female, fair, fat, forty, fertile – жінка, блондинка, повна, старше 40, мала вагітність. Підвищений вміст кальцію в крові призводить до утворення осаду жовчі в міхурі.

Нормальна печінкова жовч в зв'язку з застоєм та запальним процесом може придбати літогенність в жовчному міхурі (холецистогенна дисхолія). Застій жовчі та запальний процес в жовчному міхурі значно підсилює літогенність первинно зміненої жовчі. У слизовій оболонці міхура з'являються ксантомні клітини, що містять холестерин. Такі зміни мають назву холестерозу жовчного міхура і зустрічаються в переважній більшості хворих на жовчнокам'яну хворобу.

Отже, в утворенні конкрементів в жовчному міхурі мають значення три основні фактори: хронічний запальний процес в стінці жовчного міхура, застій жовчі в міхурі та печінкова дисхолія.

Класифікація

Існують багато класифікацій жовчнокам'яної хвороби. D.M. Small (1974) в запропонованій класифікації жовчнокам'яної хвороби виділяє 5 стадій:

1. Генетичні, біохімічні, метаболічні дефекти призводять до перенасичення жовчі холестерином.
2. Хімічна – при біохімічному дослідженні жовчі визначаються ознаки літогенності.
3. Фізична – є кристали холестерину в жовчному міхурі.
4. Відзначено збільшення кристалів і формування холестеринових каменів.
5. Клінічна, коли прослідковуються симптоми і ознаки жовчнокам'яної хвороби.

Найбільш розповсюдженою в літературних джерелах є класифікація Х.Х. Мансурова (1982). Дана класифікація також відображає стадійність перебігу жовчнокам'яної хвороби. Автор виділяє 3 стадії захворювання.

Перша стадія жовчнокам'яної хвороби – фізико-хімічна. У цій стадії печінка продукує жовч, перенасичену холестерином, із зменшеним вмістом в ній жовчних кислот і фосфоліпідів (літогенна жовч). На цьому етапі у хворих відсутні клінічні симптоми хвороби, діагноз ґрунтується на результатах дослідження дуоденального вмісту, зокрема міхурової жовчі

(порція В). При дослідженні жовчі виявляють порушення міцелярних властивостей її, виявляють холестеринові «пластівці», кристали і їх преципітати. Камені в жовчному міхурі в цій стадії не визначаються. Перша стадія хвороби може тривати протягом багатьох років. Лікувальні заходи засновані на розумінні механізму утворення літогенної жовчі і включають загальний гігієнічний режим, систематичне фізичне навантаження, раціональне дробне харчування, попередження ожиріння і порушень функцій шлунково-кишкового тракту, усунення застою жовчі.

Друга стадія жовчнокам'яної хвороби (латентна, безсимптомна, камненосійство) характеризується тими ж фізико-хімічними змінами в складі жовчі, що і в першій стадії, але з формуванням каменів в жовчному міхурі. Однак яскравих клінічних проявів захворювання в цій стадії ще немає. Процес каменеутворення на цьому етапі пов'язаний не тільки з фізико-хімічними змінами жовчі, але і з приєднанням жовчноміхурових факторів патогенезу (застій жовчі, пошкодження слизової оболонки, що підвищує проникність стінки міхура для жовчних кислот, запалення), порушеннями в кишково-печінковій циркуляції жовчних кислот та ін. Безсимптомний перебіг холецистолітіаза може тривати досить довго, що підтверджується виявленням «німих» жовчних каменів при ультразвуковому дослідженні жовчного міхура і жовчних шляхів у досить великого контингенту осіб. Клінічні симптоми з'являються через декілька років від моменту утворення жовчних каменів. Цю стадію хвороби, так само як і попередню, слід розглядати як прогресуючий патологічний процес, який неодмінно переходить в стадію з клінічними проявами хвороби.

Третя стадія жовчнокам'яної хвороби – клінічна (калькульозний холецистит). На цій стадії з'являється симптомокомплекс, характерний для хронічного калькульозного холециститу та його ускладнень.

Ю.М. Дедерер (1983) в своїй класифікації виділяє:

1. Латентну стадію,
2. Диспепсичну,
3. Больову хронічну,
4. Стадію жовчної коліки і хронічну рецидивуючу форму,
5. Інші (стенокардитичний синдром, синдром Сейнта).

Класифікація С.А. Дадвані (2000) від попередньої відрізняється виділенням хронічного резидуального холециститу, тому ним запропоновані 6 стадій:

1. Латентна форма (камненосійство);
2. Первинно-хронічний холецистит;
3. Печінкова (жовчна) коліка;
4. Хронічний рецидивний холецистит;

5. Хронічний резидуальний холецистит;
6. Інші форми.

А.А. Ильченко (2002) запропонувала 4 стадії процесу:

1. Початкова або передкам'яна:
 - а) густа неоднорідна жовч,
 - б) формування біліарного сладжу: мікроліти, замазкоподібна жовч.
2. Формування жовчних каменів:
 - а) по локалізації (в жовчному міхурі, в загальній жовчній протоці, в печінкових протоках),
 - б) за кількістю конкрементів (один, множинні),
 - в) за складом (холестеринові, пігментні, змішані),
 - г) за клінічною картиною (латентна, з клінікою, больова, диспепсична, під маскою інших захворювань).
3. Хронічний рецидивний холецистит.
4. Наявність ускладнень.

В основу запропонованих вище класифікацій закладена в основному стадійність процесу. Це має більш науковий інтерес. Більш практичною є клінічна класифікація, згідно якої жовчнокам'яна хвороба поділяється на:

1. Холецистолітаз (безсимптомні камені в жовчному міхурі).
2. Хронічний калькульозний холецистит:
 - а) неускладнений (резидуальний, рецидивуючий);
 - б) ускладнений.
 - гострий холецистит;
 - холедохолітаз (холангіолітаз), стенозуючий папіліт (клінічними проявами яких можуть бути гострий холангіт, механічна жовтяниця, гострий біліарний панкреатит)
 - нориці (білідигестивна, біліобілярна, ангіобілярна);
 - хронічний біліарний панкреатит;
 - холестатичний гепатит (сателітний гепатит);
 - водянка жовчного міхура;
 - рак жовчного міхура.

В даній класифікації резидуальний хронічний калькульозний холецистит – це остаточні явища після перенесеного гострого нападу. Рецидивуючий хронічний калькульозний холецистит проявляється больовими нападами печінкової (жовчної) коліки, що постійно повторюються. Клінічна картина нориць може маніфестуватися гострою кишковою непрохідністю (білідигестивна нориця), механічною жовтяницею (біліобілярна), гемобілією (ангіобілярна).

Клінічна картина

Безсимптомні камені жовчного міхура виявляються випадково при обстеженні органів черевної порожнини з приводу іншої патології. При цьому клінічна картина захворювання може і не виникати впродовж всього життя («німі» камені).

Хворі на неускладнений хронічний калькульозний холецистит можуть пред'являти скарги лише на диспептичні розлади, які являються раннім синдромом хронічного холециститу. Біліарна диспепсія також може супроводжувати больовий синдром. Скарги полягають у відчутті переповнення після їжі, незначного відчуття розпирання в епігастрії, що може переходити в тупий, ниючий біль. Спостерігається відрижка повітрям, метеоризм. Іноді хворі скаржаться на печію. Апетит знижується, з'являється присмак гіркоти в роті. Хворі скаржаться на нудоту, іноді блювання, спочатку з'їденою їжею а потім жовчю, що не приносить полегшення. Нестійкий стул зі схильністю до проносів або запорів. Дані симптоми часто пов'язані із вживанням у їжу жирних, смажених, гострих страв.

Біль при хронічному холециститі періодичний, різної тривалості або постійний тупий, ниючий, неінтенсивний, з відчуттям тяжкості, дискомфорту в правому підребер'ї, непов'язаним або пов'язаним з прийомом їжі. Патогномонічним синдромом у хворих на хронічний калькульозний холецистит є печінкова (жовчна) коліка. Патогенез даного больового синдрому пов'язаний із тимчасовою закупоркою каменем виходу із жовчного міхура на рівні його шийки або міхурової протоки. Біль виникає гостро, раптово, після вживання жирної або гострої їжі, фізичного навантаження, емоційних стресів та ін. У жінок часто пов'язаний із менструальним циклом, частіше виникає у вечірній та нічний час. Біль локалізуються в правому підребер'ї або поширюється на всю епігастральну ділянку. Максимальна інтенсивність болі спостерігається через 30 хвилин і може бути нетерпимою, носить розпираючий або стискаючий характер. Тривалість її в середньому складає 4-10 годин. Характерна іррадіація болі в праве плече, надпліччя, праву половину ший, під праву лопатку. Іноді больовий синдром супроводжується диспептичними розладами. При цьому відсутній інтоксикаційний синдром. При наявності останнього слід запідозрити гострі ускладнення жовчнокам'яної хвороби – гострий холецистит. Часто больовий синдром купується самостійно або за допомогою спазмолітичних препаратів. Цьому сприяє відновлення дренажної функції жовчного міхура – відходження обтуруючого конкременту в загальну жовчну протоку або в жовчний міхур з відновленням пасажу жовчі із жовчного міхура. Больові напади чергуються з інтервалами, коли хворого нічого не турбує або залишається лише

диспептичний синдром. Частота нападів може коливатися від одного на декілька років до щоденного. Іноді, при стійкій обтурації, активізується бактеріальна мікрофлора і довготривалий больовий синдром у вигляді печінкової коліки переходить у клінічну картину гострого холециститу.

У чоловіків молодого віку больовий синдром іноді може відрізнитися від типового. Біль частіше локалізується в епігастральній ділянці а не в правому підребер'ї, більш виражений диспептичний синдром, що може симулювати клінічну картину гастриту.

Часто, під час нападу печінкової коліки, виникають болі в області серця або аритмії, на що звернув увагу С.П. Боткін. Серцеві скарги можуть і не супроводжуватися болем в правому підребер'ї. В 1903 році він писав: «Нерідко холелітіаз виражається в явищах, що зосереджуються переважно в області серця... особливо в тих випадках, де пересування каменю відбувається в міхуровій протоці, ви часто не почувєте скарг на розлади травлення, біль, здуття живота і т. п., але хворий буде скаржитися переважно на напади болю в районі серця, що супроводжуються явними змінами його функції, картиною стенокардії... Такий напад триває... 8-10 годин, замість 0,5 години або декількох хвилин, а після декількох таких нападів ваш друг пожовтіє... Буває і так, що серцеві розлади не супроводжується болями, а тільки аритмією і сильним утрудненням дихання або явищами так званої астми, яка доходить іноді до сильного ступеню. І мені не раз вже доводилося втрачати хворих під час нападів, де на розтині виявився камінь зазвичай в міхуровій протоці; подібні випадки зовсім не поодинокі».

Патогенетичні аспекти холецистокардіального синдрому пояснюються кількома теоріями розвитку хвороби. Відповідно рефлекторній теорії, запальні захворювання жовчевидільної системи патологічно впливають на вегетативну нервову систему. Аферентна патологічна імпульсація, що виходить з екстра-та інтрамуральних нервових сплетінь жовчовивідних проток при спазмі сфінктерів Люткенса, Міріззі, Одді та розширенні жовчних проток при біліарній гіпертензії, може за допомогою симпатичних і парасимпатичних нервових волокон впливати на серце, викликаючи спазм коронарних судин, порушення ритму і т. п. Згідно метаболічній теорії, в результаті частих загострень холециститу порушується обмін речовин (електролітів, вуглеводів, ліпідів, білків та ін.). Зміна обмінних процесів призводять до пригнічення метаболічних реакцій в міокарді. Інфекційно-токсична теорія пояснюється впливом бактеріальних токсинів, що виділяються при загостренні патології біліарної системи (холангіту, холециститу) та мають кардіотропну дію. В умовах порушення гомеостазу і вираженій інтоксикації розвиваються дистрофічні зміни міокарда токсичного генезу.

Розрізняють такі клінічні варіанти холецистокардіального синдрому:

- безбольова форма, з перехідними змінами на електрокардіограмі та ехокардіограмі;
- холецистокардіальний синдром з вираженою кардіалгією, частіше зустрічається у осіб молодого віку при жовчнокам'яній хворобі без органічних змін міокарда та вінцевих артерій;
- змішана форма холецистокардіального синдрому.

На початковій стадії розвитку зміни в міокарді мають функціональний характер. В даному випадку холецистектомія може призвести до повної регресії кардіальних скарг. У більш пізньому періоді виникають незворотні органічні зміни в міокарді та коронарних судинах, прогресування яких може бути призупинено за допомогою видалення зміненого жовчного міхура.

В деяких випадках, знаючи даний факт, вперше діагностується жовчнокам'яна хвороба у зв'язку з розвитком кардіального синдрому.

Зрідка доводиться спостерігати так званий «печінковий кашель». Це сухий кашель при відсутності будь-яких змін в легенях. Він може виникати, коли хворий знаходиться в холодному приміщенні. При цьому деякі скаржаться, що у них «саднить» в горлі, при цьому відсутні зміни в зіві і гортані.

У більшості хворих ускладнення розвиваються на фоні хронічного калькульозного холециститу, але у деяких пацієнтів калькульозний холецистит маніфестується одним із ускладнень – гострим холециститом, механічною жовтяницею та ін.

Відмічено поєднання жовчнокам'яної хвороби з деякими іншими захворюваннями. Так, відома тріада Сейнта – холелітіаз, грижа стравохідного отвору діафрагми і дивертикульоз товстої кишки. Тріада Вілка – холелітіаз, виразка дванадцятипалої кишки і хронічний апендицит.

Діагностика

Діагностика холелітіазу не представляє великої складності. Ультразвукове дослідження – основний метод інструментального дослідження при захворюваннях жовчного міхура, доступний і дуже інформативний. Він виявляє потовщення стінки жовчного міхура (при загостренні процесу – більше 3 мм), в просвіті міхура – густий секрет, конкременти.

У нормі жовчний міхур має рівні й чіткі контури, ехогенність його вмісту однорідна. При біліарному сладжі можуть виявлятися осад у вигляді дрібних частинок, розшарування жовчі з утворенням горизонтального рівня «рідина - рідина», утворення згустків ехогенної жовчі, що можуть зміщуватися або фіксованих до стінки жовчного міхура, тотальне підвищення ехогенності жовчі, що наближається до ехогенності паренхіми

печінки (замаскоподібна жовч) (рис. 12.1). Слід враховувати, що остання ускладнює точну діагностику, так як або сама маскує наявність дрібних і навіть середнього розміру жовчних каменів, або «склеює» конкременти, ускладнюючи їх візуалізацію.

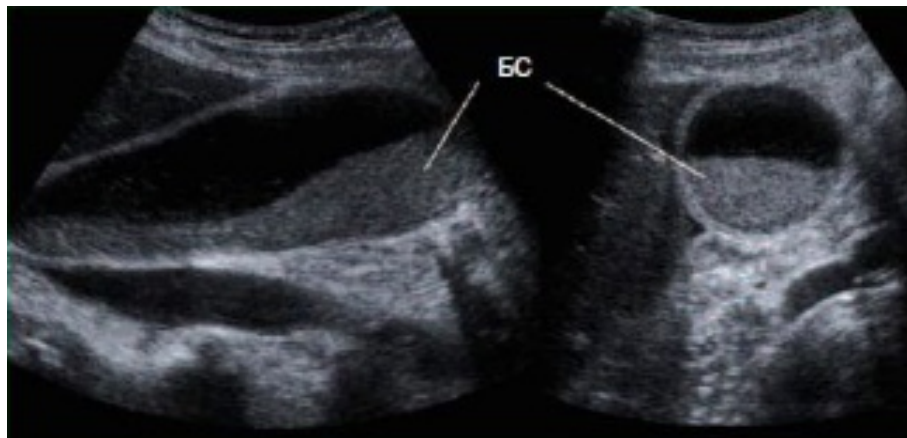


Рис. 12.1. Ультразвукова картина біліарного сладжу жовчного міхура

Під час виконання УЗД виділяють такі форми біліарного сладжу:

- мікролітіаз (суспензія гіперехогенних частинок: точкові, поодинокі або множинні, зміщується, що не дають акустичної тіні);
- замаскоподібна жовч (ехонеоднорідна жовч з наявністю ділянок, що наближаються по ехогенності до паренхіми печінки, зміщуються або фіксовані до стінки жовчного міхура);
- поєднання замаскоподібної жовчі з мікролітами. При цьому мікроліти можуть бути одночасно як у складі згустку замаскоподібної жовчі, так і в порожнині жовчного міхура.

Іноді виявляють зморщений, зменшений в розмірах жовчний міхур, заповнений конкрементами і практично не містить жовчі. Ультразвукове дослідження дозволяє з високою достовірністю виявляти камені в жовчному міхурі. Конкременти визначаються в просвіті міхура як яскраві гіперехогенні структури з акустичною тінню (рис. 12.2). Більшість каменів зміщуються в жовчному міхурі при зміні положення пацієнта. Якщо розміри конкрементів не перевищують 5 мм, акустична тінь може бути відсутня. Тінь також відсутня при поліпі жовчного міхура, але на відміну від конкрементів, поліп не зміщується при зміні положення тіла пацієнта, може змінюватися лише форма поліпа (рис. 12.3).

Ультразвукове дослідження не завжди чітко виявляє камені в жовчних протоках. З цією метою застосовуються більш інформативні методики: ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатикографія, ендоскопічна ультрасонографія, МРТ-холангіографія.

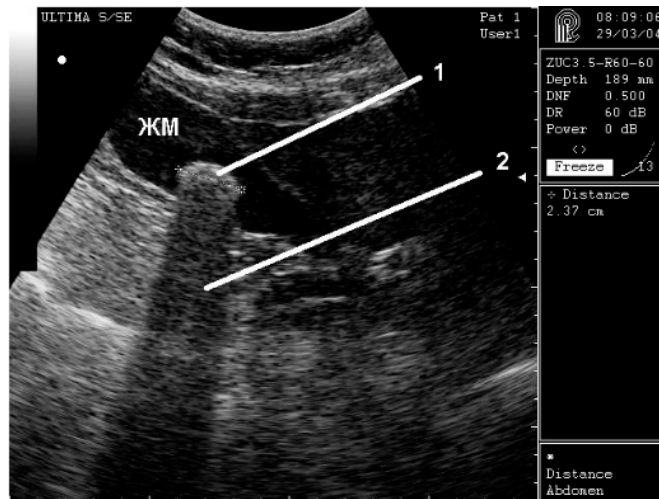


Рис. 12.2. Ультразвукова картина конкременту жовчного міхура, де 1 – конкремент, 2 – акустична тінь

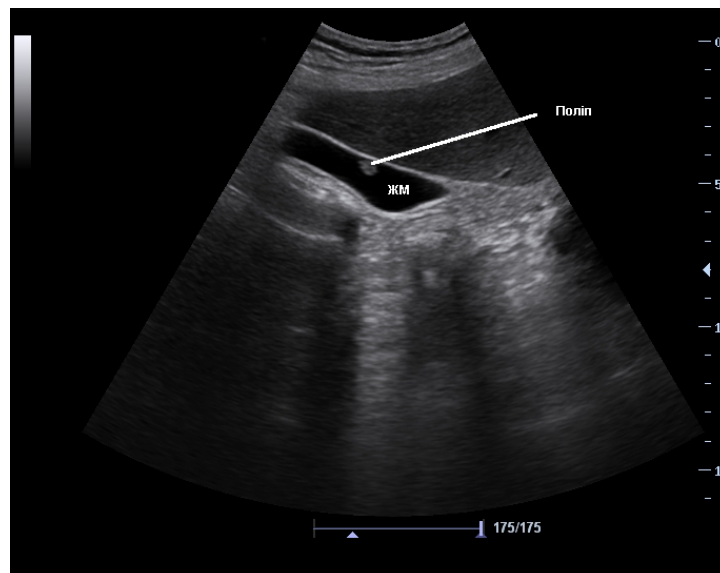


Рис. 12.3. Ультразвукова картина поліпу жовчного міхура

Діагностика ранніх стадій жовчнокам'яної хвороби (передкам'яна, фізико-хімічна стадія) більш проблематичне. В основному вона направлена на визначення літогенності жовчі. З цією метою використовується багатофракційне дуоденальне зондування, що дозволяє визначати не тільки об'єм різних сегментів жовчної системи, але і функціональний стан окремих сфінктерів біліарного тракту. При дуоденальному зондуванні оцінюються загальні властивості жовчі, проводиться мікроскопічне дослідження. При біохімічному дослідженні жовчі визначають жовчні кислоти, холестерин, фосфоліпіди, білірубін, кальцій. До фізико-хімічних методів діагностики жовчнокам'яної хвороби відносять: визначення індексу насичення холестерином нативної жовчі, часу нуклеації і преципітації кристалів моногідрату холестерину в нативній жовчі *in vitro*.

Найбільш точним методом дослідження індексу літогенності є одночасне визначення жовчних кислот, фосфоліпідів, холестерину і зіставлення отриманих даних шляхом розрахунку індексу по Метценгеру і співавт. (1972). Індекс по Метценгеру – це частка від ділення кількості холестерину, що знаходиться в досліджуваній жовчі на максимальну кількість його, що може бути розчинено при даному співвідношенні жовчних кислот і фосфоліпідів. Якщо індекс літогенності більше 1, то жовч є літогенною.

Новим методом діагностики початкових стадій жовчнокам'яної хвороби є фотон кореляційна спектроскопія, за допомогою якої можна виміряти середні розміри колоїдних частинок в міхуровій, печінковій жовчі. Якщо виявлено переважання в жовчі везикулярної фази сольобілізації і транспортування холестерину, то це вказує на дестабілізацію жовчі і початок розвитку жовчнокам'яної хвороби.

Лікування

Радикальним методом лікування жовчнокам'яної хвороби є холецистектомія. Низка хірургів вважає показанням до оперативного втручання наявність клінічних проявів захворювання та не рекомендують оперувати пацієнтів з «німим» холецистолітазом. На свою користь наводять аргументи, що біля однієї третини носіїв жовчних каменів до кінця свого життя не страждає від цього. Але добре відомо, що безсимптомний холецистолітаз дійсно несподівано може проявитися гострим деструктивним холециститом. Не можна забувати також, що тривало існуюче хронічне запалення в жовчному міхурі потрібно розглядати як передраковий стан, що підтверджується багатьма спостереженнями. Рак жовчного міхура у 90% випадків супроводжується холецистолітазом. Особливо високий ризик малігнізації виникає при тривалому камененосійстві (більше 10 років).

Ще в 1911 році W. Mayo писав: нешкідливі камені є міфом і холецистолітаз можна усунути лише шляхом операції. На сьогоднішній день більшість хірургів притримуються цієї думки.

Також відомі консервативні методики лікування жовчнокам'яної хвороби, які не набули широкого розповсюдження. До них відносяться літолітична терапія, екстракорпоральна літотрипсія.

З метою консервативної літолітичної терапії застосовують препарати урсодезоксихолевої та хенодезоксихолевої кислоти, які знижують насичення жовчі холестерином, створюють ламелярну рідкокристалічну фазу, яка екстрагує холестерин з каменів. Препарати застосовують тривало. Клінічна ефективність терапії препаратами відзначена при наявності рентгеннегативних (холестеринових) жовчних каменів розміром менше 15 мм за умови збереження функції жовчного міхура (наповненість

конкрементами не більше ніж на 1/4-1/3). Лікування проводять під контролем ультразвукового дослідження кожні 3-6 місяців. При прийомі протягом 1 року розчинення каменів відбувається приблизно у 60% пацієнтів, при цьому спостерігаються рецидиви захворювання після відміни препарату. Відсутність ознак зменшення кількості і розмірів каменів через 6 місяців лікування свідчить про неефективність консервативної літолітичної терапії.

Протипоказаннями для перорального літолізу є:

- рентгенконтрастні жовчні камені,
- цироз печінки в стадії декомпенсації,
- нефункціонуючий жовчний міхур,
- гострі запальні захворювання жовчного міхура, жовчних проток і кишечника,
- виражені порушення функції нирок, печінки або підшлункової залози.

Для екстракорпоральної літотрипсії використовуються апарати, що створюють ударну хвилю, дуже точно сфокусовану на виявлений камінь. Необхідні умови – прохідна міхурова протока, функціонуючий жовчний міхур, холестеринові камені з сумарним розміром до 30 мм або один камінь 20-30 мм. Утворені при руйнуванні каменю фрагменти виходять з міхура в загальну жовчну протоку і далі в кишку. Метод використовується як підготовчий етап для подальшої пероральної літолітичної терапії. В результаті дроблення каменів збільшується їх сумарна поверхня, що різко скорочує курс літолітичної терапії. Призначаються препарати жовчних кислот в тих же дозах, що і при пероральній літолітичній терапії. Після проведеної терапії залишається високий ризик рецидиву холецистолітіазу. На фоні літотрипсії можливий розвиток ускладнень:

- жовчна коліка,
- гострий холецистит,
- гіпертрасаміназемія,
- блок позапечінкових жовчних проток,
- мікро- і макрогематурія.

Також відомий метод контактної літолізу, при якому розчиняючий засіб вводиться безпосередньо в жовчний міхур або в жовчні протоки під рентгенологічним або ультразвуковим контролем. Використовується вкрай рідко та має ряд протипоказань та ускладнень.

Враховуючи вище сказане, рання діагностика і раннє оперативне втручання – основні шляхи поліпшення результатів лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу.

Гострий холецистит

Одним з небезпечних ускладнень жовчнокам'яної хвороби, які потребують невідкладного, а нерідко і екстреного хірургічного лікування, є гострий холецистит. Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гострий холецистит за частотою становить 7-25% і займає друге місце після гострого апендициту. Епідеміологія гострого холециститу і жовчнокам'яної хвороби в основному ідентична. Гострий холецистит може бути первинним, що виник серед повного здоров'я на фоні безсимптомного холелітіазу, або вторинним у вигляді рецидиву або загострення захворювання при хронічному рецидивуючому холециститі. Гостре запалення жовчного міхура розвивається приблизно у 10% пацієнтів із симптоматичною жовчнокам'яною хворобою. Гострий холецистит зустрічається у людей різного віку, але частіше всього у осіб старше 50 років. Хворі похилого (60-74 років) і старечого (75-89 років) вікових груп складають 40-50% від загального числа пацієнтів з гострим холециститом.

Етіопатогенез

Гострий холецистит є найчастішим ускладненням жовчнокам'яної хвороби. Приблизно в 90-95% спостережень гострий холецистит розвивається на тлі жовчнокам'яної хвороби. Тільки у незначній кількості пацієнтів гостре запалення жовчного міхура розвивається при відсутності холецистолітіазу.

Основною причиною виникнення гострого запалення в стінці міхура є порушення відтоку жовчі на рівні шийки міхура та міхурової протоки – переважна більшість за рахунок закупорки конкрементом або замазкоподібною жовчю. Дуже рідко причиною порушення відтоку жовчі може бути густа слиз, набряк в області протоки, деформація в області шийки, паразити.

В результаті рефлекторного скорочення м'язового шару жовчного міхура та блоку відтоку жовчі з нього, в порожнині органу підвищується тиск, який може досягати більше 500 мм вод. ст. Виникнення жовчної гіпертензії є одним із чинників, що сприяють зменшенню кровопостачання слизової жовчного міхура. Даний процес призводить до пошкодження слизової оболонки жовчного міхура, зниженню бар'єрної функції епітелію та сприяє активізації мікрофлори в стінці. Зазвичай при бактеріальному посіві визначаються кишкова паличка, ентерококи, стафілококи, стрептококи, анаеробні мікроорганізми та їхня комбінація. При газоутворюючій мікрофлорі розвивається емфізематозний жовчний міхур. Бактеріальне запалення в стінці жовчного міхура в свою чергу збільшує запальну ексудацію в просвіт органу. Процес ексудації сам по собі веде до подальшого збільшення внутрішньоміхурового тиску, ще більшого порушення мікроциркуляції, посилення пошкодження слизової. При

прогресуванні патологічного процесу серозне запалення переходить в гнійне. Через канали Лушка і лімфатичні щілини збудники інфекційного процесу проникають в глибокі шари стінки міхура. У 10-15% хворих ішемія стінки жовчного міхура, що розвивається на тлі внутрішньоміхурової гіпертензії, призводить до некрозу, перфорації, місцевого або дифузного перитоніту.

Мікроорганізми в жовчному міхурі також виявляються і при відсутності гострого процесу. Вважається, що жовч має бактеріостатичний вплив на деякі групи мікроорганізмів, але на фоні жовчнокам'яної хвороби антибактеріальні властивості зменшуються. Проникненню мікроорганізмів в стінку жовчного міхура сприяють також і пошкодження стінки конкрементами.

У патогенезі запального процесу в стінці жовчного міхура важливе значення надають лізоліцетину. Високі концентрації його в жовчі з'являються при блокаді жовчного міхура, що супроводжується травмою його слизової і звільненням фосфоліпази А₂. Цей тканинний фермент переводить лецитин жовчі в лізоліцетин, який разом з жовчними солями має шкідливу дію на слизову оболонку жовчного міхура, викликає порушення проникності клітинних мембран і зміну колоїдного стану жовчі.

У похилому і старечому віці значну роль у виникненні гострого холециститу відіграють порушення кровообігу в стінці жовчного міхура, зумовлені атеросклерозом судин, що кровопостачають міхур. Порушення кровотоку в них сприяє тромбозу. Це підтверджується тим фактом, у пацієнтів похилого та старечого віку виявляються деструктивні форми гострого холециститу.

Ще однією із причин розвитку гострого холециститу є дія панкреатичних ферментів на стінку жовчного міхура з розвитком гострого ферментативного холециститу. Цьому сприяє панкреатобіліарний рефлюкс з активацією в біліарному тракті протеолітичних і ліполітичних ферментів підшлункової залози в результаті порушення відтоку жовчі і панкреатичного соку. Сік підшлункової залози діє руйнівно на навколишні тканини, в тому числі і слизову оболонку жовчного міхура, викликаючи її некроз і сприяючи утворенню пор в інших анатомічних структурах стінки міхура. Ферментативний холецистит вважається рідкісним захворюванням, частота серед гострих форм холециститу коливається близько 1%.

Класифікація

Існують низка класифікацій гострого холециститу в залежності від критерію, який покладений в основу класифікації. У вітчизняній літературі набули розповсюдження наступні класифікації.

В залежності від наявності або відсутності конкрементів в жовчному міхурі виділяють:

- гострий калькульозний холецистит,
- гострий безкам'яний (акалькульозний холецистит).

За формою запалення в стінці жовчного міхура:

- простий (катаральний);
- деструктивний:
 - флегмонозний,
 - гангренозний.

За клінічним перебігом розрізняють:

- неускладнений;
- ускладнений.

Ускладнені форми гострого холецистититу:

I Ускладнення, що призвели до морфологічних змін в результаті перебігу запального процесу та локального порушення відтоку жовчі на рівні шийки міхура або міхурової протоки:

1. перфорація,
2. перитоніт,
3. периміхуровий інфільтрат:
 - а) пухкий,
 - б) щільний.
4. периміхуровий абсцес,
5. білідигестивна нориця,
6. судинно-біліарна нориця,
7. водянка міхура,
8. емпієма міхура.

II Ускладнення, що пов'язані з порушенням відтоку жовчі та панкреатичного соку в 12-палу кишку:

1. за патогенетичним критерієм:
 - а) холедохолітіаз,
 - б) стенозуючий папіліт,
 - в) синдром Міріззі.
2. за клінічним критерієм:
 - а) механічна жовтяниця,
 - з прогресуванням деструктивних змін в жовчному міхурі,
 - з позитивною динамікою запального процесу.
 - б) гострий біліарний панкреатит:
 - з перевагою прогресуючих деструктивних змін в жовчному міхурі,
 - з перевагою прогресуючих деструктивних змін в підшлунковій залозі,

- з позитивною динамікою запального процесу.
- в) гострий холангіт,
- г) безсимптомні форми.

III Ускладнення, які пов'язані із супутньою патологією, що підвищує ризик оперативного втручання:

1. супутня патологія серцево-судинної та (або) дихальної систем з високим ризиком виконання операції лапароскопічним методом,
2. супутня патологія серцево-судинної та (або) дихальної систем з низьким ризиком виконання операції лапароскопічним методом.

В зарубіжних джерелах зустрічаються класифікації гострого холецистити за ступенем важкості (Hirota M., et al., 2007), прийнятою Токійською угодою по гострому холецистити (Tokyo guidelines, 2013). Згідно даної класифікації при прийнятті тактичного рішення враховується загальний стан пацієнта.

1. Легкий перебіг (Mild, Grade I):

гостре запалення жовчного міхура у соматично здорових пацієнтів без супутніх захворювань з помірними запальними змінами в стінці жовчного міхура. Відсутність критеріїв для більш важких форм, відсутність органної дисфункції.

2. Перебіг середньої важкості (Moderate, Grade II):

наявність хоча б однієї ознаки з:

- лейкоцитоз понад $18 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$,
- жовчний міхур, що пальпується,
- термін захворювання понад 72 години,
- перитоніт,
- перивезикальний інфільтрат,
- перивезикальний абсцес,
- абсцес печінки,
- гангренозний або емфізематозний холецистит

3. Важкий перебіг (Severe, Grade III):

наявність хоча б однієї ознаки органної дисфункції:

- серцево-судинна система (гіпотензія, що вимагає введення допаміну в дозі 5 мг або більше на кг ваги тіла в хвилину або добутаміну в будь-якому дозуванні);
- нервова система (порушення свідомості);
- респіраторна система (співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$);
- ниркова дисфункція (олігурія; рівень креатиніну $> 176,8 \text{ мкмоль/л}$);

- печінкова дисфункція (протромбіновий час > 1.5);
- гематологічна дисфункція (тромбоцитопенія < $100 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$).

Kimura Y. et al. (2007) пропонують патоморфологічну класифікацію гострого холецистититу. Виділяють наступні форми:

1. набрякова форма (2-4 доби, набряк субсерозного шару).
2. Некротична форма (3-5 діб, набряк з ділянками крововиливів і некрозів, некроз не уражує всі шари стінки жовчного міхура).
3. Гнійна форма (7-10 діб, лейкоцитарна інфільтрація стінки жовчного міхура з ділянками некрозу і абсцедування, що поширюється на всю товщу стінки, наявність перивезикального абсцесу).
4. Емфізематозна форма (емфізема стінки жовчного міхура на тлі інфекції, що викликана газоутворюючою анаеробною флорою). Найбільш часто виявляється у хворих на цукровий діабет.
5. Хронічна форма (атрофія слизової і фіброз стінки). Виникає після декількох рецидивуючих нападів гострого холецистититу.

Клінічна картина

Клінічна картина захворювання різноманітна. Вираженість і варіабельність клінічних проявів гострого холецистититу залежить від багатьох факторів: вірулентності збудника інфекції, реактивності організму, тривалості захворювання, морфологічних змін жовчного міхура, розвитку ускладнень та інших.

Зазвичай гострий холецистит починається раптово. Розвитку гострих запальних явищ в жовчному міхурі в більшості випадків передують напади жовчної коліки, клінічна картина якої нічим не відрізняється від жовчнокам'яної хвороби. При стійкій обтурації конкрементом в області шийки міхура або міхурової протоки, напад жовчної коліки може затягуватися. З часом біль набуває постійного характеру та приєднується синдром інтоксикації. При відсутності інтоксикаційного синдрому клінічний діагноз гострого холецистититу є сумнівним. Найчастішим та провідним синдромом гострого холецистититу є сильний і постійний біль в животі, інтенсивність якого у міру прогресування захворювання наростає. Відмінною особливістю болю є локалізація його в правому підребер'ї з іррадіацією в праву надключичну область, плече, лопатку і поперекову область. При залученні в патологічний процес підшлункової залози біль може набувати оперізуючого характеру. Іноді хворий відчуває біль в області серця (холецистокардіальний синдром С.П. Боткіна), що може розцінюватися як напад стенокардії. Біль стає більш інтенсивним при рухах та глибокому диханні, що змушує хворого щадити область живота. Запалення може призупинитися на будь-якій стадії в результаті

відновлення відтоку жовчі з жовчного міхура за виключенням розвитку перитоніту.

Разом з больовим синдромом у хворого виникає нудота, що може супроводжуватися блюванням спочатку з'їденою їжею а потім з домішками жовчі. Блювання не приносить полегшення.

На відміну від печінкової коліки, при розвитку запального процесу в жовчному міхурі з'являються ознаки інтоксикації, вираженість яких залежить від тяжкості морфологічних порушень в жовчному міхурі. Підвищується температура тіла до 38°C і вище, іноді з ознобами. З формуванням перивезикального абсцесу, емпієми температурна крива набуває гектичного характеру. Пульс зазвичай прискорений, відповідає температурі. З появою перитоніту він пришвидшується. У важких випадках, що протікають з різкими змінами в міхурі, розвиваються явища важкої загальної інтоксикації з картиною шоку.

Іноді напад гострого холецистити може супроводжуватися жовтяницею, яка пов'язана з набряком, інфільтративним процесом в області гепатодуоденальної зв'язки, токсичним ураженням печінки. Але при цьому не можна виключити холедохолітіаз та інші причини механічної жовтяниці, що не пов'язані з набряком тканин в результаті запального процесу.

Живіт при пальпації значно болісний в правому підребер'ї та в епігастральній ділянці. При переході запального процесу на очеревину виникають напруження м'язів живота і симптом Щоткіна-Блюмберга. Перитоніт на фоні гострого холецистити також може виникати внаслідок проникнення жовчі на очеревину через ходи Лушка, в результаті високого тиску в жовчному міхурі – жовчний перитоніт.

Жовчний міхур вдається пропальпувати при деструктивних формах гострого холецистити, коли він збільшується в розмірах і стає щільним. Однак при значному м'язовому напруженні пропальпувати його не завжди можливо. Іноді за збільшений болісний жовчний міхур приймають перивезикальний інфільтрат, що утворюється внаслідок спайкового процесу між сусідніми органами.

Окрім звичайної пальпації в правому підребер'ї, при якій може бути виявлена характерна для холецистити болісність, використовуються специфічні симптоми, що дозволяють більш точно встановити діагноз за допомогою фізикальних методів.

Симптом Ортнера – поява болю при постукуванні ребром долоні по правій реберної дузі. *Симптом Захар'їна* – болісність при перкусії в проекції жовчного міхура, особливо на висоті вдиху. *Симптом Пекарського* – різка болісність при натисканні на мечоподібний відросток. *Симптом Георгіївського-Мюссі* (френікус-симптом) – болісність при натисканні між

ніжками правого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. *Симптом Кера* – болісність при пальпації в точці Кера, особливо на вдиху (точка, що розташована на перетині зовнішнього краю правого прямого м'яза живота і реберної дуги, що відповідає проекції жовчного міхура). *Симптом Мерфі* – кисть лівої руки покласти так, щоб великий палець помістився в області локалізації жовчного міхура, а решта пальців цієї руки – по краю реберної дуги. Глибокий вдих неможливий через гострий біль в животі під великим пальцем. *Симптом Боаса* – болісність, яка виникає при натисканні пальцем праворуч Th VIII – Th X хребців на спині (реберно-хребтовий кут).

При катаральній формі загальний стан хворого залишається задовільним. При пальпації живота відзначається локальна болісність в правому підребер'ї, симптоми подразнення очеревини відсутні, жовчний міхур зазвичай не збільшений і не пальпується. Температура тіла підвищується незначно (рідко досягає 38°C). Захворювання може закінчитися клінічним одужанням без операції. Якщо після цього зберігається блок відтоку жовчі з міхура, утворюється водянка.

В разі розвитку флегмонозної форми захворювання біль більш інтенсивний і тривалий. Виражений диспептичний синдром, різко виражена слабкість, температура підвищується до 38-39°C і може триматися протягом декількох днів.

Стан хворого зазвичай середньої тяжкості, частота пульсу понад 90 ударів на хвилину, язик сухий, живіт піддутий, значно болісний в правому підребер'ї з можливим поширенням на епігастральну ділянку, іноді присутня клініка місцевого перитоніту: різке напруження м'язів передньої черевної стінки і симптом Щоткіна-Блюмберга в правому підребер'ї. Часто пальпується збільшений і болісний жовчний міхур.

Перебіг захворювання може приймати різний характер. Сприятливий перебіг з клінічним одужанням спостерігається при своєчасно розпочатій консервативній терапії при відсутності перитоніту. У разі розповсюдження запального процесу за межі жовчного міхура та адгезії оточуючих жовчний міхур органів, утворюється перивезикальний інфільтрат. Як правило він виявляється на 3-4-й день захворювання. Клінічно він характеризується наявністю в правому підребер'ї щільного, нерухомого утвору з чіткими межами. При тенденції до стихання запального процесу і розсмоктуванню інфільтрату зменшуються больовий синдром, зникають перитонеальні симптоми, нормалізується температура. Але часто на фоні прогресування запального процесу, утворюється перивезикальний абсцес.

При відсутності щільних зрощень між жовчним міхуром і оточуючими органами та поширенню інфекції за межі запаленого міхура, розвивається перитоніт.

У разі переходу флегмонозного запалення в гангрену в клінічній картині на перший план виступають явища інтоксикації, тоді як місцеві прояви захворювання можуть стихати. Пульс частішає до 100-120 ударів на хвилину, язик сухий. Живіт стає піддутим, наростає парез кишечника. Пальпаторно можна відзначити деяке зменшення болісності в правому підребер'ї.

При ускладненні запального процесу перфорацією на перший план виступає клінічна картина перитоніту.

У пацієнтів старечого та похилого віку відсутня кореляція між клінічною картиною, в основному між больовим синдромом, та вираженістю запальних змін в стінці міхура. У пацієнтів з деструктивними змінами в жовчному міхурі больовий синдром може бути невираженим а при глибокій пальпації визначатися незначна болісність. При цьому на перше місце виступають явища інтоксикації та диспептичний синдром.

Водянка жовчного міхура (рис. 12.4) розвивається в результаті обтурації на рівні жовчної протоки або шийки жовчного міхура вклининим конкрементом або згустком замазкоподібної жовчі. Вона може розвиватися як після нападу гострого холециститу так і на фоні жовчнокам'яної хвороби. Умовою формування водянки є блок на рівні шийки жовчного міхура або міхурової протоки та відсутність підвищеного тиску в порожнині – атонія жовчного міхура. Супроводжується накопиченням в міхурі прозорого вмісту, який представлений слизом, що продукують залози жовчного міхура та жовчю, яка втратила пігмент в результаті реабсорбції його слизовою оболонкою. При цьому жовчний міхур збільшується в об'ємі, а стінка його стоншується. Такий міхур можна пропальпувати у вигляді м'яко-еластичного, безболісного, округлої форми утворення з гладкою поверхнею. Не слід плутати із збільшеним безболісним жовчним міхуром на фоні жовтяниці – симптом Курвуаз'є, причиною якого є злякисні пухлини в області дистального відділу загальної жовчної протоки (головки підшлункової залози, великого сосочка 12-палої кишки), що здавлюють останню. Жовчний міхур при цьому не блокований та накопичує жовч в результаті біліарної гіпертензії.

Водянка жовчного міхура зазвичай не викликає скарг у хворого. При інфікуванні водянки може розвиватися емпієма.

Емпієма жовчного міхура (рис. 12.5) розвивається на тлі відключеного жовчного міхура в результаті приєднання гноєрідної інфекції. При цьому гнійний ексудат накопичується в порожнині жовчного міхура, відмічається потовщення стінок міхура.



Рис. 12.4. Водянка жовчного міхура, де 1 – жовчний міхур, 2 – печінка



Рис. 12.5. Емпієма жовчного міхура

Біліарні нориці із сусідніми органами формуються, як наслідок спайкового процесу в результаті частих загострень захворювання.

Білідигестивні нориці (рис. 12.6) формуються через пролежень каменю в жовчному міхурі частіше з 12-палою, рідше з товстою кишкою. Клінічна картина, як правило не виражена. При формуванні нориці на фоні гострого холециститу, напад купується в результаті зменшення тиску в жовчному міхурі та відходження конкременту та жовчі в кишку. Дуже рідко при відходженні каменю великих розмірів в кишку призводить до закупорки просвіту кишечника, виникає клінічна картина гострої кишкової непрохідності – синдром Бувере. Це може статися як на фоні гострого холециститу так і після купування нападу.



Рис. 12.6. Холецисто-дуоденальна нориця. При фібродуоденоскопії візуалізується конкремент жовчного міхура

Типовим прикладом біліобіліарних нориць є синдром Міріззі (більш детально описаний у розділі 13). Частіше всього нориці утворюються між жовчним міхуром та загальною печінковою протокою. Клінічна картина проявляється розвитком механічної жовтяниці.

Біліо-судинні нориці утворюються рідше. Кров, потрапляючи в біліарне дерево виходить в 12-палу кишку. Клінічна картина проявляється шлунково-кишковою кровотечею. При ендоскопічному обстеженні виявляється гемобілія – надходження крові в 12-палу кишку з області великого сосочку.

Діагностика

В загальноклінічних аналізах крові при гострому холециститі виявляються ознаки запального процесу, що проявляються у вигляді лейкоцитозу, зміщення лейкоцитарної формули вліво та зростання швидкості осідання еритроцитів.

При деструктивних формах запального процесу та його ускладненнях спостерігаються значні структурні і функціональні зміни в печінці. В залежності від ступеню цих змін, в крові можна виявити підвищений вміст ферментів: амінотрансферази, альдолази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, які говорять про функціональні порушення печінки. Також можна помітити зміни в реологічному стані крові та в системі гемостазу: підвищуються в'язкість крові, агрегаційна здатність тромбоцитів, коагуляційна активність. Порушення в системі гемореології і гемостазу можуть призвести до розладів мікроциркуляції і тканинного обміну в печінці і нирках, що створює передумови для розвитку печінкової та ниркової недостатності і тромбоемболічних ускладнень.

Обов'язковим є контроль білірубіну крові та його фракцій, що може запідозрити механічну жовтяницю. В даному випадку діагностично-лікувальна тактика змінюється.

Для виключення гострого біліарного панкреатиту необхідно провести відповідні лабораторні обстеження, найдоступнішим з яких є рівень α -амілази крові та діастази сечі, та інструментальні методи при необхідності.

Стандартною діагностичною процедурою у хворих на гострий холецистит є УЗД. Сонографічне обстеження при гострому холециститі базується на визначенні розмірів жовчного міхура, змін структури стінки (товщина, однорідність), внутрішнього вмісту (гіперехогенна суспензія, шаруватість, вклинений конкремент і т. д.), оцінці стану перивезикальних тканин (ознаки перивезикального інфільтрату, перивезикальних рідинних скупчень, і т. д.), виявленні реакції лімфатичної системи у вигляді локального лімфаденіту, а також на динамічній зміні ехографічної картини.

Ультразвуковими ознаками гострого холециститу є:

- збільшення поздовжнього (> 8 см) або поперечного (> 4 см) розмірів,
- потовщення стінки більше 3 мм з ознаками її набряку і порушенням ехоструктури (шаруватість і неоднорідність, «подвійний контур» (рис. 12.7)),
- блокуючий конкремент в шийці жовчного міхура,
- перивезикальні рідинні скупчення (рис. 12.7).

Високу специфічність і чутливість показує позитивний ультразвуковий симптом Мерфі, що полягає в посиленні або появі болю при натисканні датчиком на передню черевну стінку в проекції дна жовчного міхура при глибокому вдиху хворого.

При деструктивних формах виявляється часткове, або повне відшарування слизової оболонки, порушення цілості слизово-м'язевого прошарку, або дефект стінки, а виявлення ехонегативних утворень навколо жовчного міхура свідчить про абсцедування.

Слід зазначити, що жодна з цих ознак сама по собі не володіє достатньою інформативністю для постановки діагнозу, тому при виконанні УЗД необхідно враховувати їх наявність в комплексі.

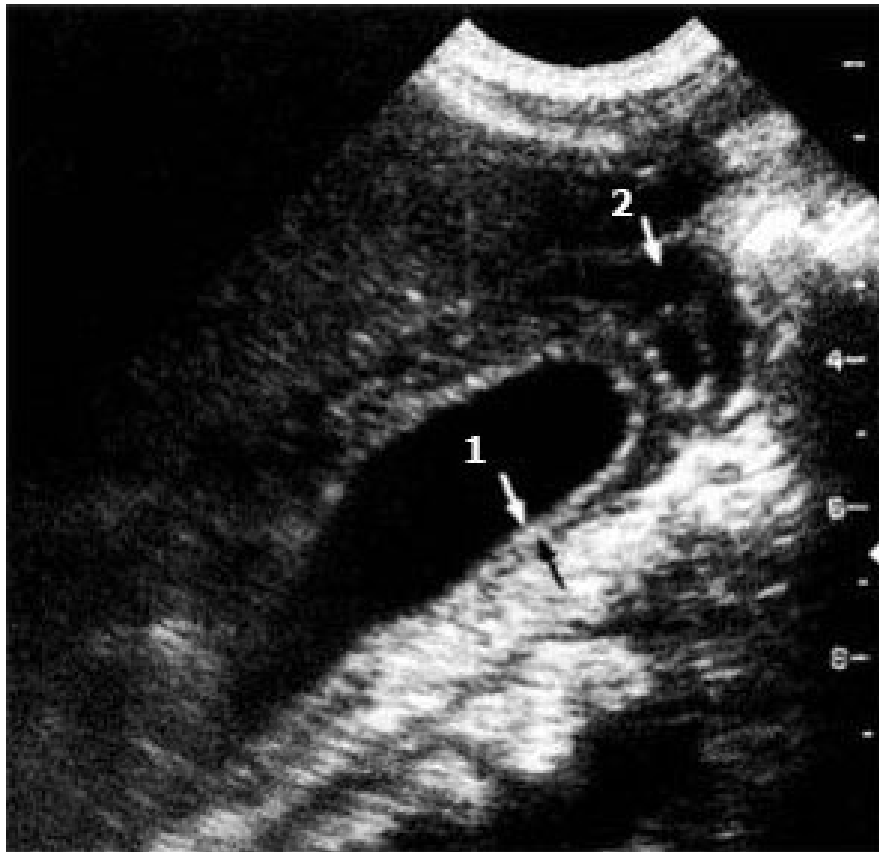


Рис. 12.7. Ультразвукова картина гострого холециститу, де 1 – потовщена стінка з «подвійним контуром», 2 – перивезикальне сккупчення рідини (абсцес)

Також дані УЗД не є абсолютними у встановленні діагнозу гострий холецистит. Так, досить специфічні ультразвукові симптоми (патогномонічні) гострого запалення жовчного міхура – потовщення стінки та подвоєння її контуру спостерігаються при відсутності запалення жовчного міхура. Морфологічною основою симптому подвійного контуру є гідрофільний набряк стінки жовчного міхура в результаті запального процесу, при цьому накопичення рідини спостерігається в більшій мірі між м'язовою і серозною оболонками, що і відображається під час УЗД у вигляді ехонегативного прошарку вздовж стінки міхура. Однак, підвищена гідрофільність стінки жовчного міхура може спостерігатись також і при низці захворювань незапального генезу, що характеризуються накопиченням рідини в тканинах організму (хронічна серцева недостатність, асцитична стадія цирозу печінки, патологія нирок та ін.) (рис. 12.8).

Отже, патогномонічні ультразвукові симптоми гострого холециститу дозволяють встановити діагноз лише в комплексі з клініко-анамнестичними даними та лабораторними методами обстеженнями.

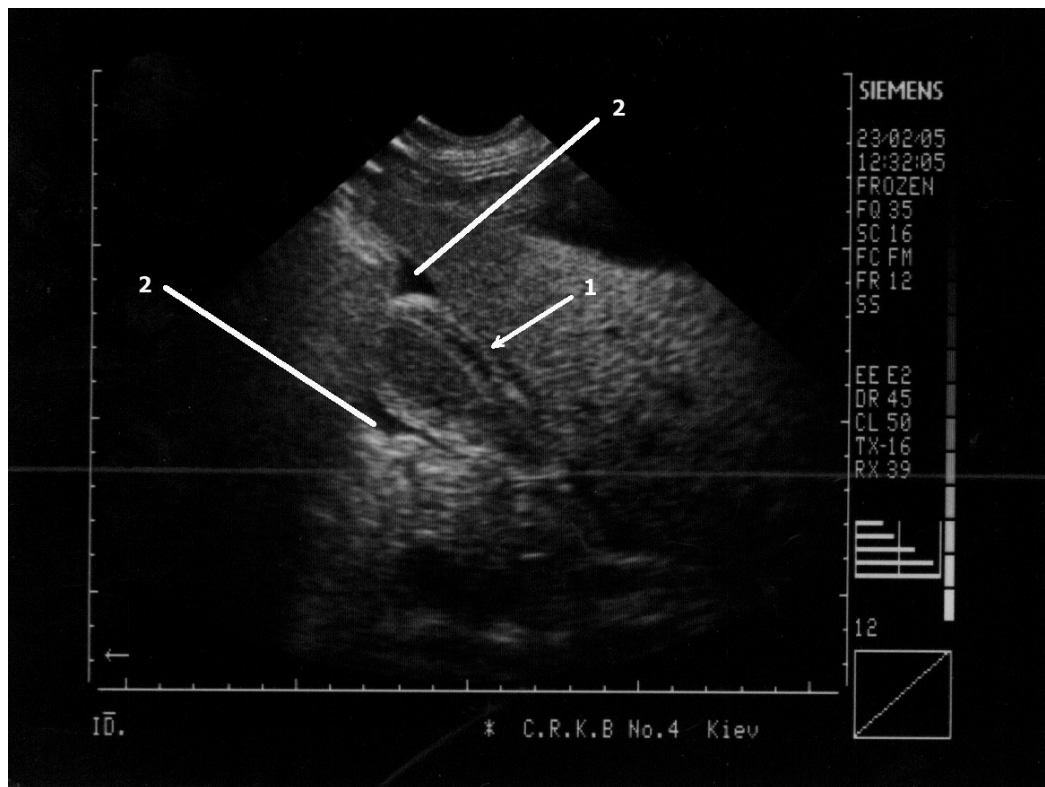


Рис. 12.8. Сканограма набряклої, з подвійним контуром стінки жовчного міхура (1) та вільною рідиною (асцит, 2) у хворого на цироз печінки, ускладнений асцитом.

За рахунок перипроцесу навколо жовчного міхура (перивезикального інфільтрату), в який втягуються сальник, петлі кишечника, перивезикальна клітковина, межі стінки жовчного міхура диференціюються нечітко. При пухкому інфільтраті ехогенність зони запалення дещо збільшена. При виражених запально-інфільтративних явищах в області жовчного міхура неможливо розмежувати власне змінену стінку міхура та втягнуті в інфільтрат тканини та структури. За рахунок цього зовнішній контур жовчного міхура може не визначатися, або визначатися нечітко у вигляді окремих фрагментів. Змінюється також і ехогенність стінки. З'являються ділянки підвищеної та зниженої ехогенності, що відображає порушення внутрішньої структури стінки. Слід зазначити, що при пухкому інфільтраті в більшості випадків присутній гідрофільний набряк в зоні трикутника Кало та гепатодуоденальній зв'язці. При цьому сонографічна візуалізація трубчастих структур цієї зони зберігається. У випадку ж щільного інфільтрату в результаті збільшеної ехогенності порушується візуалізація області трикутника Кало та гепатодуоденальної зв'язки.

Коли хворі неодноразово переносили напади гострого холециститу, в області жовчного міхура спостерігаються рубцеві зміни, які можна виявити на ультразвуковому дослідженні. При цьому, на фоні характерних для гострого періоду захворювання ознак (подвоєння контуру жовчного міхура,

потовщення його стінки), щільні злуки між жовчним міхуром та оточуючими органами характеризуються наявністю ділянок підвищеної ехогенності різної форми, зокрема у вигляді лінійних структур, що дають ефект акустичного послаблення в зоні прилягання стінки жовчного міхура до сусідніх органів. Потовщена, інфільтративно змінена стінка міхура також дає ехосигнал підвищеної щільності, але при наявності рубцевих ділянок, в тому числі і в зоні ложа міхура, ехосигнал буде свідчити про щільність, характерну для рубцевої тканини. Такі щільні зрощення жовчного міхура спостерігаються у хворих з неодноразовими нападами гострого холециститу в анамнезі (гострий запальний процес в стінці жовчного міхура розвинувся на фоні вже сформованих зрощень внаслідок попередніх нападів), а також у хворих з довготривалим запальним процесом, що звертаються до лікувального закладу у пізні терміни захворювання.

В разі емпієми жовчного міхура виявляється симптом «гепатизації» жовчного міхура (просвіт жовчного міхура представлений суспензією ехопозитивних структур, що не відрізняються від печінкової паренхіми).

Ультразвукова картина перитоніту проявляється у визначенні вільної рідини у вигляді площинних або трикутних ехонегативних структур в синусі Моррісона (простір між правою ниркою і правою долею печінки), піддіафрагмальному просторі і малому тазі.

При проведенні УЗД звертають увагу на оточуючі органи: печінку, підшлункову залозу, позапечінкові жовчні шляхи. Для діагностики холедохолітазу УЗД не має високої інформативності. Каміні, що знаходяться в дистальних відділах загальної жовчної протоки в більшості випадків не доступні для візуалізації. В даному випадку дослідження використовується як скринінг. Другорядною ознакою біліарної гіпертензії є розширення загальної жовчної протоки більше 8 мм, візуалізація внутрішньопечінкових жовчних проток. Збільшення діаметра більш ніж 9 мм може вказувати на жовчну гіпертензію, зумовлену каменем, рубцевими змінами або набряком. Але подібна сонографічна картина може мати місце при нефункціонуючому жовчному міхурі, коли депонуючу функцію на себе взяли позапечінкові жовчні протоки. В разі підозри на біліарну гіпертензію виконують більш інформативні методи обстеження.

Удосконалення апаратів УЗД та доступність даного методу обстеження в останній час призвело до повної відмови від таких діагностичних методів, що застосовувалися у хворих на гострий холецистит, як сцинтиграфія та рентгенологічних (пероральна та внутрішньовенна холангіохолецистографія).

Виконання УЗД в динаміці дозволяє оцінити перебіг запального процесу жовчного міхура та своєчасно здійснити оперативне втручання.

Комп'ютерна томографія істотно поступається УЗД за своїми можливостями виявляти жовчні камені (рис. 12.9). КТ добре візуалізує лише камені з високим вмістом кальцію. Разом з тим, КТ незамінна в неясних випадках, при підозрі на ускладнення жовчнокам'яної хвороби, з метою диференційної діагностики. Комп'ютерна томографія краще за інших методів дозволяє досліджувати стан навколоміхурових тканин, тканини печінки, підшлункової залози, а також виявити пошкодження стінок жовчного міхура і ускладнення з боку сусідніх органів. Інформативність КТ значно зростає при контрастуванні жовчовивідних шляхів йодовмісними препаратами.



Рис. 12.9. КТ органів черевної порожнини. Візуалізується збільшений жовчний міхур з потовщеною розшарованою стінкою. Стрілкою показаний дефект стінки з формуванням абсцесу.

Одна з важливих задач у хворих на жовчнокам'яну хворобу та гострий холецистит є діагностика стану позапечінкових жовчних шляхів. В анамнезі у хворого під час нападу печінкової коліки може відмічатися транзиторна жовтяниця, під час огляду – пожовтіння шкіряних покривів, підвищення загального білірубіну сироватки крові, розширення позапечінкових та/або внутрішньопечінкових жовчних проток, виявленого на УЗД. При наявності хоча б однієї з вищеперерахованих ознак або іншої підозри на патологію позапечінкових жовчних шляхів, хворому показане більш детальне та ретельне обстеження останніх. Найбільшу

інформативність при обстеженні пацієнтів на патологію жовчних проток мають МРТ-холангіографія, ендоскопічна ультрасонографія, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатикографія. Перевага останньої полягає в тому, що вона, при необхідності, доповнюється лікувальною процедурою – ендоскопічною папілосфінктеротомією, яка може радикально ліквідувати причину біліарної гіпертензії.

Лікування

Гострий холецистит є показанням до радикального оперативного втручання – холецистектомії, яка, по можливості, повинна бути виконана в більш короткі терміни від початку захворювання. Консервативна терапія розглядається в основному, як передопераційна підготовка. Сучасна історія лікування жовчнокам'яної хвороби нараховує більше 100 років з моменту, коли в 1882 році Лангенбух виконав першу холецистектомію. В теперішній час при виконанні холецистектомії використовується три основних технологій хірургічного втручання:

1. Відкрита (лапаротомна) холецистектомія;
2. Малоінвазивна холецистектомія із мінідоступу;
3. Лапароскопічна холецистектомія.

Традиційна холецистектомія може виконуватися з верхньосерединного доступу та косих підреберних (рис. 12.10). При цьому забезпечується широкий доступ до жовчного міхура, позапечінкових жовчних шляхів, печінки, підшлункової залози, 12-палої кишки.

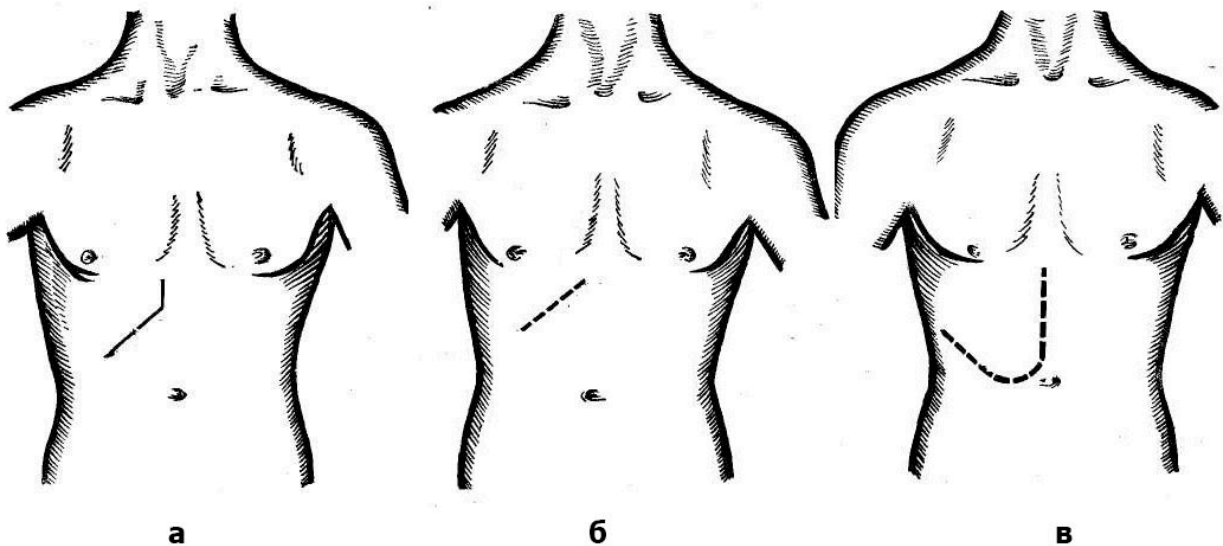


Рис. 12.10. Оперативні доступи: а – косо-поперечний розріз по С.П. Федорову, б – косо-поперечний розріз по Кохеру, в – кутоподібний розріз по Ріо-Бранко

Переворот в хірургії відбувся в 1986 році, коли кольорова відеокамера з високою роздільною здатністю була використана для передачі

зображення з окуляра лапароскопа на екран монітора, що і започаткувало еру відеоендоскопічної хірургії.

Широке застосування лапароскопічної холецистектомії, яка стала «золотим стандартом» у лікуванні хронічного калькульозного холециститу, на початкових етапах розвитку супроводжувалося ускладненнями, яких не буває при традиційній «відкритій» холецистектомії, що в основному пов'язані із термічними пошкодженнями трубчастих структур трикутника Кало та негативним впливом пневмоперитонеуму на серцево-судинну систему. При виконанні перших лапароскопічних втручань французькими хірургами Філіпом Муре, Полем Пуре, Франсуа і Жаком Перисатом гострий холецистит вважався абсолютним протипоказанням до лапароскопічного видалення. Але в останні роки показання до виконання лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит розширюються. Якщо в 1995-1996 роках оперували в основному хворих з неускладненим хронічним калькульозним холециститом, то з 1998 року з'являються публікації, в яких викладені матеріали по успішному виконанню лапароскопічних методик у хворих на гострий калькульозний холецистит. На початку використання лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит під час оперативного втручання більшість хірургів виконували холангіографію з метою чіткої ідентифікації жовчних проток. Але пізніше з'явилися публікації, в яких низка авторів вважає недоцільним виконання рутинної інтраопераційної холангіографії, що подовжує тривалість оперативного втручання та не зменшує ризик пошкодження трубчастих структур.

Протипоказанням до використання лапароскопічного методу були холедохолітиаз, гострий гангренозний холецистит, щільний перивезикальний інфільтрат, перитоніт. Розширення показань до застосування лапароскопічних методик в лікуванні хворих на гострий холецистит пов'язане із удосконаленням техніки оперативного втручання та анестезіологічного забезпечення. Не дивлячись на виражені запальні зміни в гепатодуоденальній зоні, відсутність додаткової травми передньої черевної стінки сприяє швидкій реабілітації пацієнтів, що прооперовані лапароскопічно і є вирішальним у виборі методу оперативного втручання. Безумовною перевагою лапароскопічної холецистектомії є можливість ранньої активізації хворих після оперативного втручання. Відносно менша болісність операційних проколів передньої черевної стінки в порівнянні з лапаротомною раною дозволяє пацієнтам вставати й активно пересуватися вже на першу добу після операції, що зменшує вірогідність розвитку таких ускладнень, як парез кишечника, пневмонії і т. д. Рання активізація визначає і такий важливий показник якості лікування, як комфортабельність післяопераційного періоду. Можливість самостійно

пересуватися і обслуговувати себе сприяє підтримці задовільного психоемоційного стану пацієнта, що грає не останню роль в реабілітації хворих.

Протипоказанням до проведення лапароскопічних оперативних втручань у хворих на гострий холецистит є:

- холецистит, що розвинувся на фоні онкологічного процесу (рак жовчного міхура, рак головки підшлункової залози, жовчних проток);
- пізні терміни вагітності;
- виражений спайковий процес у верхньому поверсі черевної порожнини, зокрема після перенесеної верхньо-середньої лапаротомії з проляганням дренажів в правому підребер'ї;
- тотальний перитоніт і здуттям кишечника (токсична фаза), що є ознакою вірогідності утворення міжпетельних накопичень інфікованого ексудату, коли лапароскопічна ревізія та санація черевної порожнини можуть бути неефективним;
- щільний перивезикальний інфільтрат великих розмірів;
- порушення прохідності жовчних шляхів, що не можуть бути кореговані ендоскопічними методами (конкременти великих розмірів, нерідко фіксовані, видалення яких за допомогою ЕПСТ неможливе);
- супутня патологія життєво важливих органів та систем в стадії декомпенсації (анестезіологічний ризик – ASA IV-V, важкість захворювання – APACHE II > 7 балів), при якій виконання радикального оперативного втручання і навіть загальне знеболення пов'язані з вкрай високим ризиком для життя.

З часом деякі протипоказання стають відносними. Так, є повідомлення про можливість ефективного лікування хворих з різним розповсюдженням перитоніту за допомогою лапароскопічної методики. Однак, конверсії (перехід на відкрите оперативне втручання) при наявності перитоніту досягають 15%. Аналізуючи позитивні і негативні моменти лапароскопічного методу при такому ускладненні, автори приходять до висновку, що лапароскопічне оперативне втручання може успішно застосовуватись при умові адекватної санації черевної порожнини, однак вказують про необхідність, в деяких випадках, повторних програмованих лапароскопічних санацій.

В останній час при деструктивних формах гострого холециститу успішно виконується лапароскопічна холецистектомія. Щодо перивезикального інфільтрату та абсцесу, то в даному випадку існують різні думки. Частина хірургів вважає такі ускладнення протипоказанням до виконання оперативного втручання лапароскопічним методом. Інші автори виконують холецистектомію лапароскопічним методом, використовуючи різні технічні прийоми для розділення інфільтрату. Однак, частота

конверсій залишається високою і може досягати 50% при вищезгаданих ускладненнях.

Хід оперативного втручання залежить від методу видалення жовчного міхура та подібний для всіх технологій. Найбільшого розповсюдження набув метод холецистектомії від шийки. Спершу виконують ідентифікацію елементів трикутника Кало та виділення, перетин і перев'язка (кліпування) міхурової артерії і протоки міхура а потім виділення жовчного міхура з ложа печінки. Роз'єднання жовчного міхура з жовчними протоками служить мірою профілактики міграції каменів в протоки, а попередня перев'язка артерії забезпечує безкровне видалення міхура. Іноді при напруженому міхурі попередньо виконують його пункцію.

При наявності в області шийки міхура і печінково-дванадцятипалої зв'язки щільного запального інфільтрату вдаються до видалення жовчного міхура від дна. Більшого розповсюдження спосіб набув при відкритих оперативних втручаннях та згадується при лапароскопічній холецистектомії як нетиповий. При спробі спочатку виділити з інфільтрату міхурову артерію і протоку міхура існує небезпека поранення елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки. Виділення жовчного міхура від дна дозволяє орієнтуватися в розташуванні протоку і артерії, визначити топографо-анатомічне співставлення їх до елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки. В особливо складних ситуаціях в жовчний міхур після його розрізу в області дна і евакуації вмісту хірург може ввести палець (при відкритій операції) і по ньому проводити мобілізацію органу.

Важливим етапом оперативного втручання при гострому холециститі є оцінка позапечінкових жовчних шляхів. В разі виявлення їх розширення оперативна тактика змінюється (детально в розділі 13).

Новий напрямок лапароскопічної хірургії, при якому скорочується число проколів передньої черевної стінки, а ендоскоп і необхідні інструменти вводяться через природні отвори організму, призвів до появи лапароскопічних транслюмінальних втручань з доступом через природні отвори (технологія NOTES) і лапароскопічних операцій через один доступ (методика SILS).

Особливості хірургічного лікування різних форм та ускладнень гострого холецистити. При відсутності периміхурових ускладнень при катаральній і флегмонозній формах гострого холецистити техніка видалення жовчного міхура практично не відрізняється від стандартної методики лапароскопічної холецистектомії. Але і при даних формах зустрічаються варіанти патології, що утруднюють виконання класичної операції. Це великі розміри жовчного міхура із значним розширенням його в області шийки, при напруженні жовчного міхура, інфільтрації і набряку його стінки, фіксації великого конкременту в гартмановій кишені, або

защемленні його в шийці жовчного міхура таким чином, що унеможливило б доступ до міхурової артерії і жовчних проток та фіксацію стінки затискачем, що утворює небезпеку його перфорації.

В таких ситуаціях виконують пункцію жовчного міхура з аспірацією його вмісту, що дозволяє надійно зафіксувати міхур затискачем та виконати тракцію з меншою небезпекою його перфорації. Пункцію міхура краще виконувати в області шийки або тіла, що зменшую вірогідність потрапляння вмісту міхура в черевну порожнину при видаленні його через передню черевну стінку.

У випадку фіксації великого конкременту в гартмановій кишені або защемленні його в шийці жовчного міхура, утруднюється доступ до структур трикутника Кало. При неможливості перемістити конкремент в проксимальному напрямку, в разі щільної фіксації конкременту, розсікають стінку міхура над ним та видаляють камінь в контейнер.

У випадку знаходження конкремента в протоці жовчного міхура, після накладання кліпси на проксимальний відділ міхурової протоки останню розсікають до половини діаметру під кутом до поперечної площини. За допомогою погладжуючих рухів дисектором в проксимальному напрямку переміщують та видаляють конкремент через розріз міхурової протоки. В такій ситуації при розширеній міхуровій протоці слід виконати інтраопераційну холангіографію або холангіоскопію, щоб виключити міграцію конкрементів в загальну жовчну протоку.

При труднощах ідентифікації і виділенні структур трикутника Кало, для препаровки використовують різні конструкції дисекторів.

При виявленні короткої міхурової протоки можна виділити останню за допомогою дисектора, провести лігатуру за міхурову протоку та виконати тракцію за лігатуру, що дозволяє безпечніше виділити її в дистальному та проксимальному напрямках і візуалізувати місце злиття міхурової та загальної печінкової проток (рис. 12.11).

При гангренозному запаленні стінки жовчного міхура, перивезикальному інфільтраті та абсцесі, виражених інфільтративних змінах в області трикутника Кало та гепатодуоденальної зв'язки відмічається низка труднощів при ідентифікації анатомічних структур, відділенні та видаленні жовчного міхура (часто не можлива адекватна тракція жовчного міхура, високий ризик перфорації стінки міхура з витіканням інфікованого вмісту в черевну порожнину). Через наявність виражених запально-інфільтративних змін в області жовчного міхура можна застосовувати різні види атипичних лапароскопічних холецистектомій, варіанти відкритих оперативних втручань (традиційна лапаротомна холецистектомія, холецистектомія із мінідоступу).

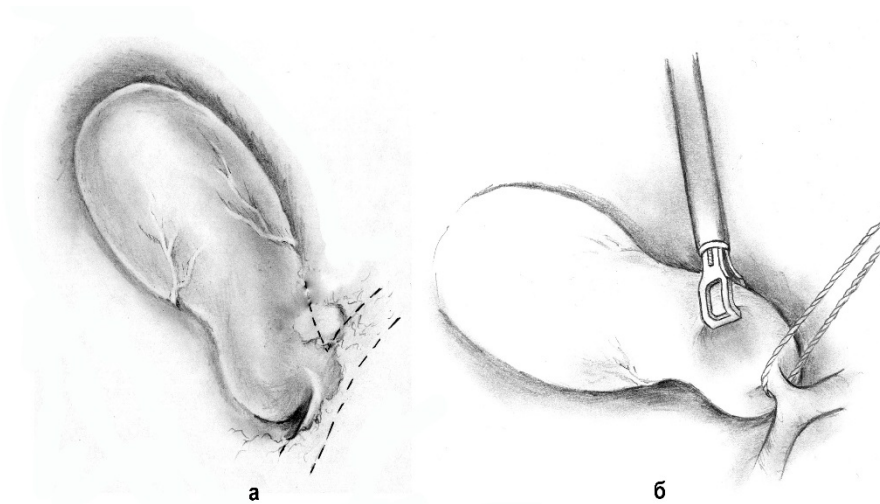


Рис. 12.11. Виділення короткої міхурової протоки, де а – коротка міхурова протока до виділення, б – після тракції за допомогою лігатури

У випадку діагностування щільного навколomіхурового інфільтрату (при неефективності консервативної терапії), навколomіхурового абсцесу, міхурово-кишкової нориці, значних інфільтративно-запальних змін в області жовчного міхура та трикутника Кало на фоні вираженого локального спайкового процесу також може виконуватися лапароскопічна холецистектомія з асистенцією із мінідоступу. Остання поєднує переваги стандартної лапароскопічної холецистектомії та холецистектомії із мінідоступу.

Особливість її виконання полягає у проведенні візуальної оцінки морфологічних змін та контроль за етапами операції із мінідоступу та по зображенню з монітора, що передається лапароскопом, введеним в стандартній точці біля пупка. В подальшому виконують холецистектомію за лапароскопічною методикою з асистенцією окремих етапів операції із мінідоступу (виділення жовчного міхура із щільного інфільтрату, ушивання кишкової нориці, розкриття і санація абсцесу, видалення фрагментованих гангренозних тканин стінки жовчного міхура, ревізія та дренажування загальної жовчної протоки та ін.).

Особливості хірургічної тактики у хворих на гострий холецистит похилого та старечого віку. Враховуючи безперечні переваги лапароскопічних технологій у лікуванні хворих на гострий холецистит, показання до використання даного методу оперативного втручання розширюються і у пацієнтів похилого та старечого віку із супутніми захворюваннями серцево-судинної та дихальної систем. Це відбувається завдяки постійному закономірному удосконаленню техніки оперативного втручання лапароскопічним методом та анестезіологічного забезпечення.

Лапароскопічна технологія менш травматична, потребує меншого періоду для повноцінного відновлення порушених функцій організму

(швидше відновлюється перистальтика шлунково-кишкового тракту, раннє ентеральне харчування та рухова активність, значно менший післяопераційний больовий синдром, що позитивно впливає на діяльність серцево-судинної та дихальної систем, менше інфузійне і, взагалі, медикаментозне навантаження). Значні переваги застосування лапароскопічних технологій стають підставою для адаптації цього методу у пацієнтів з високим операційним ризиком. Але не дивлячись на переваги лапароскопічної холецистектомії залишається високим показник післяопераційних ускладнень у даній групі хворих. Про негативний вплив пневмоперитонеуму, як однієї із умов виконання лапароскопічного оперативного втручання, на серцево-судинну та дихальну системи наголошують більшість авторів.

У людей похилого та старечого віку дихання відбувається за рахунок діафрагми. Підтиснення останньої в умовах високого внутрішньочеревного тиску веде до змін фізіологічної вісі серця і порушення функції зовнішнього дихання. В результаті підвищеного внутрішньочеревного тиску відбувається компресія крупних венозних судин заочеревинного простору з порушенням гемоциркуляції, зниження органного артеріального кровообігу, високе стояння діафрагми з ротацією серця. Крім того специфічне довготривале положення пацієнта на операційному столі (із піднятим головним кінцем (положення Фовлера) та поворотом столу на 30° вліво), яке надають пацієнту з метою кращого доступу до жовчного міхура, також викликає низку небажаних гемодинамічних проявів. Сумація цих факторів збільшує ризик розвитку декомпенсації серцевої діяльності, ішемічних змін в міокарді, порушення серцевого ритму у пацієнтів з наявною і, особливо, з вираженою серцево-судинною патологією під час виконання ЛХЕ. Поєднання тривалого підвищення внутрішньочеревного тиску з наявністю в черевній порожнині вуглекислого газу призводить до розвитку типових патофізіологічних зсувів: гемореологічних порушень, змін кислотно-лужної рівноваги крові, зменшення серцевого викиду, централізації кровообігу і навіть зупинки серцевої діяльності.

При виконанні оперативного втручання лапароскопічним методом у пацієнтів наведеної групи збільшується ризик виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, які пов'язані з накладанням пневмоперитонеуму та специфічним положенням пацієнта на операційному столі. Для прогнозування таких ускладнень запропоновані деякі методи.

Для оцінки реакції серцево-судинної системи на підвищений внутрішньочеревний тиск та специфічне положення на операційному столі у хворих на холецистит із супутньою патологією серцево-судинної системи з метою визначення протипоказань до виконання лапароскопічної

холецистектомії використовується різні способи оцінки ризику лапароскопічної холецистектомії у хворих з супутньою серцево-судинною патологією.

Один з них заснований на моделюванні патофізіологічного ефекту пневмоперитонеуму в доопераційному періоді з моніторингом показників серцевої діяльності. Модель пневмоперитонеуму створюється за допомогою пневматичного поясу, в манжету якого нагнітається повітря від 15 до 20 мм рт. ст. (рис. 12.12).

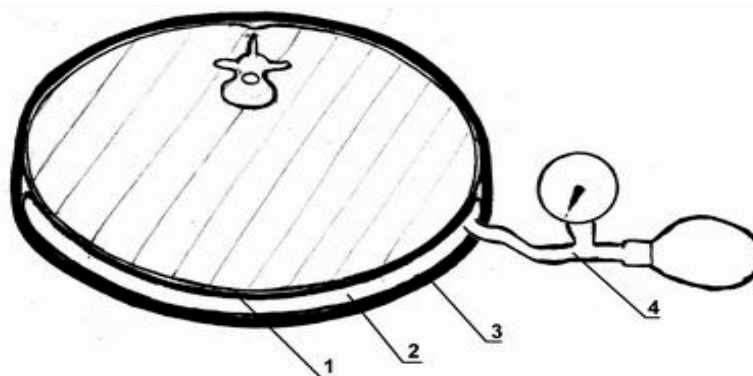


Рис. 12.12. Схематичне зображення пневматичного поясу, де 1 – внутрішня оболонка; 2 – порожнина пневматичної манжети; 3 – зовнішня оболонка; 4 – манометр з грушею

Даний пояс складається із зовнішньої (3) та внутрішньої (1) оболонок між якими знаходиться пневматична гумова манжета (2). Зовнішня оболонка виконана з жорсткої тканини, внутрішня – з еластичної. Пневматична манжета з'єднана з тонометром та грушею (4). Пояс накладається навколо черевної стінки таким чином, щоб манжета знаходилась в області передньої та бокових відділах черевної стінки. Загальний вид пояса приведено на рис. 12.13.

Зв'язок тиску в манжетці пневматичного поясу з внутрішньочеревним тиском встановили наступним чином. Для цього під час лапароскопічної операції з накладанням пневмоперитонеуму у однієї групи хворих під час лапароскопічного оперативного втручання вимірювали за допомогою сечового катетера тиск в сечовому міхурі. При цьому показники внутрішньочеревного тиску на моніторі інсуфлятора корелювали з показниками тиску в сечовому міхурі. Цей момент також відзначається в роботах інших авторів. В іншій групі хворих, перед виконанням лапароскопічної холецистектомії, накладали манжетку і після нагнітання в неї повітря визначали тиск, при якому тиск в сечовому міхурі становив 10 мм рт. ст. При цьому тиск в манжетці поясу коливався від 15 до 20 мм рт. ст.

Таким чином встановлено кореляцію між внутрішньочеревним тиском та тиском в манжетці пневматичного пояса.

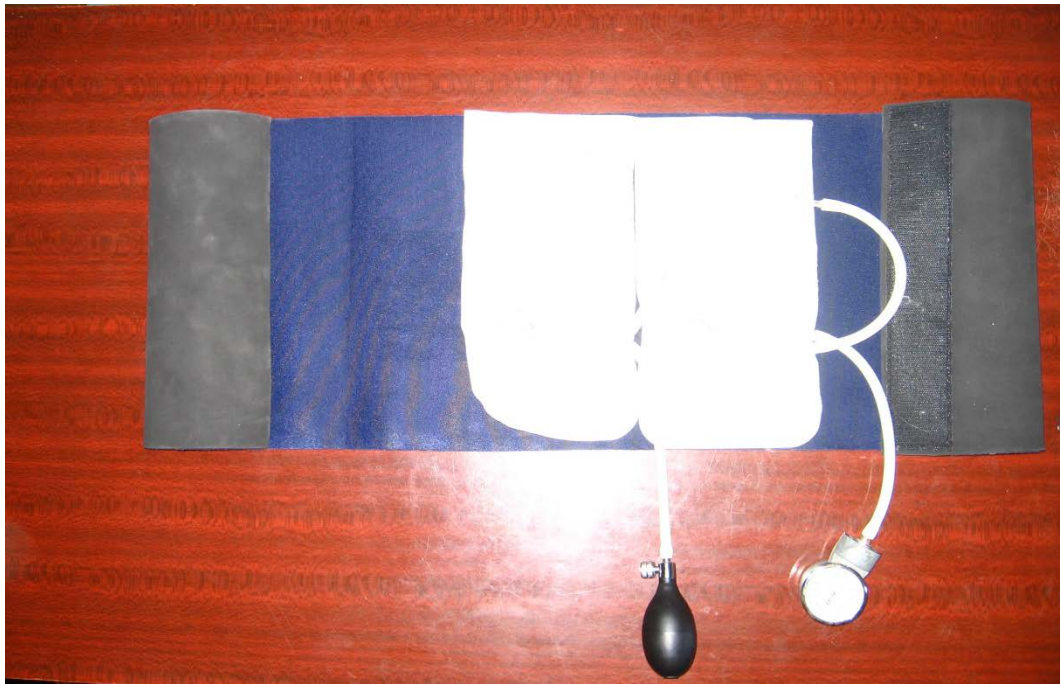


Рис. 12.13. Фото загального виду пневматичного поясу

Спосіб оцінки ризику лапароскопічної холецистектомії здійснюється наступним чином: записується електрокардіограма та вимірюється артеріальний тиск у пацієнта у стані спокою в горизонтальному положенні. Ці показники беруться за вихідні. Потім накладають на пацієнта пневматичний пояс, що охоплює черевну стінку, та вкладають хворого в положення Фовлера з боковим нахилом ліжка на 30° вліво. Нагнітають повітря в манжетку поясу від 15 до 20 мм рт. ст. Таким чином моделюється пневмоперитонеум та специфічне положення хворого на операційному столі. В такому положенні у пацієнта проводиться електрокардіографічний моніторинг, вимірюється артеріальний тиск за допомогою комп'ютерного електрокардіографічного комплексу «Cardiotest» протягом 90 хвилин та слідкують за клінічною симптоматикою. Отримані результати порівнюють з вихідними, тобто тими, що були отримані в стані спокою.

Найбільш грізні інтраопераційні ускладнення, що пов'язані з пневмоперитонеумом та специфічним положенням хворого на операційному столі, які можуть виникнути під час проведення лапароскопічної холецистектомії, є ішемічні зміни в міокарді, порушення серцевого ритму. Тому особливу увагу приділяють виявленню ознак цих ускладнень.

До ознак ішемії міокарду відносяться:

- напад стенокардії,
- зниження систолічного артеріального тиску ≥ 15 мм рт. ст.,
- депресія сегменту ST ≥ 1 мм протягом $\geq 0,08$ секунд,
- підйом сегменту ST ≥ 1 мм,

– тривалість реєстрації зміщення сегменту ST > 3 хвилин [3].

При виявленні однієї з ознак ішемії міокарду або порушення ритму проба припиняється. Пацієнт переводиться у вихідне положення, дають кисень, нітрогліцерин, відновлюють ритм. Ризик проведення оперативного втручання з накладанням пневмоперитонеуму оцінюється як високий і такому пацієнту виконання класичної лапароскопічної холецистектомії протипоказане. В такому випадку виконується оперативне втручання альтернативним методом.

Якщо ж впродовж 90 хвилин проби у пацієнта не виникає суттєвих змін серцевої діяльності, переводять пацієнта в горизонтальне положення, виконують декомпресію та продовжують моніторинг електрокардіограми, артеріального тиску на протязі часу, за який ці показники відновляться до вихідних. Якщо впродовж 30 хвилин показники не відновлюються, то ризик лапароскопічної холецистектомії оцінюється як середнього ступеню.

Якщо ризик виконання оперативного втручання з накладанням пневмоперитонеуму, згідно даного способу оцінки, є низьким, то в такому випадку виконуємо класичну лапароскопічну холецистектомію. При високому ризику оперативного втручання з накладанням пневмоперитонеуму, або у випадку середнього ступеня, коли оперативне втручання не може бути відкладене, виконується холецистектомія іншим методом без накладання пневмоперитонеуму. При можливості відкладання оперативного втручання пацієнтам з ризиком середнього ступеня проводиться корекція супутньої патології з наступним контролем.

Показаннями до проведення запропонованого способу оцінки ризику виконання лапароскопічної холецистектомії в умовах накладання пневмоперитонеуму є хворі на холецистит з супутньою патологією серцево-судинної системи в стадії компенсації та субкомпенсації, з інфарктами, аритміями в анамнезі, стенокардією напруги II-III функціонального класу, гіпертонічною хворобою другої - третьої стадії, серцевою недостатністю першої - другої стадії, та дихальної системи з дихальною недостатністю першої - другої стадії. Хворим із супутньою варикозною хворобою показане обов'язкове еластичне бинтування нижніх кінцівок під час та після проведення проби.

Даний спосіб оцінки ризику виконання лапароскопічної холецистектомії із накладанням пневмоперитонеуму потребує часу для здійснення та, при необхідності, компенсації функції життєво важливих систем. Тому рекомендується використовувати його у хворих на холецистит лише з регресією клініко-морфологічної симптоматики. При прогресуванні ж запального процесу у хворих з групи ризику слід відмовитись від моделювання пневмоперитонеуму і виконати оперативне втручання альтернативним методом.

Відмова від лапароскопічних оперативних втручань і виконання традиційної лапаротомної холецистектомії у хворих з високим операційно-анестезіологічним ризиком теж не покращує результатів лікування цієї групи хворих.

Альтернативними методами мініінвазивної холецистектомії без накладання пневмоперитонеуму є лапароскопічна холецистектомія із застосуванням різних способів лапароліфтинга. Це дозволяє виконувати оперативне втручання лапароскопічним методом без підвищення внутрішньочеревного тиску. Але довготривала механічна тракція передньої черевної стінки призводить до травмування останньої і, як наслідок, до більш пізньої активізації хворих в післяопераційному періоді. Враховуючи те, що досвід використання лапароліфтингових технологій, за даними літератури, у цієї групи хворих невеликий, це потребує більш глибокого вивчення даного методу та перегляду показань щодо його застосування.

Також в даному випадку можна виконувати лапароскопічну холецистектомію з асистенцією із мінідоступу, що дозволяє уникнути накладання пневмоперитонеуму у хворих з протипоказанням до нього та зберігає основні переваги оперативного втручання за лапароскопічним методом, має ряд переваг в порівнянні з холецистектомією із мінідоступу. Насамперед це набагато краща візуалізація області втручання, що важливо при ідентифікації трубчастих структур (міхурової протоки та однойменної артерії, структур гепатодуоденальної зв'язки). Крім того слід зазначити, що у більшості хворих на гострий холецистит старше 60 років, зустрічаються ускладнені форми захворювання у вигляді щільного перивезикального інфільтрату, гангрени стінки міхура, та ін., корекція яких утруднюється при ізольованій холецистектомії із мінідоступу.

У випадку неможливості відкладення оперативного втручання у хворих з вираженою патологією серцево-судинної та дихальної систем, поліорганною недостатністю (Grade III, згідно класифікації прийнятою Токійською угодою по гострому холециститі) запропонована двохетапна тактика. На першому етапі забезпечують декомпресію жовчовивідних шляхів та санацію вогнища запалення за допомогою накладання лапаротомної, лапароскопічної холецистостомі, або виконання черезпечінкової черезміхурової холецистостомії під місцевою анестезією (рис. 12.14). На другому етапі після стихання запального процесу та стабілізації функції життєво важливих органів виконується радикальне оперативне втручання. У деяких хворих лікування закінчується першим етапом.

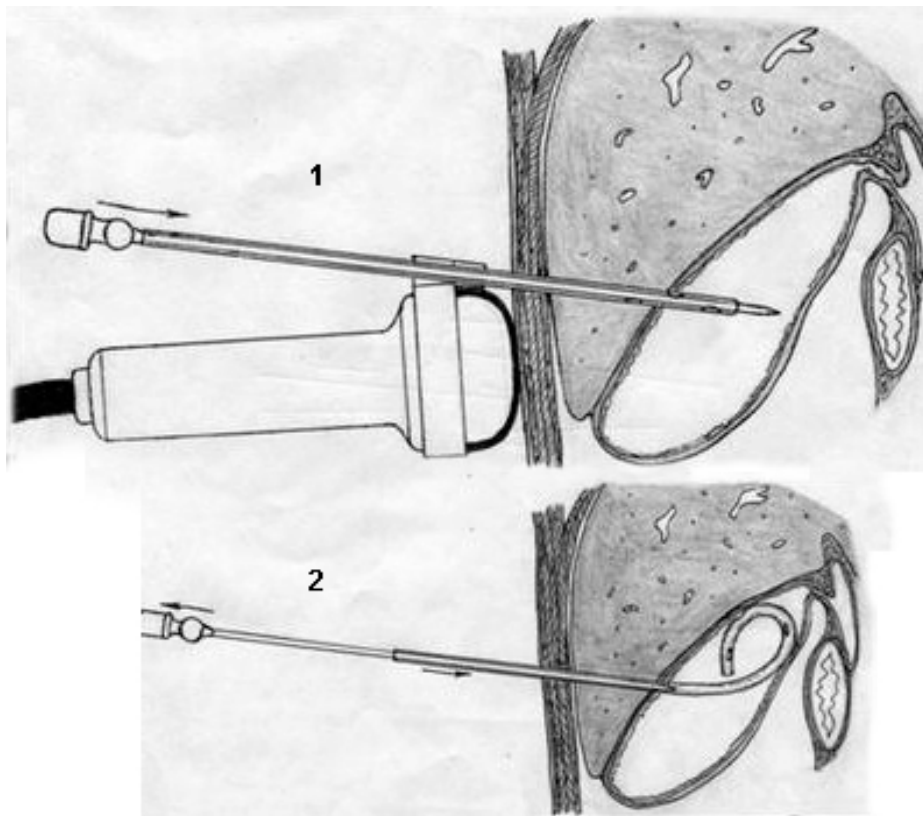


Рис. 12.14. Етапи виконання черезшкірної черезпечінкової холецистостомії, де 1 – введення троакару в жовчний міхур через тканину печінки під контролем УЗД; 2 – після видалення стилету катетер фіксований в порожнині міхура.

Черезшкірна черезпечінкова холецистостомія є найменш травматичним методом. Враховуючи також найменшу кількість ускладнень даний метод може бути рекомендований у вкрай важких пацієнтів. Втручання виконується під контролем УЗД під місцевим знеболенням. В наміченій точці пункції роблять розріз шкіри, далі троакар вводять під контролем УЗД через тканину печінки в порожнину жовчного міхура. Для дренажу жовчного міхура застосовують різні модифікації катетерів. Перевагу надають катетерам з пам'яттю форми типу «pig-tail», кінчик якого закручений у вигляді поросячого хвостика. Це дозволяє зафіксувати катетер в порожнині органу та, при необхідності, легко видалити його.

Протипоказаннями до виконання черезшкірної черезпечінкової холецистостомії є:

- недостатня візуалізація органу-мішені (жовчного міхура) через наявність по ходу передбачуваної траєкторії руху голки органів або великих судин,
- заповнення жовчного міхура конкрементами на 2/3 і більше його об'єму,

– інтраперитонеальне розміщення жовчного міхура («висячий» міхур) (рис. 12.15).

В таких випадках показана лапаротомна холецистостомія. Але, у разі наявності перфоративного холециститу, перитоніту холецистостомія не використовується – доводиться виконувати відкриту холецистектомію по життєвим показанням.



Рис. 12.15. Інтраперитонеально розміщений (має свою брижу) гангренозно змінений жовчний міхур

Особливості лікування хворих на гострий холецистит, ускладнений біліарним панкреатитом. Актуальною є тема використання мініінвазивних оперативних втручань у хворих на гострий холецистит, ускладнений гострим біліарним панкреатитом, причиною якого майже у 92% є холедохолітиаз. Ураження підшлункової залози зустрічається у 24-45% пацієнтів з патологією біліарної системи. Біліарний панкреатит – патологія, в основі якої лежать порушення прохідності протокової системи підшлункової залози на рівні злиття жовчної та панкреатичної протокових систем внаслідок холедохолітазу або обструктивних захворювань великого сосочка 12-палої кишки. У частини хворих на жовчнокам'яну хворобу біліарна протокова система не містить великих конкрементів. Однак, стійкий спазм сфінктерних структур переважно за рахунок проходження мікролітів, що призводить до розвитку внутрішньопотокової гіпертензії, спостерігається у більшості випадків. Слід зазначити, що і дотепер у формулюванні даного діагнозу існують деякі розбіжності. Частина клініцистів, поняття біліарного панкреатиту замінює терміном «холецистопанкреатит». Але основною причиною розвитку біліарного панкреатиту є саме холедохолітиаз.

У більшості авторів не виникає сумнів у необхідності виконанні мініінвазивних оперативних втручань у хворих на гострий холецистит, ускладненим набряковою формою біліарного панкреатиту. Удосконалення мініінвазивних технологій дає можливості для розширення застосування лапароскопічного методу у лікуванні деструктивних форм панкреатиту. Однак летальність після таких оперативних втручань залишається високою.

Головним напрямком раннього патогенетичного лікування хворих на гострий холецистит, ускладнений гострим біліарним панкреатитом є декомпресія позапечінкових жовчних шляхів, відновлення пасажу жовчі і панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку в перші 24-48 годин від початку захворювання, оскільки, починаючи з третьої доби, зміни в підшлунковій залозі стають незворотними.

Деякі автори при діагностуванні набрякової форми гострого біліарного панкреатиту пропонують під час виконання лапароскопічної холецистектомії дрениувати сальникову сумку через вінсловий отвір. Однак, наші спостереження ультразвукової картини та даних лапаротомних оперативних втручань у хворих з набряковою формою гострого панкреатиту показав, що при наявності рідини в порожнині малого сальника, в підпечінковій ділянці в більшості випадків рідини не було (а вона мала б надходити через вінсловий отвір). Ці дані свідчать про те, що при накопиченні рідини в малому сальнику при набряковій формі гострого панкреатиту, шлях до відтоку її через вінсловий отвір вже перекритий спайковим процесом, або таке з'єднання було анатомічно відсутнє. Це також підтверджується і динамічними спостереженнями пацієнтів з гострим панкреатитом з довготривалим випотом в малому сальнику і відсутністю рідини в підпечінковій ділянці і черевній порожнині – при відкритому вінсловому отворі рідина із сальникової сумки мала б вільно надходити в черевну порожнину.

Анатомія сальникової сумки досить варіабельна і складна для адекватного дренивання при запаленні підшлункової залози. По-перше – вінсловий отвір може бути відсутній в нормі; по-друге – складки очеревини утворюють між шлунком і підшлунковою залозою шлунково-підшлункові зв'язки, які розділяють порожнину сальникової сумки на верхній та нижній поверхи, що сполучаються між собою шлунково-підшлунковим отвором, який може бути відкритим, прикритим та у вигляді каналу (рис. 12.16); по-третє – вінсловий та шлунково-підшлунковий отвори розташовані не на одній осі, у зв'язку з чим проведення дренажу в нижній поверх сальникової сумки неконтрольоване і досить проблематичне; по-четверте – при наявності в анамнезі запалень в панкреато-дуоденальній зоні (панкреатит, холецистит, перидуоденіт) вінсловий та шлунково-підшлунковий отвори можуть бути закриті в результаті спайкового процесу.

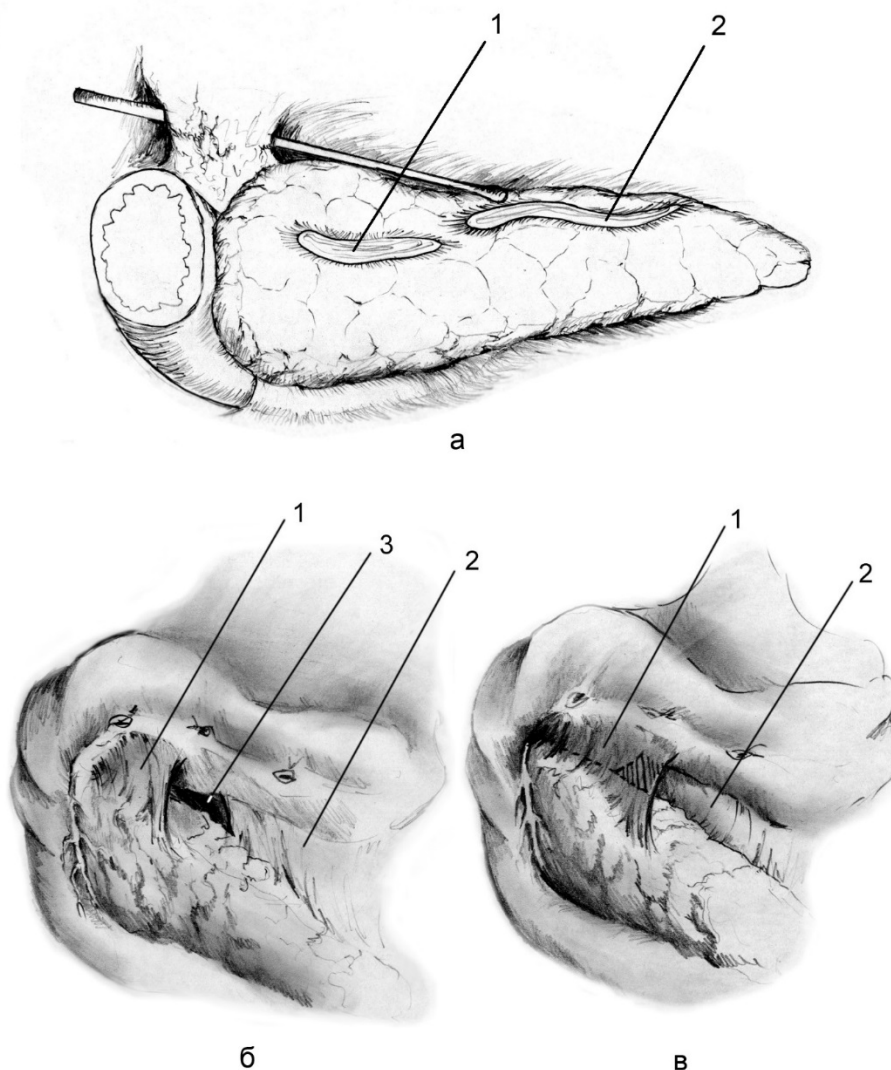


Рис 12.16. Варіанти розташування шлунково-підшлунккових зв'язок та шлунково-підшлунккового отвору, де а – схематичне зображення шлунково-підшлунккових зв'язок, б – шлунково-підшлункковий отвір відкритий, в – шлунково-підшлункковий отвір у вигляді каналу; 1 – права шлунково-підшлункова зв'язка, 2 – ліва шлунково-підшлункова зв'язка, 3 – шлунково-підшлункковий отвір

Виходячи з вищенаведеного широко застосування методу дронування сальникової сумки через вінсловий отвір при набряковій формі гострого біліарного панкреатиту недоцільне. При наявності рідини в сальниковій сумці у таких пацієнтів після надходження в стаціонар першим етапом виконується докомпресій біліарних шляхів (ендоскопічна папілосфінктеротомія з екстракцією конкременту). Наступним етапом під час виконання лапароскопічного оперативного втручання, виконується лапароскопія сальникової сумки через шлунково-ободову зв'язку. При

виявленні рідини, сальникову сумку доцільніше дрениувати через шлунково-ободову зв'язку.

Проблема кровоточивості тканин під час виконання лапароскопічних втручань. За даними літератури кількість неконтрольованих кровотеч з ложа жовчного міхура під час лапароскопічної холецистектомії варіює від 0,7 до 4,1%, і є причиною конверсій. Це свідчить, що забезпечення надійного гемостазу під час лапароскопічних операцій може представляти складну задачу, підкреслює її важливість і необхідність ретельного вивчення. Кровотеча, що продовжується є небезпечною для життя а також може призводити до утворення гематоми з її послідуочим нагноєнням і утворенням абсцесу.

В більшості випадків причиною кровотечі з артерії жовчного міхура та її гілок є ятрогенне пошкодження. Але нерідко зустрічаються кровотечі із судин, що не пов'язані із неправильними діями хірурга. В літературі описані варіанти кровопостачання жовчного міхура та аномалії ходу міхурової артерії та її гілок. Таким прикладом є кровотеча із судин ложа жовчного міхура, що виникає при відділенні міхура від печінки і пов'язані із анатомічною особливістю судин.

Між стінками жовчного міхура і тканиною печінки є прошарок рихлої сполучної тканини, що однак, у ряді випадків може ущільнюватись та потовщуватись в результаті запальних процесів, особливо при гострому холециститі з частими загостреннями в анамнезі. У сполучнотканинному прошарку, а також у паренхімі печінки ложа жовчного міхура можуть проходити артеріальні та венозні судини, при пошкодженні яких можливі відносно значні кровотечі, а зупинка їх традиційними методами електрокоагуляції не завжди ефективна.

Досвід застосування монополярної коагуляції для зупинки кровотечі з ложа жовчного міхура засвідчує, що вона забезпечує надійний гемостаз у технічно простих ситуаціях. За наявності ж запальної інфільтрації тканин ефективність монополярної коагуляції різко зменшується за рахунок накопичення в тканинах значної кількості рідини. При цьому збільшується вірогідність недозованої коагуляції тканин, яка може призвести до пошкодження тканин печінки, порушення життєдіяльності її клітин. Поширена та глибока зона коагуляції (опіку) є субстратом для утворення підпечінкового інфільтрату в післяопераційному періоді. А у випадку наявності кровотечі з крупної судини в області ложа міхура монополярна коагуляція і коагуляція через кульку марлі можуть бути неадекватними через виштовхування утвореного тромбу під тиском крові в судині, що може стати причиною конверсії.

Біполярна коагуляція дає більш виражений гемостатичний ефект, у тому числі при роботі в інфільтрованих тканинах. При виникненні

кровотечі із судин діаметром 1-2 мм, за умови захоплення їх у біполярний затискач, вдається одержати дозований за площею коагуляційний некроз, що забезпечує досить надійний гемостаз. Однак у таких ситуаціях, коли ушкоджену судину не вдається чітко ідентифікувати в ложі міхура, необхідно широко коагулювати паренхіму печінки в області передбачуваного джерела кровотечі. Гемостаз під час маніпуляції досягається, однак надлишкова коагуляція тканин у таких випадках призводить до ускладнень в післяопераційному періоді, що проявляються тривалим субфібрилітетом в результаті утворення підпечінкового інфільтрату.

В останній час все частіше використовуються альтернативні види коагуляції тканин, але розповсюдженню їх використання перешкоджає дороговизна обладнання (плазмовий коагулятор, лазер).

Нами був удосконалений спосіб та пристрій для зупинки кровотечі із судин з ложа жовчного міхура.

Пристрій є видозміненим біполярним електродом, який має голчастий наконечник (рис. 12.17).

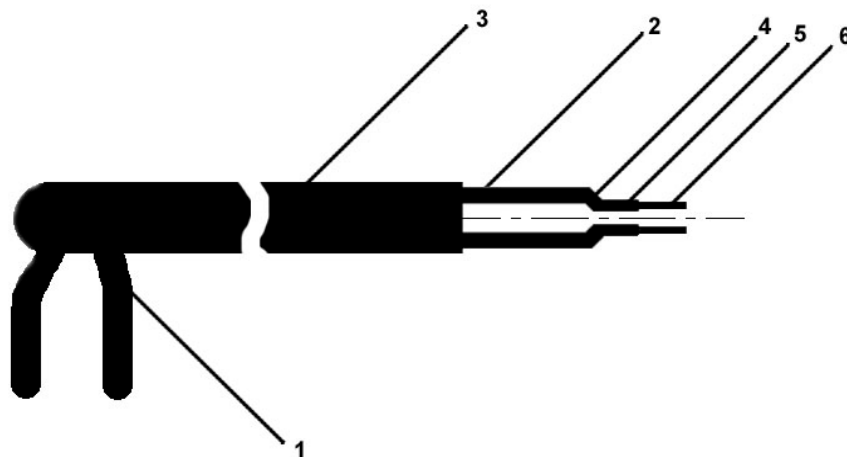


Рис. 12.17. Схематичне зображення голчастого біполярного електрода, де 1 – рукоятка, 2 – бранші, 3 – тубус, 4 – згин бранш, 5 – ізолювана частина наконечника, 6 – робоча частина наконечника

Ізолювані бранші 2 мають згин 4 для обмеження глибини введення біполярного голчастого наконечника в паренхіму печінки. Ізолювана частина 5 наконечника має довжину 2 мм, а його робоча частина 6 довжиною 2 мм та діаметром 0,3 мм. Такі розміри наконечника дозволяють звести до мінімуму травму печінки при введенні останнього в глибину паренхіми.

Показанням до використання біполярного голчастого електрода є кровотеча з судини паренхіми органу під час лапароскопічного оперативного втручання. Зупинка кровотечі запропонованим способом здійснюється наступним чином. Біполярний голчастий електрод вводиться через 5 мм порт в черевну порожнину. Його наконечник встановлюють на поверхню паренхіми печінки таким чином, щоб місце виходу ушкодженої судини з ложа жовчного міхура знаходилось між браншами. Вводять голчастий наконечник під кутом до площини поверхні ложа на глибину 4-5 мм в паренхіму, як показує клінічний досвід це є оптимальною глибиною для здійснення коагуляції на протязі, не пошкоджуючи інтактні інтрапаренхіматозні структури. Зближують бранші наконечника, що дозволяє зафіксувати судину, та коагулюють судину на протязі до зупинки кровотечі. За рахунок введення наконечника біполярного голчастого електрода на 4-5 мм в паренхіму печінки вдається виконати коагуляцію судини на протязі (рис. 12.18).

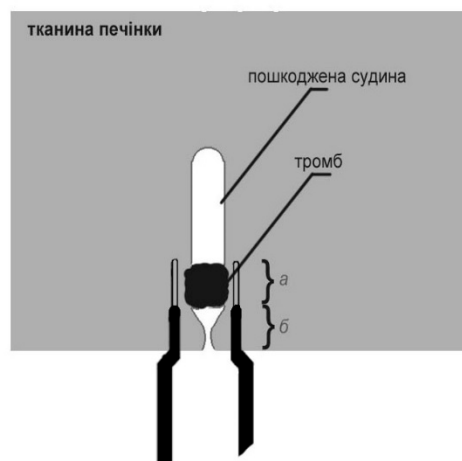


Рис. 12.18. Принцип дії голчастого біполярного електрода, де а – робоча частина наконечника, б – ізольована частина наконечника

Біполярний голчастий електрод влаштований таким чином, що тепловий некроз і коагуляція тканини відбувається на протязі відстані між робочими частинами наконечника голчастого електрода (а). При цьому прошарок тканини печінки між ізольованими частинами наконечника (б) залишається інтактним, зберігає свою еластичність, чим попереджається відторгнення тромбу та забезпечується надійний і тривалий гемостаз. Зменшення ж площі коагуляційного некрозу дозволяє уникнути післяопераційних ускладнень.

Однією з особливостей проведення лапароскопічного оперативного втручання у хворих на гострий холецистит є підвищена дифузна

кровоточивість в області операційного поля, що погіршує візуалізацію анатомічних структур та може привести до інтра- та післяопераційних ускладнень. Причиною підвищеної кровоточивості під час оперативного втручання може бути порушення функції системи зсідання крові. Низка авторів вважає за протипоказання виконання лапароскопічної холецистектомії у хворих з порушеннями гемостазу. Забезпечення надійного гемостазу під час лапароскопічних операцій може представляти складну задачу.

По мірі збільшення кількості операцій та розширення показань до лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит відмічається підвищена дифузна кровоточивість тканин при виділенні жовчного міхура, міхурової протоки та судин, що обумовлена тільки ушкодженням дрібних судин, а не гілок міхурової артерії. Така кровоточивість може супроводжувати всі етапи оперативного втручання. Звичайно крововтрата при такій кровоточивості рідко буває значною, однак порушує орієнтацію в анатомічних структурах в області операційного поля, що може призвести до інтраопераційних ятрогенних пошкоджень. Незручністю також є потреба у постійному застосуванні відсмоктувача, що приводить до пролонгації оперативного втручання.

В умовах підвищеної дифузної кровоточивості найбільш логічним було б припустити зв'язок останньої із запальним процесом. У вогнищі запалення відбуваються структурно-функціональні зміни судин: змінюється тонус судин і перфузія їх кров'ю, структурно-функціональна організація стінок і їхня проникність, реологічні властивості крові та лімфи.

Первинна реакція дрібних артерій і артеріол на ушкодження звичайно визначається їх констрикцією і різким зменшенням швидкості кровотоку. Ішемія, що виникає в результаті, супроводжується обмеженням доставки кисню і субстратів, внаслідок чого в клітинах цієї зони послаблюється тканинне дихання, підсилюється анаеробний гліколіз і виникає ацидоз, що сприяє появі медіаторів запалення. Дуже швидко слідом за цією реакцією розширюються дрібні артерії й артеріоли, а потім капіляри і венули, починають функціонувати резервні кровоносні і лімфатичні капіляри, збільшується об'єм крові що притікає до тканин. Активна гіперемія у вогнищі запалення може продовжуватись кілька годин і діб. Одним із механізмів, що грають роль у розвитку активної гіперемії при гострому запаленні, є так званий параліч симпатичних вазоконстрикторів, що призводить до зниження тонусу дрібних артерій і артеріол. Випадіння реакції мікросудин на дію агентів пов'язане з посиленням руйнуванням останніх оксидазами, а також зниженням чутливості адренорецепторів судин в умовах ацидозу і надлишку позаклітинного калію.

При виникненні болювого нападу часто в амбулаторних умовах хворі застосовують нестероїдні протизапальні препарати без консультації з лікарем і нерідко перевищують дозу препарату.

Знижуючи активність ЦОГ 1 і тим самим інгібуючи продукцію тромбоксану A_2 , традиційні (неселективні) нестероїдні протизапальні препарати не тільки послабляють здатність тромбоцитів до агрегації, а й зменшують здатність судин до вазоконстрикції. Окрім антиагрегантної дії, НПЗП являються антагоністами вітаміну К, який відповідає за активацію в печінці II, VII, IX, X факторів зсідання – антикоагулянтний ефект. Клінічно це проявляється підвищеною кровоточивістю.

Вплив більшості нестероїдних протизапальних препаратів на ЦОГ оборотний і зникає після елімінації з плазми цих препаратів. Хоча час циркуляції кожного з препарату різний і залежить від періоду його напіввиведення, функція тромбоцитів звичайно нормалізується протягом 24 годин після відміни препарату.

Отже, приймаючи до уваги вищенаведені дані, відміна медикаментів, що містять нестероїдні протизапальні препарати, за 1-2 доби (при вживанні аспірину – за 5 діб) до передбачуваного оперативного втручання призводить до зменшення кровоточивості під час оперативного втручання.

Терміни виконання оперативного втручання у хворих на гострий холецистит. Показанням до холецистектомії в екстреному порядку (в перші 2 години з моменту надходження хворого в стаціонар) вважається деструктивного холецистит з розлитим перитонітом. В умовах операційної хворому проводиться коротка передопераційна підготовка. В інших випадках до визначення строку оперативного втручання підходять індивідуально в залежності від клінічної картини, ускладнень захворювання, супутньої патології.

На початку використання лапароскопічних технологій у хворих на гострий холецистит, оперативне втручання виконували після повного детального обстеження хворого, що іноді займає немало часу, та в «холодному» періоді захворювання після повного купування гострого нападу на фоні консервативної терапії. В останні роки відзначається тенденція до швидкого лікування пацієнтів хірургічного профілю з максимально коротким терміном перебування у стаціонарі, що зменшує економічні затрати, це стосується і хворих на гострий холецистит.

Щодо оперативної активності у хворих на гострий холецистит, в літературі зустрічаються цікаві дослідження. В одній із робіт наведені дані, що оптимальна оперативна активність у хворих на дану патологію знаходиться в інтервалі 65-67,5%. Саме при такій активності були отримані найнижчі показники летальності – 0,6%. При збільшенні активності або її зменшенні – летальність підвищувалась. Отже, згідно наведених даних,

традиційна лікувально-діагностична тактика адекватна для лікування лише 65-67,5% хворих на гострий холецистит.

Це пояснюється з однієї сторони тим, що при недостатній активності затягуються строки виконання операції, що призводить до збільшення частоти ускладнених форм холециститу, тобто операції не виконуються у тих пацієнтів, котрим вони показані, а з іншої сторони – надмірна активність призводить до того, що серед оперованих збільшується число хворих з високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику, тобто тих, у котрих оперативне втручання стає непереносимим.

Виконання оперативного втручання при гострому холециститі, в тому числі і лапароскопічним методом, має мету виконати операцію в найбільш сприятливій та безпечній ситуації.

Деякі автори на початку освоєння лапароскопічного метода у хворих на гострий холецистит притримувались думки, що оперативне втручання лапароскопічним методом слід виконувати в перші 2-3 доби від початку нападу. Вважається, що саме в ранні терміни захворювання патоморфологічні зміни в результаті запального процесу ще невиражені. Виконувати лапароскопічної холецистектомії, за даними цих авторів, після 3-4 доби від початку захворювання небезпечно, так як в цей час вже спостерігається формування щільних інфільтративних змін в області жовчного міхура, що ускладнюють, або навіть унеможливають виконання оперативного втручання лапароскопічним методом і часто призводять до конверсії.

Безумовно, виконання лапароскопічної холецистектомії у перші 3 доби від початку захворювання є найбільш оптимальним. Але чи можна на основі вищенаведеного сказати, що виконання оперативного втручання лапароскопічним методом у строки більше 4 діб від початку гострого нападу протипоказане? Актуальність розгляду цього питання обумовлена тим, що по-перше: більшість хворих надходить до стаціонару у пізні терміни від початку захворювання, по-друге: у хворих старечого та похилого віку, як правило висока частота супутніх захворювань серцево-судинної та дихальної систем, що вимагає додаткового обстеження та більш тривалої підготовки до оперативного втручання з метою компенсації порушених функцій життєво важливих органів та систем, що потребує відповідної затрати часу. Обмеження показання до виконання лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит, керуючись лише строками від початку захворювання, не є доцільним.

Слід зазначити, що менша травматичність мініінвазивних оперативних втручань є вагомим чинником до впровадження більш активної хірургічної тактики, і пацієнти з достатньо задовільним загальним

станом можуть бути оперовані вже в першу добу після виконання достатнього обстеження і проведення передопераційної підготовки.

Так, хворим на гострий холецистит без супутніх захворювань при відсутності патології позапечінкових жовчних проток, виражених явищ інтоксикації, оперативне втручання може бути виконане після здійснення необхідного об'єму лабораторних та інструментальних обстежень. Як правило це пацієнти на катаральну та флегмонозну форму холециститу. Дана група хворих, крім проведення короткочасної адекватної корегуючої терапії, не потребує пролонгованої передопераційної підготовки. Практично обстеження та підготовку можна виконати протягом 2-3 годин. Однак, слід враховувати, що хворий може бути психологічно не готовим до термінового оперативного втручання, особливо на фоні купування больового синдрому, чи бажає порадитися з родичами. Отже, у пацієнтів цієї групи мініінвазивне оперативне втручання може бути виконане протягом 24 годин з моменту надходження до стаціонару.

При наявності ознак інтоксикаційного синдрому, такі хворі потребують більш тривалої передопераційної підготовки. Хворим на гострий холецистит, що ускладнився масивним щільним інфільтратом призначається дезінтоксикаційна та антибактеріальна терапія і оперативне втручання виконується при стиханні запального процесу. При неефективності терапії на протязі 48 годин, на що вказують наявність ультразвукових ознак прогресування запального процесу, оперативне втручання розпочинають з лапароскопії, та при неможливості завершити традиційну лапароскопічну холецистектомію, можна виконати лапароскопічно асистовану холецистектомію із мінідоступу або стандартну лапаротомну операцію.

У хворих на гострий холецистит із супутньою патологією необхідний час на оцінку її ступеню, корекцію останньої. При відсутності часу (прогресування клініко-морфологічних змін) необхідно виконувати паліативні дренируючі оперативні втручання (холецистостомія).

Таким чином, здійснення ЛХЕ у перші 3 доби від початку захворювання є найбільш оптимальним, але термін виконання мініінвазивного оперативного втручання у хворих на гострий холецистит визначається не тільки строками захворювання, а й характером клінічної картини, патоморфологічними змінами в гепатобіліарній зоні, прогнозом технічних складнощів виконання таких втручань та періодом, необхідним для здійснення відповідного передопераційного обстеження і підготовки хворого до оперативного втручання.

12.6.6. Постхолецистектомічний синдром

Холецистектомія у хворих на жовчнокам'яну хворобу не завжди призводить до повного виліковування. У 10-15% пацієнтів зберігаються клінічні симптоми, подібні печінковій коліці, розвиваються різного роду порушення функцій органів травлення, що об'єднуються терміном «постхолецистектомічний синдром» (по МКХ-10 код 91.5. ПХЕС), який є збірним поняттям. Цей термін був запропонований в 1948 році французьким хірургом Малле-Гі. Він зручний, так як відразу окреслює певну групу хворих. Однак він багато в чому умовний, і якщо підходити прискіпливо, то його потрібно визнати неправильним, тому що по суті він передбачає хворобу, пов'язану з самим видаленням жовчного міхура, чого насправді немає. Патологічні зміни, що відбуваються в організмі після операції, не завжди обмежуються біліарним трактом. Хворих турбують різні по інтенсивності болі в правому підребер'ї, ранні та пізні рецидиви печінкової коліки, жовтяниця, диспепсичні розлади (нудота, метеоризм, запори, не стійкий стілець і т.д.). Однак наслідки холецистектомії, обумовлені випаданням основної функції жовчного міхура, спостерігаються порівняно рідко. Найчастіше причиною скарг є захворювання гепатопанкреатодуоденальної зони. Клінічні прояви у хворих з різними абдомінальними розладами з'являються в різний час після операції, а іноді представляють собою продовження тих же розладів, які були до операції. Різноманіття симптоматики і різні терміни її появи визначаються тими конкретними причинами, які лежать в основі цих порушень.

Більшість клініцистів вважають термін «постхолецистектомічний синдром» невдалим, оскільки він не відображає суті захворювання, причин виникнення і сутності патологічних процесів, які спостерігаються у даної категорії хворих.

На сьогоднішній день розповсюдження набула наступна класифікація постхолецистектомічного синдрому, що об'єднує наступні п'ять груп захворювань.

До *першої групи* відносять органічні захворювання інших органів і систем, не пов'язані із захворюванням жовчного міхура. Це супутні захворювання: виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки, грижа стравохідного отвору діафрагми, хронічний коліт, захворювання нирок та ін. Ці захворювання не були вчасно діагностовані у хворих на жовчнокам'яну та їхня симптоматика помилково приписана основному захворюванню, з приводу якого прооперований хворий. Також ці хвороби можуть виникати або загострюватися після оперативного втручання, і, відповідно, помилково бути пов'язані з холецистектомією. Один із шляхів

уникнення цього – це необхідність виконувати повноцінний об'єм обстеження в передопераційному періоді.

До **другої групи** відносять ураження органів гепатопанкреатодуоденальної зони, що виникли в результаті тривалого захворювання жовчнокам'яною хворобою і не були усунуті операцією. До них відносять хронічний гепатит, хронічний біліарний панкреатит, хронічний гастродуоденіт та ін. Звичайно, холецистектомія не призводить до зникнення цих захворювань а лише уповільнює їх прогресування. В післяопераційному періоді слід призначати корекцію даної патології.

До **третьої групи** відносяться стани, які не були усунені під час операції: холедохолітіаз, стенозуючий папіліт, рубцеві стриктури загальної жовчної протоки, кісти жовчних проток та ін. Ця група захворювань відноситься до тактичних помилок. Основний принцип лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу полягає у виконанні холецистектомії та ревізії позапечінкових жовчних проток. Неадекватна ревізія призводить повернення хворого до лікувального закладу.

Найбільш частою причиною цього є камені жовчних проток. Розрізняють істинні рецидиви жовчнокам'яної хвороби – у 1-7% хворих, коли конкременти в жовчних протоках знову утворюються після виконаної холецистектомії, і несправжні, коли є резидуальні конкременти – не видалені під час першої операції, що спостерігається у 4-12% пацієнтів, які перенесли холецистектомію. Останній, як правило проявляється на першому році післяопераційного періода. Для розвитку рецидивного холедохолітіазу необхідними умовами є запалення, застій і підвищення літогенності жовчі. З широким впровадженням в клінічну практику сучасних методів діагностики захворювань позапечінкових жовчних шляхів кількість хворих з резидуальним холедохолітіазом значно зменшується. Як рецидивні, так і резидуальні камені жовчних проток видаляються за допомогою папілосфінктеротомії ендоскопічним методом.

Другий за частотою після холедохолітіазу є стеноз великого сосочка 12-палої кишки, залучення якого в патологічний процес у хворих на жовчно-кам'яну хворобу зустрічається у 5-25%. Розвивається в результаті травматичних ушкоджень при проходженні каменів. Спочатку розвивається набряк великого сосочка, а при тривалій травматизації – органічні зміни, що призводять до його звуження. Клінічна картина пов'язана із симптомами порушення жовчевідтоку: біль, жовтяниця, лихоманка. Нерідко цей симптомокомплекс поєднується з картиною панкреатиту. Методом вибору для лікування стенозу великого сосочка 12-палої кишки є ендоскопічна папілосфінктеротомія.

Четверта група станів пов'язана із змінами, які виникли внаслідок хірургічного втручання: пошкодження жовчних шляхів, синдром довгою

кукси протоки та ін. Це технічні помилки лікування жовчнокам'яної хвороби, ятрогенні пошкодження. Частота їх коливається і збільшується при появі та впровадженні нових методів лікування.

У період освоєння лапароскопічної технології видалення жовчного міхура відзначалося збільшення частоти травм загальної жовчної протоки при електрокоагуляції або кліпування протоки і артерії. Ятрогенні пошкодження жовчних шляхів при лапароскопічних холецистектоміях становлять 0,3-3% і в половині випадків в подальшому призводять до формування стриктури. Лікування стриктур жовчовивідних проток оперативне. Характер втручання залежить від їх протяжності і виконується у вигляді резекції ураженої ділянки з анастомозом кінець в кінець на дренажі або формування білідигестивного анастомозу.

При залишенні надлишкова кукси протоки або «залишкового» жовчного міхура клінічної картини, характерної для цього стану немає. Рецидив болю виникає, коли залишена частина жовчного міхура або надлишкова кукса містять патологічні включення у вигляді каменів або замазки. Видалення залишеної частини жовчного міхура або надлишково довгої кукси протоки є обов'язковим, так як вони можуть містити каміння, замазкоподібні маси, гранульоми, невриноми і являють собою джерело запалення.

Враховуючи вищесказане можна зробити висновок, що дані скарги, що виникають у хворих не пов'язані з відсутністю жовчного міхура а є наслідком інших захворювань, неправильним тактичним підходом у лікуванні жовчнокам'яної хвороби та технічними ятрогенними помилками.

Низка клініцистів виділяє *п'яту групу* захворювань, що відносяться до постхолецистектомічного синдрому. Це функціональні порушення жовчних шляхів і 12-палої кишки: дискінезія жовчних шляхів, гіпертонус сфінктера Одді. Відомо, що жовчний міхур виконує ряд функцій — депонуючу, евакуаторну, концентраційну, секреторну, гормональну, які забезпечують синхронність функціонування сфінктерного апарату біліопанкреатодуоденальної зони. Втрата функціонуючого органу вимагає часу для адаптації організму до нових умов, пов'язаних з видаленням жовчного міхура. Результатом цього може бути розвиток дискінезії сфінктера Одді, що призводить до підвищення тиску в жовчних протоках, що є причиною печінкової коліки.

Автори вважають, що терміном «постхолецистектомічний синдром» прийнято позначати тільки дисфункцію сфінктера Одді, обумовлену порушенням його скорочувальної функції, що перешкоджає нормальному відтоку жовчі і панкреатичного секрету в дванадцятипалу кишку при відсутності органічних перешкод. При цьому пропонується, замість

прийнятих раніше визначень «постхолецистектомічний синдром» використовувати термін «дисфункція сфінктера Одді».

Дана проблема потребує подальшого вивчення. Слід дати відповідь на таке питання: дисфункція сфінктера Одді розвивається після холецистектомії, чи дані розлади виникають у хворих на фоні жовчнокам'яної хвороби до виконання оперативного втручання?

Використана література

1. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М. Желчнокаменная болезнь: от С.П. Боткина к современности.- М.: 4ТЕ Арт, 2011.- 48 С.
2. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М. и др. Желчнокаменная болезнь. – М.: Издательский дом Видар – М, 2000. – 139 с.
3. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Устинов Г.Г. Желчно-каменная болезнь. – М.: Медицина, 1983. – 124 с.
4. Желчнокаменная болезнь. Острый холецистит. Учебное пособие. Под редакцией Михина И.В. – Волгоград: ВолгГМУ, 2011. – 86 с.
5. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. – М.: Анахарсис, 2004. – 200 с.
6. Ильченко А.А. К вопросу классификации желчно-каменной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 8-12.
7. Ильченко А.А. Классификация желчнокаменной болезни // Тер. арх. – 2004. – № 2. – С. 75-79.
8. Ильченко А.А. Ферментативный холецистит // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – №7. – С.68-71.
9. Ковалева Л.П., Сизых Т.П. Современные теории изменения желчи при холелитиазе // Сибирский медицинский журнал, – 2006, – № 1, – С.11-15.
10. Короткий В.М. та співавт. Прогнозування перебігу пневмоперитонеуму та тактика хірургічного лікування хворих на гострий та хронічний холецистит із супутньою патологією серцево-судинної системи // Лікарська справа. – 2012. – № 1-2. – С. 89-94
11. Мансуров Х.Х. Основные достижения в изучении патогенеза и лечении холелитиаза // Тер. арх. – 1982. – № 12. – С. 27-31.
12. Минимальноинвазивные технологии в хирургическом лечении больных с острым холециститом: учебное пособие / Ю.В. Баринов, Р.Б. Мумладзе, Г.М. Чеченин, С.С. Лебедев, Г.Г. Мелконян; ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования». – М.: ГБОУ ДПО РМАПО, 2015. – 92 с.
13. Нидерле Б. Хирургия желчных путей. – Прага: Авицена, 1982. – 494 с.
14. Оганезова И.А. и соавт. Холецистокардиальный синдром: проблемы дифференциальной диагностики // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, – 2018, – №2, – С.110-114.
15. Пальмер Е.С. Руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Медицина, 2000. – 334 с.
16. Постхолецистэктомический синдром : метод, рекомендации / В.Н. Стасевич, В.Е. Корик, С.А. Жидков. - Минск: БГМУ, 2007. - 12 с.
17. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М., Издательство «Триада-Х», 2004, – 640 с.
18. Скворцова Т. Э., Ситкин С. И., Радченко В. Г., Селиверстов П. В., Ткаченко Е. И. Желчнокаменная болезнь. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей.- М.: Форте принт, 2013.- 32 с.
19. Тальман И.М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. – Ленинград: Печатный двор, 1963. - 434 с.

20. Трухан Д.И. Дифференциальный диагноз боли в грудной клетке: в фокусе - заболевания органов пищеварения // *Consilium Medicum*. 2015.- № 1.- С. 63-67.
21. Частная хирургия. Т. II: Учебник для медицинских вузов/ Под ред. акад. РАМН проф. Ю. Л. Шевченко.- СПб: СпецЛит, 2000.- 496 с.
22. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones // *Journal of Hepatology*, 2016.- Juli; Vol. 65 (1).- P. 146-181.
23. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007; 14:78-82.
24. Kimura Y, Takada T, Karawada Y, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14:15-26.
25. Stinton L. M., Shaff er E. A. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer // *Gut Liver*, 2012.- 6 (2).- P. 172-87.

РОЗДІЛ 13

МЕХАНІЧНА ЖОВТЯНИЦЯ

Жовтяниця (icterus) – це поліетіологічний синдром, який характеризується жовтушним забарвленням шкіри та слизових оболонок, що пов'язано із накопиченням у тканинах організму жовчного пігменту білірубіну. В залежності від причин які привели до розвитку гіпербілірубінемії виділяють *гемолітичну (надпечінкову), паренхіматозну (печінкову) та механічну (підпечінкову) жовтяниці.*

Жовтушне забарвлення тільки шкіри – псевдожовтяниця - може бути результатом накопичення в ній каротинів внаслідок довготривалого харчування морквою, апельсинами, гарбузами тощо та може виникати при прийомі акрихіну, пікринової кислоти і ряду інших лікарських препаратів.

Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця виникає при ураженнях паренхіми печінки. Розвивається в результаті інфекційного або токсичного ураження гепатоцитів. Поява жовтяниці у цих випадках є результатом порушення метаболізму, транспорту і захоплення білірубіну гепатоцитами (синдром цитолізу). Внаслідок ураження гепатоцитів знижується їх здатність до уловлювання з крові непрямого білірубіну, кон'югація його із глюкуроноювою кислотою і утворення водорозчинного прямого білірубінуглюкуроніду, який виділяється до жовчних протоків. Внаслідок цього в сироватці крові підвищується вміст непрямого білірубіну. При враженні паренхіми печінки із-за набряку виникає затримка жовчі у найдрібніших жовчних протоках і з'являються ознаки внутрішньопечінкового холестазу. У таких хворих розвивається клінічна картина механічної жовтяниці при відсутності перешкод відтоку жовчі. Такий стан спостерігається при важкому перебігу вірусних гепатитів, біліарному цирозі печінки, при інтоксикаціях деякими лікарськими препаратами (антибіотиками, іншими гепатотоксичними препаратами). Ще внутрішньопечінковий холестаз може розвиватися при амілоїдозі, тромбозі печінкових вен, застійній або шоківій печінці. Для паренхіматозної жовтяниці характерним є шафраново-жовтий, червонуватий колір шкіри («червона жовтяниця»). В першу чергу жовтушне забарвлення з'являється на склерах та м'якому піднебінні. Пізніше забарвлюється шкіра. Паренхіматозна жовтяниця супроводжується свербінням шкіри, яка менша за своєю вираженістю, ніж при механічній жовтяниці. Цей клінічний феномен пояснюється тим, що при ураженнях паренхіми печінка орган продукує меншу кількість жовчних кислот, накопичення яких в шкірі і викликає свербіж. Зазвичай в крові підвищується активність амінотрансфераз, особливо аланінамінотрансфери, альдолази, змінюються показники

функціональних печінкових проб. Сеча набуває темно-жовтого кольору (кольору пива) внаслідок накопичення в ній зв'язаного білірубіну і уробіліну. Кал світлішає або знебарвлюється внаслідок зменшення в ньому вмісту стеркобіліну. Печінка збільшена, визначається болючість її при пальпації. При клінічному обстеженні виявляється геморагічний синдром. Діагностика синдрому мезенхімального запалення свідчить про сенсibilізацію імунікомпетентних клітин організму і високу активність ретикулогістіолімфоцитарної системи. Він проявляється гіпертермією, поліартралгією, спленомегалією, лімфаденопатією і вузлуватою еритемою. У важких випадках може розвиватися гостра печінкова недостатність. Остаточний діагноз вірусного гепатиту верифікують за результатами серологічних та імунологічних досліджень.

Гемолітична (надпечінкова) жовтяниця виникає в результаті інтенсивного розпаду еритроцитів і надмірної продукції непрямого білірубіну. Ці явища виникають при гіперфункції клітин ретикулоендотеліальної системи (перш за все селезінки), при первинному і вторинному гіперспленізмі. Типовим прикладом гемолітичної жовтяниці можуть служити різні гемолітичні анемії, в тому числі вроджені (мікросфероцитоз тощо). При цьому продукція непрямого білірубіну настільки висока, що печінка не встигає перетворити його у зв'язаний з глюкуроною кислотою (прямий) білірубін. Причинами гемолітичної жовтяниці можуть бути також різні інші чинники, що ведуть до гемолізу: гемолітична яди, всмоктування в кров продуктів розпаду великих гематом тощо.

Клінічно при гемолітичній жовтяниці шкірні покриви набувають лимонно-жовте забарвлення, жовтяниця виражена помірно, свербіж не має. При вираженій анемії визначається блідість шкірних покривів і слизових оболонок на тлі наявної жовтяниці. Печінка нормальних розмірів або дещо збільшена. Селезінка помірно збільшена. При деяких видах вторинного гіперспленізму може бути виявлена виражена спленомегалія. Сеча має темний колір за рахунок підвищеної концентрації уробіліногену і стеркобіліногену. Реакція сечі на білірубін негативна. Кал інтенсивно темно-бурого кольору, концентрація стеркобіліну в ньому різко підвищена. В аналізах крові - підвищення рівня непрямого білірубіну, концентрація прямого білібуріна не підвищена. Анемія, як правило, помірно виражена, ретикулоцитоз. ШОЕ дещо збільшена. Печінкові проби, холестерин крові в межах норми. Рівень сироваткового заліза крові підвищений.

Жовтушне забарвлення шкіри розвивається при гемолітичних анеміях. Гемолітичні анемії - захворювання, загальною ознакою яких є посилене руйнування еритроцитів, що обумовлює анемію і підвищене утворення продуктів розпаду еритроцитів, а так само реактивно посилений

еритропоез. Клінічно підвищений розпад еритроцитів проявляється жовтяницею лимонного відтінку, підвищеним вмісту в крові непрямого (некон'югованого) білірубину (гіпербілірубінемія) і сироваткового заліза, плейохромією жовчі і калу, уробілінурією. При внутрішньосудинному гемолізі додатково виникають гіпергемоглобінемія, гемоглобінурія, гемосидеринурія. Про посилення еритропоезу свідчать ретикулоцитоз і поліхроматофілія в периферичній крові, еритронормобластоз кісткового мозку.

Найбільш часто зустрічаються наступні види гемолітичних анемії. *Імунні гемолітичні анемії* розвиваються внаслідок агресії антитіл сироватки крові на власні еритроцити. Відомі такі форми імунних гемолітичних анемії: 1) аутоімунні, обумовлені появою в організмі антитіл проти власних еритроцитів; 2) гаптеніві, викликані фіксацією на еритроцитах чужих для організму антигенів - гаптенів (хімічні речовини, віруси); 3) ізоімунні, обумовлені попаданням до організму новонародженої дитини антитіл матері (при несумісності дитини і матері по Rh-фактору, рідше за антигенами системи АВ0). В основі аутоімунних гемолітичних анемії лежить порушення імунологічної толерантності до власних еритроцитів. З клінічної точки зору прояви хвороби складаються із ознак анемічного синдрому, а тяжкість стану пацієнтів визначається гостротою розвитку анемії. У випадках гострого розвитку захворювання початок хвороби маніфестується бурхливим гемолізом з швидко наростаючими анемією і жовтяницею. При цьому підвищується температура тіла. Визначається збільшена селезінка. Можливий розвиток холелітіазу, жирової дистрофії печінки. При цьому вислуховується функціональний систолічний шум на верхівці серця, може аускультуватися роздвоєння II тону. В крові визначається нормохромна анемія, мікросфероцитоз, поодинокі еритрокаріоцити. Підвищується рівень ретикулоцитів. Картина білої кров не змінюється, але гемолітичний криз може супроводжуватися нетривалим нейтрофільним лейкоцитозом, а призначення стероїдних гормонів, як правило, супроводжується високим нейтрофільним лейкоцитозом з появою промієлоцитів. Кількість тромбоцитів зазвичай нормальне. Біохімічне дослідження крові виявляє гіпербілірубінемію із збільшенням вмісту гамма-глобулінів. При важкому гемолізі можливі тромбози в системі мезентеріальних судин з появою сильного болю в животі та метеоризму внаслідок парезу кишечника. В таких випадках можливий тромбоз дрібних мезентеріальних судин, але гангрена кишечника не розвивається. Верифікація діагнозу аутоімунної гемолітичної анемії здійснюється за наявності загальних ознак гемолізу (підвищення рівня білірубину в крові, наявності гемосидерину в сечі, збільшенням вмісту ретикулоцитів в крові та виявлення аутоантитіл на

поверхні еритроцитів при пробі Кумбса. Ця проба буває позитивною у 60% випадків аутоімунного гемолізу. У клінічній практиці зустрічаються доброякісні (функціональні) гіпербілірубінемії (пігментні гепатози) - захворювання, пов'язані зі спадковими порушеннями обміну білірубину (ензимопатії), які проявляються хронічною або переміжною жовтяницею без вираженого первинного зміни структури і функції печінки і без явних ознак гемолізу і холестазу.

Механічна (підпечінкова, обтураційна) жовтяниця є наслідком часткової або повної обструкції жовчовивідних шляхів з порушенням надходження жовчі до дванадцятипалої кишки. Причиною обструкції можуть бути конкременти загальної жовчної протоки; ракова пухлина і кіста в головці підшлункової залози; стеноз, пухлина фатерового сосочка або загальної жовчної протоки, післяопераційні стриктури жовчних шляхів і паразити. Однією з причин виникнення механічної жовтяниці є **синдром Міріззі**. У 1940 році р. Mirizzi при аналізі інтраопераційних холангіограм у пацієнтів з жовчнокам'яної хворобою описав феномен звуження загальної печінкової протоки наявністю «фізіологічного сфінктера загальної печінкової протоки». Пізніше він пояснював розвиток феномена обтурацією загальної печінкової протоки конкрементом, розташованим у шийці жовчного міхура, з утворенням біліо-біліарної нориці. В теперішній час синдром Міріззі вважають калькульозний холецистит, ускладнений обтураційною жовтяницею або холангітом на фоні порушення прохідності загальної печінкової протоки внаслідок її здавлення конкрементом, розташованим у жовчному міхурі, або виходом каменю із жовчного міхура до загальної печінкової протоки через розширену міхурову протоку, або наявності біліо-біліарної нориці між жовчним міхуром і загальною печінковою протокою. Частота цього ускладнення жовчнокам'яної хвороби становить приблизно 1-4%.

Основними закономірностями, характерними для синдрому Міріззі є:

- анатомічні аномалії будови і злиття міхурової протоки із загальною печінковою протокою;
- вплив жовчного конкременту, розташованого в міхуровій протоці або в шийці жовчного міхура;
- часткове звуження загальної печінкової протоки внаслідок здавлення ззовні;
- розвиток висхідного холангіту або вторинного склерозуючого холангіту з частковим звуженням загальної печінкової протоки.

Розвиток синдрому Міріззі включає кілька етапів. На першому етапі в результаті наявності біліарного конкременту, запального інфільтрату, підвищення внутрішньоміхурового тиску відбувається звуження просвіту загальної печінкової протоки. Наступна патогенетична фаза обумовлена

тривалим здавненням протоки. Формується стриктура загальної печінкової протоки. Швидкість розвитку стенозу залежить від розмірів і лабільності каменю. При нерухомому конкременті великих розмірів, що знаходиться в зоні здавнення, швидкість розвитку стриктури різко зростає. На третьому етапі відбувається формування нориці. Тривала дія конкременту на стінку протоки призводить до порушення її живлення, формується пролежень з подальшим утворенням нориці між загальною печінковою протокою і жовчним міхуром або міхуровою протокою. На четвертому етапі через отвір в просвіт загальної печінкової протоки надходять конкременти, відбувається збільшення розмірів фістули. Стриктура нівелюється, жовчний міхур зменшується в об'ємі і нагадує дивертикулоподібну порожнину, що сполучається з позапечінковими жовчними шляхами через широке співустя.

В літературі можна зустріти багато типів синдрому.

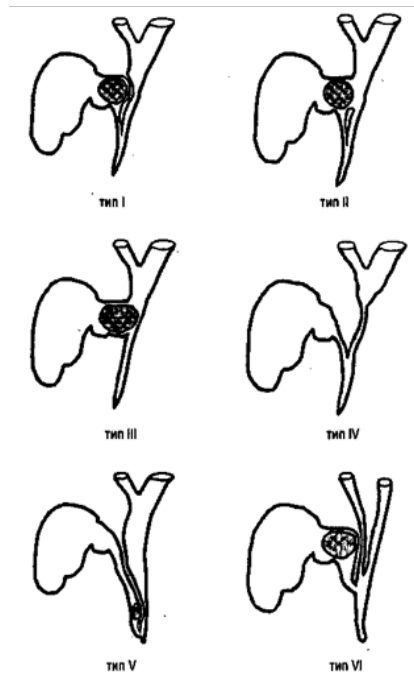


Рис. 13.1. Причини звуження печінкової протоки при різних типах синдрому Міріззі (Палієнко Р.К., 1997) (опис в тексті)

Тип I синдрому Міріззі характеризується звуженням загальної печінкової протоки внаслідок стискання великим конкрементом, розташованим в шийці жовчного міхура (рис. 13.X). Тип II характеризується утворенням біліо-біліарної нориці, внаслідок тривалого здавнення великим конкрементом, розташованим в шийці жовчного міхура, загальної печінкової протоки з подальшим частковим виходом його в просвіт протоки. Синдром Міріззі III типу характеризується блокадою

загальної печінкової протоки конкрементом, вклиненням в області злиття міхура і загальної печінкової протоки. IV тип характеризується рубцевою стриктурою загальної печінкової протоки. Тип V синдрому Міріззі характеризується аномалією злиття міхурової протоки із загальною печінковою протокою, здавленням загальної печінкової протоки конкрементом, розташованим в подовженій міхуровій протоці, що низько впадає. VI тип характеризується аномалією злиття дольових жовчних проток, здавленням конкрементом, розташованим в шийці жовчного міхура, подовженої правої печінкової протоки, низьким злиттям правої і лівої печінкових проток і практично відсутністю загальної печінкової протоки.

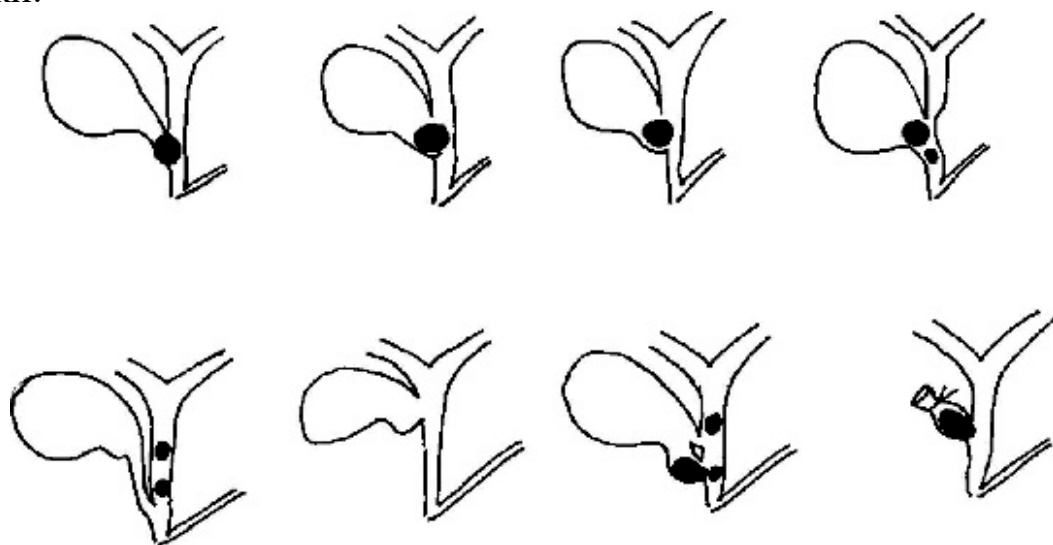


Рис. 13.2. Варіанти синдрому Міріззі за М.Є. Ничитайлом та співавт. (2003) (опис в тексті зліва на право)

I тип – здавлення загальної жовчної протоки конкрементом, що знаходяться в шийці жовчного міхура або в міхуровій протоці (рис. 13.У). II тип – нориця між жовчним міхуром і загальною жовчною протокою, зрощення займає 1/2 просвіту загальної жовчної протоки. III тип – нориця між жовчним міхуром і загальною жовчною протокою, зрощення займає 2/3 просвіту загальної жовчної протоки. IV тип – деструктивні і склеротичні зміни медіальної стінки загальної печінкової протоки, рубцева стриктура над сформованою норицею і над конкрементом. V тип – низьке впадіння подовженої міхурової протоки і її паралельне залягання загальній жовчній протоці, холедохолітиаз. VI тип – холецисто-холедохеальна нориця в місці розгалуження загальної печінкової протоки. VII тип – нориця між кишенею Гартмана і загальною жовчною протокою, холедохолітиаз, звуження і дистрофічні зміни протоки. VIII тип – синдром виник після холецистектомії в результаті залишеної довгої кукси міхурової протоки і утворення в ній конкременту.

Принципово можна виділити два типи синдрому – здавлення конкрементом загальної жовчної протоки без формування нориці та з її формуванням. В першому випадку оперативне втручання направлене на відділення жовчного міхура та міхурової протоки від загальної жовчної протоки з наступною холецистектомією. В другому випадку оперативне втручання доповнюється пластичною або реконструктивною операцією на жовчних шляхах.

При виражених рубцево-запальних змінах, коли утруднено визначення взаємовідносин жовчних проток і жовчного міхура, його виділення виконують від дна, а в разі його інтимного зрощення із загальною печінковою протокою розсікають стінки міхура і виконують ревізію з боку його слизової оболонки; при необхідності визначення особливостей будови жовчних проток і їх прохідності застосовують інтраопераційну холангіографію. Якщо відділення стінки міхура від протоки пов'язане з високим ризиком її пошкодження, а в умовах стискання протоки каменем, що знаходяться в міхурі, ця небезпека дуже реальна, частину стінки жовчного міхура, зрощену з протокою, не видаляють, а коагулюють або висікають тільки слизову оболонку. Застосування такої тактики дозволяє уникнути пошкодження жовчних проток. При наявності біліо-біліарної нориці попередній розтин жовчного міхура обов'язковий, так як це дає можливість, при необхідності, використовувати частину його стінки для пластичного закриття дефекту в стінці протоки.

При здавленні загальної печінкової протоки каменем, розташованим в жовчному міхурі, в його шийці або протоці, виконують холецистектомію. У хворих при наявності біліо-біліарної нориці дефект в стінці загальної печінкової протоки може бути ушитий, а при великих розмірах дефекту потрібно його пластичне закриття; при неможливості пластики виконують гепатикодуодено- або гепатикоєюностомію. Накладення холедоходуоденоанастомозу при даній патології не обґрунтовано. При рубцевих стриктурах загальної печінкової протоки показана його пластика або гепатикоєюностомія.

Декомпресійне дронування жовчних проток при обтураційній жовтяниці, холангіті, після ушивання або пластики загальної печінкової протоки обов'язкове. Якщо загальна печінкова протока була тільки здавлена, – досить дронування через куксу міхурової протоки по Холстеду, якщо ж було виконане ушивання стінки або пластики протоки, – умови декомпресії повинні бути створені в зоні закриття дефекту в протоці дронуванням по Вишневському, Керу, але краще дренаж ввести через окремий розріз вище місця закриття дефекту в протоці в дистальному напрямку.

Взагалі, механічна жовтяниця і обумовлений нею холангіт включають декілька клінічних ознак: жовчну гіпертензію; холестааз; холемію; ахолію; інфекцію; системну запальну реакцію (СЗР); органну дисфункцію.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Причини обтурації жовчовивідних шляхів

Доброякісні захворювання (80%):

- холедохолітіаз;
- холангіт;
- стеноз великого дуоденального сосочка;
- гострий папіліт;
- поліпи великого дуоденального сосочка;
- панкреатит;
- рубцеві стриктури магістральних жовчних проток;
- навлососочкові дивертикули;
- рідкісні причини (вроджені аномалії жовчних проток, періхоледохеальний лімфаденіт, паразитарні ураження печінки).

Злоякісні новоутворення (20%):

- підшлункової залози;
- великого дуоденального сосочка;
- жовчних проток;
- печінки (первинне або метастатичне ураження)

Характер обтурації жовчних шляхів:

- повна;
- неповна,
- інтермітуюча.

Ступінь тяжкості печінкової недостатності: легкий; середній; важкий.

Патогенез

У фізіологічних умовах за добу печінка виділяє в жовч до 250 мг жовчного пігменту білірубину. Він утворюється в клітинах ретикулоендотеліальної системи з гемоглобіну зрілих еритроцитів. Схема біохімічних перетворень білірубину представлена на рис. 13.3.

Білірубінглюкуроніди, що потрапили до кишечника гідролізуються специфічним бактеріальним ферментом β -глюкуронідазою, яка руйнує зв'язок між білірубіном і глюкуроною кислотою. Звільнений в ході цієї реакції білірубін під дією кишкової мікрофлори відновлюється з утворенням групи безбарвних тетрапірольних з'єднань - уробіліногенів. У клубовій і товстій кишках невелика частина уробіліногенів знов всмоктується, потрапляє з кров'ю ворітної вени до печінки. Основна частина уробіліногену з печінки у складі жовчі виводиться у кишечник і

виділяється з калом з організму, частина уробіліногену з печінки надходить у кров і виділяється з сечею у формі уробіліну. Безбарвні уробіліногени під дією кишкової мікрофлори окислюються до пігменту коричневого кольору уробіліну і видаляються із калом. Колір калу обумовлений присутністю уробіліну.

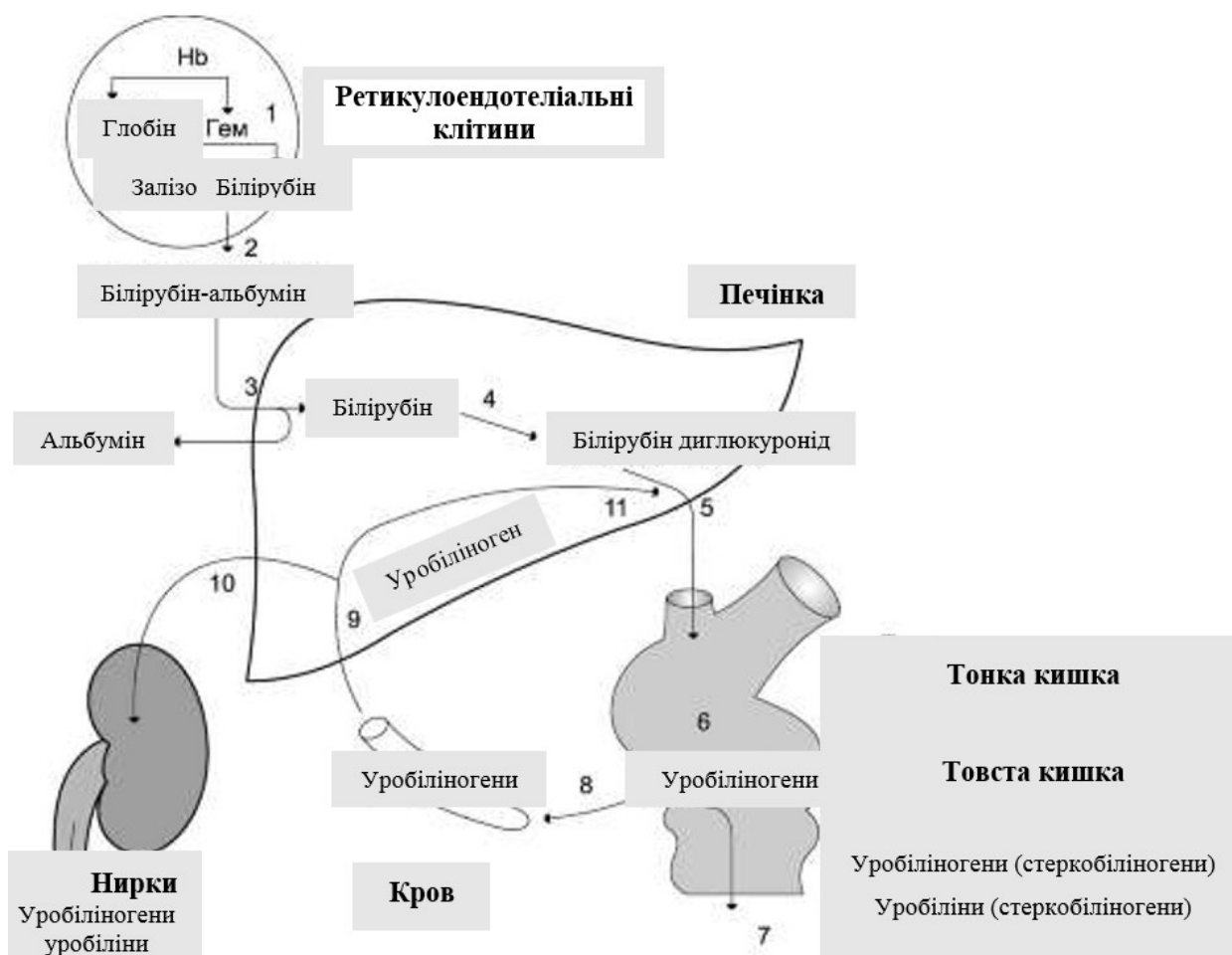


Рис. 13.3. Білірубін-уробіліногеновий цикл у печінці: 1 - катаболізм Нв в ретикулоендотеліальних клітинах кісткового мозку, селезінці, лімфатичних вузлах; 2 - утворення транспортної форми комплексу білірубін-альбумін; 3 - надходження білірубину в печінку; 4 - утворення білірубін глюкуронідів; 5 - секреція білірубину в складі жовчі у кишечник; 6 - катаболізм білірубину під дією кишкових бактерій; 7 - видалення уробіліногенів із калом; 8 - всмоктування уробіліногенів до крові; 9 - засвоєння уробіліногенів печінкою; 10 - надходження частини уробіліногенів у кров і виділення нирками із сечею; 11 - невелика частина уробіліногенів секретується у жовч

При підвищенні рівня білірубину в сироватці крові більш ніж 40 мкмоль/л склери, слизові оболонки і шкірні покриви набувають жовтушного забарвлення. Білірубін проникає майже в усі рідини тіла (крім

слини і сліз) і більшу частину тканин організму, викликаючи жовте забарвлення ексудатів і трансудату, секретів різних залоз (підшлункової, слинних, потових). У хворих з анемією і світлою шкірою жовтяницю виявляють раніше, в той час як у смаглявих хворих вона залишається непоміченою довше. Огляд пацієнтів необхідно проводити у добре освітленому приміщенні, краще при денному світлі.

Обструкція жовчовивідних шляхів зменшує відтік жовчі по каналцям, печінкову екскрецію води і/або органічних аніонів. Тиск проксимальніше від зони обструкції підвищується, компоненти жовчі з міжклітинних просторів потрапляють безпосередньо до крові. Жовч накопичується в гепатоцитах і жовчовивідних шляхах, а жовчні кислоти, ліпіди, білірубін - в крові. У плазмі крові підвищується вміст прямого білірубину, що дає пряму діазо-реакцію. Прямий білірубін потрапляє у кров і лімфу з дрібних внутрішньопечінкових жовчних проток. По мірі прогресування холестазу відбувається зміна полярності гепатоцитів, внаслідок чого комплекс білірубину з глюкуроною кислотою (білірубінглюкоронід) починає виводитися через кровоносні судини, що призводить до збільшення вмісту прямого білірубину в крові. Прямий білірубін виділяється з сечею і забарвлює її у темно-коричневий колір. У кишечнику жовчі немає, кал знебарвлений. Утворення уробілірубінотена у кишечнику не відбувається, тому він відсутній і в сечі. До крові потрапляють жовчні кислоти, в плазмі підвищується вміст холестерину, лужної фосфатази. Тривалий холестаз (протягом тижнів, місяців) призводить до розвитку біліарного цирозу печінки.

В утворенні жовчі бере участь ряд енергозалежних транспортних процесів: захоплення жовчних кислот, органічних і неорганічних іонів, перенесення їх через синусоїдальну мембрану всередину гепатоциту і через мембрану каналців до жовчного капіляру. Транспорт компонентів жовчі залежить від нормального функціонування білків-переносників, вбудованих в обидві мембрани (в тому числі $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФаз}$, переносників для жовчних кислот, органічних аніонів). На клітинному рівні спостерігаються порушення синтезу $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФаз}$ і транспортних білків, а також їх функціонування під депресивним впливом жовчних кислот, медіаторів запалення (цитокінів, фактору некрозу пухлини, інтерлейкіну-1b), ендотоксинів, лікарських речовин, зміни ліпідного складу, порушення проникності мембран, структур гепатоцитів і жовчних каналців. Механічна обструкція магістральних проток підвищує тиск у жовчних протоках і пригнічує секрецію жовчі.

Накопичення жовчних кислот з вираженими поверхнево-активними властивостями викликає ушкодження гепатоцитів і посилення холестазу. Токсичність жовчних кислот залежить від ступеня їх ліпофільності і

гідрофобності. До гепатотоксичних відносять хенодезоксихолієву (первинну жовчну кислоту, що синтезується у печінці з холестерину), а також літохолієву і дезоксихолієву (вторинні кислоти, що утворюються в кишечнику з первинних під дією бактерій). Основною ланкою в розвитку некрозів гепатоцитів вважають пошкодження під впливом жовчних кислот мембран мітохондрій, зменшення синтезу АТФ в гепатоцитах, підвищення внутрішньоклітинної концентрації Ca^{++} , стимуляція кальцій-залежних гідролаз. Жовчні кислоти обумовлюють апоптоз гепатоцитів - програмовану смерть клітин.

З клінічної точки зору механічна жовтяниця включає в себе наступні ознаки: жовчну гіпертензію, жовтяницю, холестаза, холемію, ахолію, гострий інфекційний холангіт, ендотоксемію, системну запальну реакцію, поліорганну дисфункцію.

Жовчна гіпертензія понад 200 мм водного стовпа (норма - до 100-160) небезпечна для здоров'я людини, оскільки провокує біліо-венозний рефлюкс з транслокацією мікробних тіл і ендотоксинів через холангіо-венозні шунти до синусоїдів, центральної вени і далі до великого кола кровообігу. При холангіті до секреторного тиску додається тиск, викликаний продуктами метаболізму бактерій, що спричиняє його швидке збільшення протягом декількох годин і прогресуюче погіршення стану хворих через ендогенну інтоксикацію.

Жовтяниця - яскраво виражений клінічний симптом, що проявляється пожовтінням слизових оболонок, склер і сечі. У жовтий колір забарвлюються всі тканини, ексудати і трансудати. Не змінюють свій колір тільки слина, слюзи і шлунковий сік. Жовте забарвлення пов'язане із накопиченням у шкірі, слизових оболонках і інших тканинах тіла пігменту білірубіну через його збільшений вміст у крові.

Холестаза - синдром, який характеризується порушенням або повним припиненням виділення до дванадцятипалої кишки всіх або окремих компонентів жовчі, накопиченням їх у протоках з можливим потраплянням до крові. Холестаза є універсальною реакцією печінки на будь-який вид її ураження (токсичний, ішемічний, механічний, аутоімунний). Існують такі форми холестази: позапечінковий, внутрішньопечінковий і змішаний.

Холемія - потрапляння жовчних кислот до крові. Клінічно холемія характеризується брадикардією і зниженням артеріального тиску внаслідок дії жовчних кислот на рецептори центру блукаючого нерву, синусовий вузол серця і кровоносні судини (порушення синтезу АТФ і ослаблення м'язових скорочень). Токсична дія жовчних кислот на ЦНС проявляється у вигляді астеновегетативних розладів: дратівливістю, депресією, сонливістю вдень і безсонням вночі, головним болем, підвищеною втомою. Подразнення чутливих нервових закінчень шкіри жовчними кислотами

призводить до шкірного свербіння. Поява жовчних кислот у сечі призводить до зменшення її поверхневого натягу та піноутворенню (пивна сеча). Збільшення вмісту жовчних кислот в крові може викликати гемоліз еритроцитів із зниженням осмотичної резистентності еритроцитів, лейкоцитолізу, зниження згортання крові, підвищення проникності мембран і розвиток запальних процесів у паренхіматозних органів організму (печінковий некроз, гострий панкреатит).

Ахолія - синдром, обумовлений відсутністю жовчі в кишечнику при obturaції жовчовивідних шляхів. В результаті розвиваються розлади кишкового травлення. Внаслідок відсутності в кишечнику жовчних кислот не активується ліпаза, не емульгуються жири, не утворюються розчинні комплекси жовчних кислот з жирними кислотами, в зв'язку з чим до 70% жирів не перетравлюється, не всмоктується і видаляється з організму разом з калом (стеаторея). Зменшується проникнення протеолітичних ферментів до хімусу, порушується травлення білків, розвивається креаторея. Зменшується всмоктування жиророзчинних вітамінів (ретинолу, токоферолу, філлохінону), що призводить до розвитку авітамінозів. Без філлохінону (вітамін К₁) не утворюється протромбін, знижується згортання крові, що обумовлює підвищену кровоточивість і провокує геморагічний синдром.

Втрачаються бактерицидні властивості жовчі, розвивається дисбіоз. Відсутність жовчних кислот призводить до порушення моторики кишечника: знижуються його тонус і перистальтика, з'являється запор. Однак запор нерідко змінюється проносом у зв'язку з посиленням гнилісних і бродильних процесів в кишечнику через дисбіоз. Кал знебарвлений, тому що при ахолії не утворюється стеркобілін, в сечі знижується уробілін. Функціональна напруга клітин Купфера не забезпечує елімінацію антигенних структур із ворітної вени, відбувається транслокація ендотоксинів і бактерій у синусоїди з проривом їх до центральної вени і системного кровотоку, що є основним джерелом біліарного сепсису. Ахолія супроводжується дисхолією, яка є патологічним станом, при якому жовч набуває літогенних властивостей. В результаті у жовчних протоках утворюються конкременти.

Синдром ендотоксемії. Структурні порушення в печінці і холемія ведуть до утворення в організмі токсичних речовин і накопичення аміаку, фенолів, ацетону, ацетальдегіду, індолу, скатол тощо. Порушується детоксикаційна функція печінки, що клінічно проявляється синдромом ендотоксемії. Зокрема розвиваються мікросудинні тромбози нирок з констрикцією їх резистивних судин і прогресуванням функціональних порушень. У крові підвищується рівень сечовини і креатиніну, прогресують

порушення гепатоентеральної циркуляції жовчі. Гепатоцити дегенерують, розвивається печінкова недостатність.

При механічній жовтяниці печінкова недостатність частіше носить прихований характер і рідко супроводжується явищами енцефалопатії на відміну від печінкової недостатності при цирозі печінки. При тривало існуючій механічній жовтяниці функція нефрона знижується, що за сукупністю патофізіологічних механізмів веде до розвитку печінково-ниркового синдрому. Токсичні речовини проникають через гемато-енцефалічний бар'єр, розвивається клінічна картина печінкової енцефалопатії.

Прямі токсичні впливи на нервові волокна ведуть до порушення нервово-м'язової провідності, що викликає брадикардію. В судинному руслі розвиваються тромбогеморагічні зміни – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром). Жовчні кислоти, як поверхнево активні речовини, змінюють легеневий сурфактант (субмікроскопічне вистилання альвеол), порушується проникність альвеол. Все це веде до порушення транспорту кисню, наростанню гіпоксії і розвитку гострої дихальної недостатності.

Тому тяжкість клінічних проявів у хворих з механічною жовтяницею визначається глибиною сформованих розладів функції печінки, нирок, серцево-судинної та нервової систем, а також порушеннями в системі згортання крові та обміну речовин. Жовтяниця виступає провідним симптомом лише на початкових стадіях захворювання, відображаючи наявність перешкоди відтоку жовчі в кишечник. У міру наростання інтенсивності жовтяниці і збільшення її тривалості посилюються фундаментальні морфологічні зміни в усіх життязабезпечуючих системах організму. Розвивається синдром поліорганної дисфункції, який за відсутності правильного лікування трансформується у синдром поліорганної недостатності та смерті. Тому правильна і рання діагностика причини жовтяниці з декомпресією біліарної системи в значній мірі визначають результати лікування хворих.

Клінічна картина залежить від вираженості, тривалості і характеру жовтяниці. Клінічні симптоми, які є типовими проявами жовтяниці, представлені на рис. 13.4.

Так, механічна жовтяниця, обумовлена холедохолітазом (до 80% спостережень), з'являється через кілька годин після вираженого болювого нападу в животі (печінкової коліки), швидко прогресує, супроводжується свербінням шкіри. Виникають розчіси на шкірі передньої черевної стінки і розгинальних поверхнях кінцівок. Хворі відразу звертають увагу на потемніння сечі і появу знебарвленого калу.

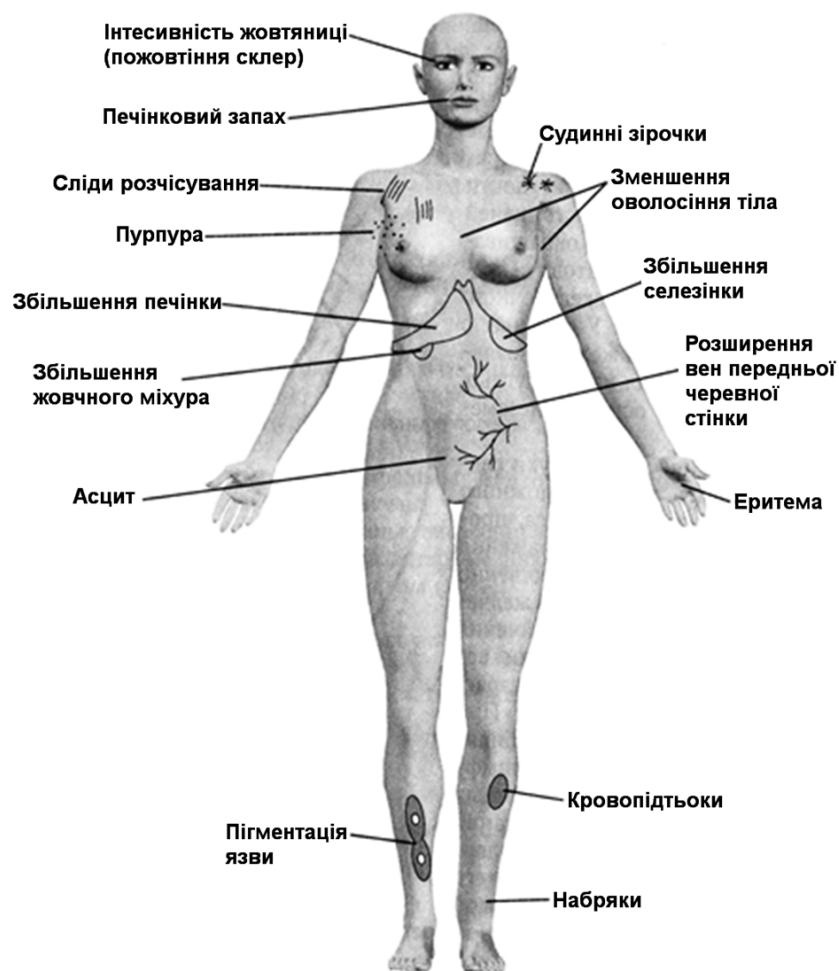


Рис 13.4. Клінічні прояви механічної жовтяниці (згідно Савельєва В.С., 2009)

Для механічної жовтяниці, викликаній пухлиною головки підшлункової залози або великого дуоденального сосочка, характерна відсутність болю і поступовий розвиток захворювання. Патогномонічним вважають *симптом Курвуазьє*, який маніфестується збільшеним безболісним жовчним міхуром, який визначається пальпаторно на тлі жовтяниці. Крім пожовтіння шкіри, слизових, склер з'являється ахолічний кал, стеаторея, схуднення, ознаки гіповітамінозу А, D, E, K, ксантоми, при злоякісних новоутвореннях - ознаки портальної гіпертензії. Сверблячка шкіри, жовтяниця спостерігаються при значному порушенні екскреторної функції гепатоцитів (більше 80%) і не завжди є ранніми ознаками холестазу. Сверблячка значно погіршує якість життя хворих. Природа його остаточно не в'ячена. Ймовірно, сполуки, що викликають свербіж, синтезуються в печінці (на користь цього свідчить зникнення останнього на термінальній стадії печінкової недостатності). Традиційно свербіж шкіри пов'язують із затримкою жовчних кислот у шкірі і подразненням

ними нервових закінчень дерми, епідермісу. Однак прямого зв'язку між виразністю свербіння і рівнем жовчних кислот у сироватці не встановлено.

Дефіцит жовчних кислот у кишечнику призводить до порушення всмоктування жирів, сприяє стеатореї, дисбіозу, схудненню, дефіциту жиророзчинних вітамінів (А, D, К, Е). Виразність стеатореї відповідає рівню жовтяниці. Колір калу - надійний індикатор ступеня обструкції жовчовивідних шляхів (повна, інтерміттуюча, зникаюча). Дефіцит вітаміну D є однією з ланок остеопорозу і остеомаліції (при хронічному холестази), що проявляється важким больовим синдромом в грудному або поперековому відділі хребта, спонтанними переломами, особливо ребер при мінімальних травмах, компресійними переломами тіл хребців. Патологія кісткової тканини посилюється порушенням всмоктування Ca^{2+} в кишечнику. Дефіцит вітаміну К (необхідного для синтезу в печінці факторів згортання) проявляється геморагічним синдромом і гіпопротромбінемією, що швидко усувається при парентеральному введенні вітаміну К. Клінічні прояви дефіциту вітаміну Е (мозочкова атаксія, периферична поліневропатія, дегенерація сітківки) спостерігаються переважно у дітей. У дорослих хворих вміст вітаміну Е завжди знижений, проте специфічних неврологічних симптомів немає. При виснаженні печінкових запасів вітаміну А можуть розвинути порушення темної адаптації (куряча сліпота). При наявності у жовчних протоках конкрементів, часто розвивається бактеріальний холангіт (маніфестується класичною *тріадою Шарко*: біль у правому підребер'ї, лихоманка з ознобом, жовтяниця) з можливим формуванням внутрішньопечінкових абсцесів.

У плазмі крові підвищується рівень всіх компонентів жовчі, перш за все, прямого білірубину і жовчних кислот. У периферичній крові можлива поява мішенеподібних еритроцитів (внаслідок накопичення холестерину в мембранах і збільшення площі клітинної поверхні). Підвищення активності трансаміназ як правило не значне, діагностичне значення має віраж таких маркерів холестазу як лужна фосфатаза, 5-нуклеотидаза, γ -глутамілтранспептидаза.

Результати клінічних та біохімічних досліджень при внутрішньо- і позапечінковому холестази можуть бути подібними. Іноді підпечінкову обструкцію помилково приймають за внутрішньопечінковий холестаз і навпаки. На користь механічної обструкції з розвитком жовчної гіпертензії свідчать біль в животі (при конкрементах в протоках, пухлинах), жовчний міхур, що пальпується (симптом Курвуазьє). Лихоманка і озноб - симптоми холангіту у хворих з конкрементами в жовчних протоках або стриктурами жовчовивідних шляхів. Виявлення при пальпації щільної та бугристої печінки відображають метастатичне або пухлинне ураження органу.

Після оцінки клініко-анамнестичних та лабораторних даних використовують інструментальні та фундаментальні методи обстеження.

Основні інструментальні методи діагностики механічної жовтяниці:

- УЗД; ЕРХПГ (ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія);
- черезшкірна черезпечінкова холангіографія;
- черезміхурова фістулографія (після мікро- або хірургічної холецистостомії);
- КТ; МРТ;
- магнітно-резонансна холангіопанкреатографія;
- лапароскопія.

Вибір методу інструментальної діагностики залежить від передбачуваної причини обтурації жовчних проток, можливості продовження діагностичного етапу до лікувального втручання і технічного оснащення лікувального закладу.

Ультразвукове дослідження

Це дослідження відіграє важливу роль в діагностиці механічної жовтяниці. Воно дозволяє підтвердити обтураційний характер захворювання при виявленні розширення жовчних протоків (рис. 13.5). Однак безпосередню причину механічної жовтяниці вдається визначити в 40-50% випадків.

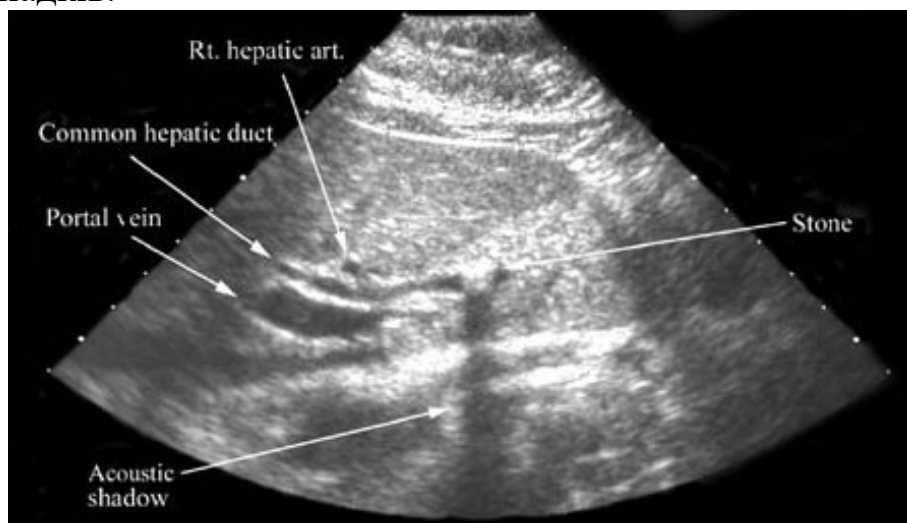


Рис.13.5. Ультразвукова картина холедохолітазу

Переваги УЗД при механічній жовтяниці:

- скринінговий характер дослідження;
- неінвазивний характер дослідження, відсутність ускладнень;
- можливість використання у тяжких хворих та під час вагітності;

- одночасна оцінка інших анатомічних структур (печінка, підшлункова залоза, заочеревинний простір тощо);
- можливість ультразвукового контролю при проведенні пункційних методів декомпресії жовчних шляхів і проведенні біопсії;
- об'єктивне обґрунтування вибору методу декомпресії жовчовивідних шляхів.

У той же час УЗД не завжди дозволяє отримати необхідні дані для вирішення питання щодо вибору методу декомпресії жовчних проток. Для передбачення ефективності ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) необхідні точні дані про розмір, форму, кількість каменів, протяжність і рівень стриктур жовчних проток. З цієї причини головним завданням УЗД слід вважати підтвердження obturaційного характеру жовтяниці.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія

Одним із найбільш точних методів діагностики причин механічної жовтяниці є пряме контрастування жовчних шляхів методом ЕРХПГ (рис. 13.6).

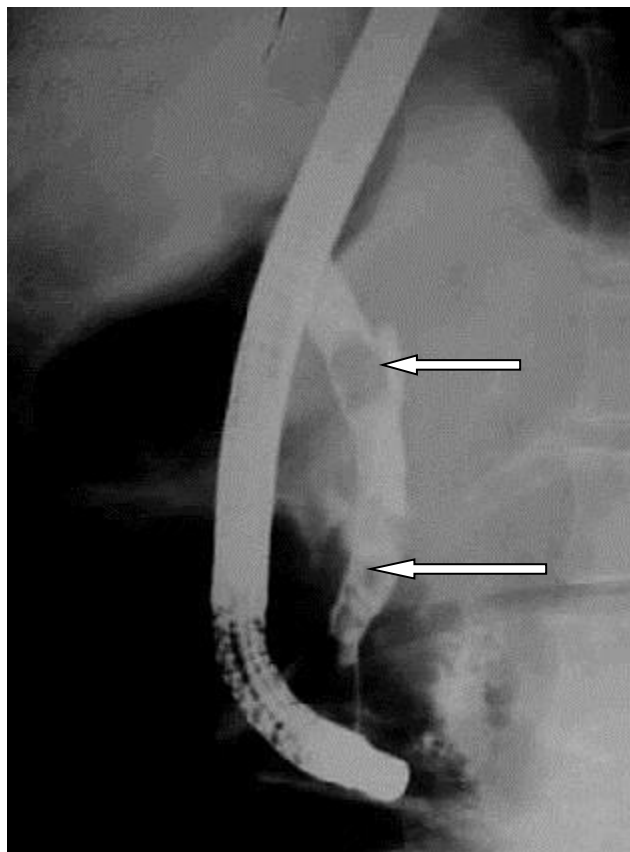


Рис. 13.6. ЕРХПГ, конкременти у загальній жовчній протоці

Разом з візуалізацією жовчних проток цей метод дозволяє оцінити стан шлунка і дванадцятипалої кишки, великого дуоденального сосочка і періампулярної зони, а також визначити, чи надходить жовч до

дванадцятипалої кишки. З цих позицій можливості ЕРХПГ є найбільш інформативними.

Типові зміни ділянки великого дуоденального сосочка при механічній жовтяниці на тлі холедохолітіазу:

- гострий папіліт (93%);
- поліпи великого дуоденального сосочка (26%);
- навколососочкові дивертикули дванадцятипалої кишки (18%);
- защемлений конкремент великого дуоденального сосочка (5%);
- зацибулинні дуоденальні виразки (0,2% випадків).

Неусунена патологія великого дуоденального сосочка і навколишньої ділянки слизової ДПК залишаються однією з головних причин постхолестектомічного синдрому і рецидивів холедохолітіазу.

Крім вирішення діагностичних проблем ЕРХРГ дозволяє здійснити транспапілярне стентування гепатікохоледоха нітіноловими дренажами, що супроводжується меншою кількістю ускладнень і більш тривалим терміном функціонування дренажу, ніж при використанні з цією метою пластикових стентів.

Черезшкірна черезпечінкова холангіографія

У 10% хворих з холедохолітіазом можливості ендоскопічного ретроградного контрастування жовчних проток при жовтяниці можуть бути обмежені внаслідок раніше перенесених операцій на шлунку (резекції шлунка), розташуванням великого дуоденального сосочка у порожнині великих дивертикулів, наявністю непереборної перешкоди в гирлі загальної жовчної протоки (стеноз, вклинений камінь, пухлина). В таких випадках показано виконання під контролем УЗД черезшкірної черезпечінкової холангіографії спеціальними голками (Chiba), конструкція яких дозволяє уникнути ускладнень (кровотеч і надходження жовчі в черевну порожнину). При розширенні внутрішньопечінкових жовчних проток ЕРХПГ дозволяє отримати дані про їх стан у 97-100% хворих, при відсутності розширення проток - тільки у 60-80%. Цей метод дозволяє одночасно із пункційною декомпресією розширених жовчовивідних проток дрениувати їх трубчастим дренажем назовні, а в окремих випадках провести трубчастий перфорований дренаж через зону звуження до 12-палої кишки.

Спільне використання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії і черезшкірної черезпечінкової холангіографії

У частини хворих для отримання повної уяви про стан жовчовивідних шляхів вище і нижче ділянки звуження (наприклад, при рубцевих або пухлинних стриктурах) використовують поєднане ретро- і антеградне контрастування біліарного дерева. Це дозволяє обрати найкращий

алгоритм хірургічного втручання. Одночасне застосування цих методів дозволяє об'єктивізувати картину біліарного дерева у 95-98% досліджень.

Фістулографія

Розповсюдженим методом контрастування жовчних проток є методика трансдренажного введення контрастної рідини до жовчного міхура через встановлений під контролем УЗД (лапароскопії або традиційного втручання) трубчатий дренаж типу Pig tail. В цьому випадку контрастування жовчних шляхів виконують за допомогою фістулографії (рис. 13.7). Необхідною умовою для успішного виконання подібного дослідження є прохідність міхурової протоки, що встановлюється при попередньому УЗД і надходженню по дренажу жовчі.

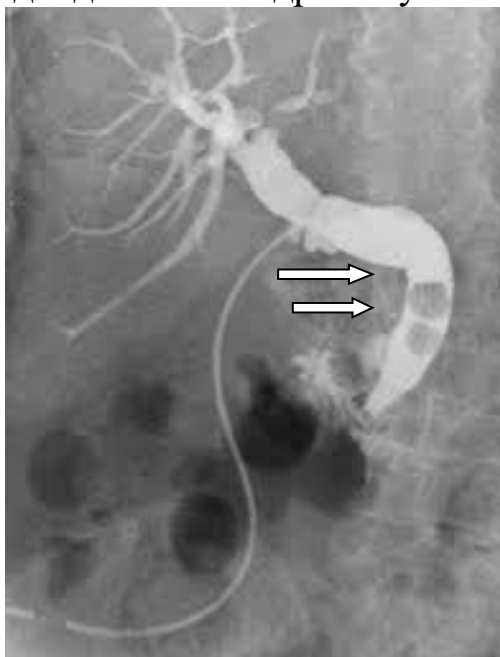


Рис. 13.7. Фістулографія: конкременти у загальній печінковій протоці

Найбільш часто необхідність у зовнішньому дрениванні жовчного міхура виникає при поєднанні механічної жовтяниці з гострим деструктивним холециститом або при пухлинах головки підшлункової залози, коли на тлі вкрай важкого стану хворих не можна виконати традиційне паліативне або традиційне хірургічне втручання.

Комп'ютерна томографія (КТ) має високу вирішальну здатність при оцінці причин механічної жовтяниці. З її допомогою разом із виявленням розширення жовчних проток і причини їх обструкції вдається виконати прицільну біопсію або декомпресійне втручання (рис. 13.8). На відміну від УЗД на діагностичні можливості КТ не впливають метеоризм, асцит, ожиріння.

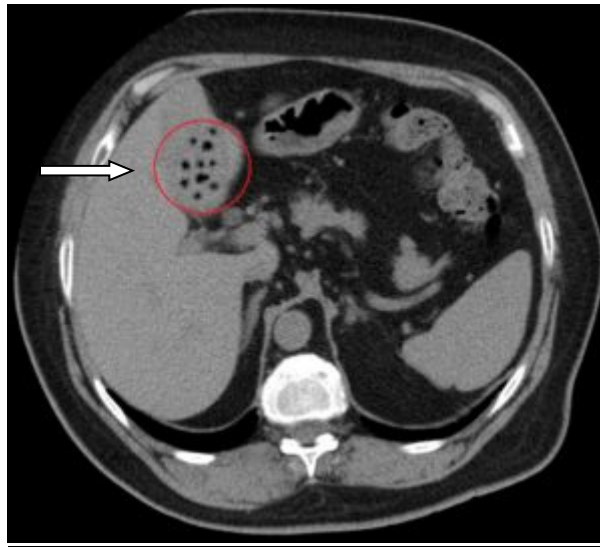


Рис. 13.8. КТ: конкременти у жовчному міхурі

Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія має високу точність в діагностиці причин механічної жовтяниці, особливо при оцінці характеру і протяжності стриктур жовчних шляхів і внутрішньопротокових утворень. Але цей метод позбавлений можливості виконання пункційних декомпресійних втручань. Якщо при УЗД виявляється характерна ознака механічної блокади - розширення жовчних проток (біліарна гіпертензія) вище зони обструкції, а конкретну причину обтурації жовчних шляхів об'єктивізувати не вдається, показана МРТ-холангіографія (рис.13.9).



Рис.13.9. МРПХГ: протокова аденокарцинома підшлункової залози з локалізацією в її головці, відмічається обрив контрасту на рівні холедоха та головної панкреатичної протоки дистальніше пухлини

Лапароскопію при механічній жовтяниці застосовують рідко, в основному для підтвердження первинного ракового чи метастатичного ураження печінки або жовчних шляхів, діагностики гепатиту, раку

панкреатодуоденальної зони з визначенням можливості хірургічного втручання або прицільної біопсії.

Трансдуоденальне УЗД (ендосонографія) є інвазивним методом УЗД, що поєднує в собі можливості ультразвукового сканування і ендоскопічного огляду (рис. 13.10). За допомогою ультразвукового датчика, розташованого на кінці ендоскопа, можна детально оцінити стан дванадцятипалої кишки та дистальної частини загальної жовчної протоки і головки дванадцятипалої кишки. Це дозволяє діагностувати наявність конкрементів у дистальній частині холедоха та пухлинні ураженні головки підшлункової залози.

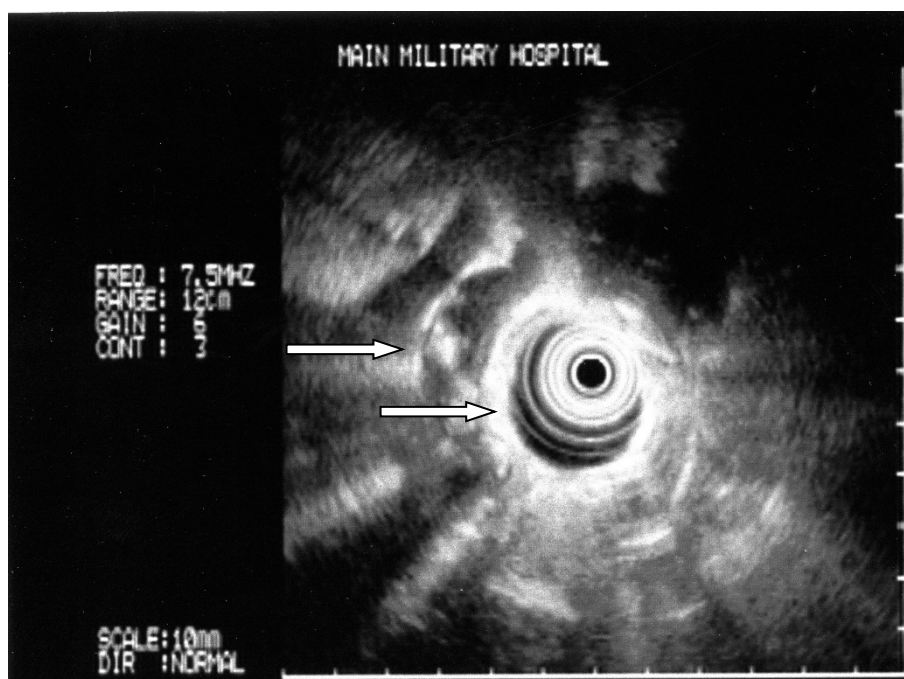


Рис. 13.10. Трансдуоденальне УЗД: стрілками вказані конкременти в загальній жовчній протоці

Принципи лікування

Мета лікування хворого з механічною жовтяницею - усунення холестазу і профілактика печінково-ниркової недостатності. З огляду на високу летальність при операціях на висоті жовтяниці, загальноприйнятим є двоетапний лікувальний підхід.

Двоетапна тактика хірургічного лікування механічної жовтяниці

Перший етап. Здійснюють інтенсивну дезінтоксикаційну і коригувальну терапію, а також виконують малоінвазивні втручання, спрямовані на усунення холестазу шляхом зовнішнього або внутрішнього дренивання біліарного дерева. При прогресуючій жовтяниці декомпресійні втручання виконують у терміновому порядку, протягом 1-2 діб з моменту госпіталізації.

У таблиці 13.1 наведені диференційно-діагностичні критерії різних видів жовтяниць.

Таблиця 13.1

Диференційно-діагностичні критерії жовтяниць

Показники	Тип жовтяниці		
	МЕХАНІЧНА	ПАРЕНХІМАТОЗНА	ГЕМОЛІТИЧНА
Анамнез	ЖКХ в анамнезі, операції на жовчних шляхах, схуднення	Контакт з хворими на вірусний гепатит, токсичні впливи	Поява жовтяниці в дитячому віці, подібні захворювання у родичів
Забарвлення шкіри	Жовта із зеленуватими відтінком (verdiniicterus)	Жовта з оранжево-червоним відтінком (rubiniicterus)	Лимонно-жовта (flaviniicterus)
Інтенсивність жовтухи	Від помірної до різко вираженої, інтермітуючий характер	Помірна	Помірна
Свербіж шкіри	Виражений	Відсутній	Відсутній
Болі в правому підребер'ї	Виражені, носять характер коліки, часто	Зустрічаються рідко, виражені слабо	Відсутні
Тяжкість в правому підребер'ї	Не характерна	Часто в початковий період хвороби	Відсутня
Розміри печінки	Не змінений	Збільшена	Не збільшена
Розміри селезінки	Не змінені	Збільшені	Не змінені
Колір сечі	Темний	Темний	Не змінений
Колір калу	Знебарвлений	Знебарвлений	Не змінений або темний

Уробілін у сечі	Відсутній (при повній обтурації)	Відсутній на початку хвороби, потім може бути підвищений	Різко підвищений
Білірубін сироватки крові	Підвищений за рахунок прямої фракції	Підвищений за рахунок обох фракцій	Підвищений за рахунок непрямой фракції
ЛФ сироватки крові	Підвищений рівень	Рівень не змінений	Рівень не змінений
АЛТ, АСТ сироватки крові	Підвищується при тривалих термінах жовтяниці	Підвищений рівень	Рівень не змінений

Другий етап. Малоінвазивні втручання у 20-30% спостережень залишаються остаточним методом лікування, оскільки тяжкість загального стану хворого не дозволяє виконати другий етап, або пацієнти відмовляються від нього. У випадках можливості проведення другого етапу лікування - виконують операції білідигестивного шунтування в терміни після усунення жовтяниці і корекції проявів печінкової недостатності, зазвичай це буває через 7-10 днів після декомпресійного втручання.

Всі діагностичні заходи з першої доби перебування хворого в стаціонарі здійснюють на тлі комплексної консервативної терапії, спрямованої, головним чином, на профілактику печінкової і ниркової недостатності.

Найважливішим показником клінічного перебігу захворювання, від якого залежить вибір підходу до ведення хворих є ступінь тяжкості печінкової недостатності. З клінічної точки зору та за клініко-лабораторними даними виділяють три ступеня її вираженості (таб. 13.2).

Медикаментозне лікування

Якщо хворий поступає з печінковою недостатністю III ступеня, інтенсивну терапію проводять в реанімаційному відділенні з моніторингом стану основних життязабезпечуючих функцій організму. Призначається дієта (стіл 5а), збагачена вуглеводними і білковими продуктами. При наявності ознак енцефалопатії кількість спожитого білка скорочують (до 20-30 г/добу). Для обмеження всмоктування аміаку ефективно використовувати високі очисні клізми, проводять деконтамінацію кишечника (ванкоміцином), обґрунтованим є пероральне застосування препаратів лактулози (дуфалак). Нейтралізація аміаку сироватки крові проводиться препаратами глутамінової кислоти, L-орнітін-L-аспартатом (Інфезол). З метою дезінтоксикації та поповнення енергетичного балансу проводять внутрішньовенну інфузію 5-10%

розчинів глюкози з додаванням електролітів і вітамінів (аскорбінова кислота, вітаміни групи В, глюконат кальцію, хлорид калію). За показаннями застосовують методи екстракорпоральної детоксикації (плазмаферез, гемодіафільтрація, MARS - терапія (технологія заміщення функції печінки)). Для профілактики холангіту призначають антибіотики, бажано цефалоспоріни або карбапенеми. Важливою складовою лікування механічної жовтяниці є профілактика ерозій, виразок і кровотеч із шлунково-кишкового тракту. З цією метою призначають інгібітори протоніврї помпи і обволікаючі слизову оболонку шлунку препарати. За наявності клінічних та лабораторних ознак гострого холангіту, декомпресію позапечінкових жовчних проток і комплексне консервативне лікування слід виконувати в екстреному порядку.

Таблиця 13.2

Критерії тяжкості печінкової недостатності

Критерії	Ступінь печінкової недостатності		
	I (легка)	II (середня)	III (важка)
Тривалість жовтяниці	До 7 днів	7-14 днів	Понад 14 днів
Енцефалопатія	Немає	Зниження апетиту, адинамія, безсоння	Відсутність апетиту, адинамія, інверсія сну, ейфорія
Гемодинамічні показники	Стабільні	Стабільні	Гіпотонія
Діурез	Достатній	Достатній	Знижений
Білірубін сировотки крові, мкмоль/л	0-100	100-200	Понад 200
Рівень сечовини сироватки крові	Не змінений	Не змінений	Підвищений
Альбумін/глобуліновий коефіцієнт	Понад 1,2	1,2-0,9	Менше 0,9
Порушення поглинально-видільної функції гепатоцитів (показники радіогепатографії: T _{макс} (норма-до25мін)	До 50	50-60	Більше 60
Зниження печінкового кровотоку	На 25-30%	На 30-50%	Більше 50%

Декомпресія жовчних проток

Вид декомпресії жовчовивідних шляхів залежить від рівня і характеру процесу, що перешкоджає відтоку жовчі. Найбільш поширеними методами декомпресії жовчних проток є наступні:

- ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) з літоекстракцією;
- черезшкірна черезпечінкова холангіостомія;
- ендопротезування - трансдуоденальне транспапілярне або антеградне черезпечінкове;
- хірургічна декомпресія - холецистостомія чи мікрохолецистостомія.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) - малоінвазивний метод усунення жовтяниці, обумовленої холедохолітазом. Показання до виконання ЕПСТ ґрунтуються на точному уявленні про причини що перешкоджають відтоку жовчі (розміри каменів, їх розташування і кількість, стан гирла загальної жовчної протоки). Коли розміри конкрементів не перевищують діаметр загальної жовчної протоки, що спостерігають у 90% хворих, це розцінюють як сприятливі умови для успішного виконання ЕПСТ, видалення каменів і відновлення пасажу жовчі до дванадцятипалої кишки. В якості технічного інструменту використовують спеціальний папілотом і петлю Дормія (рис. 13.11). Діагностична чутливість метода 85-97%.

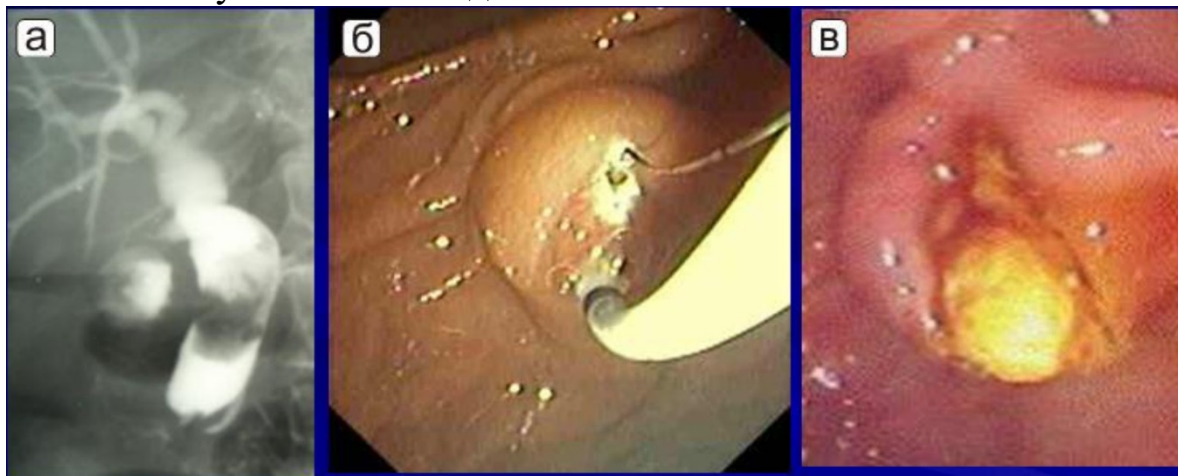


Рис. 13.11. Ендоскопічна папілосфінктеротомія, літоекстракція: а) ЕРХГ; б) трансдуоденальна ендоскопічна папілотомія; в) відходження конкремента із холедоха (згідно Гальперіна Е.І., 2016;)

Великі конкременти в жовчних протоках (розміром близько 2 см) представляють складну проблему в біліарній хірургії. Їх екстракцію можливо виконати тільки після попередньої літотрипсії, яку частіше всього виконують механічним літотриптором (контактною лазерною літотрипсією) (рис. 13.12), або шляхом установки стентів, які обминають конкремент.

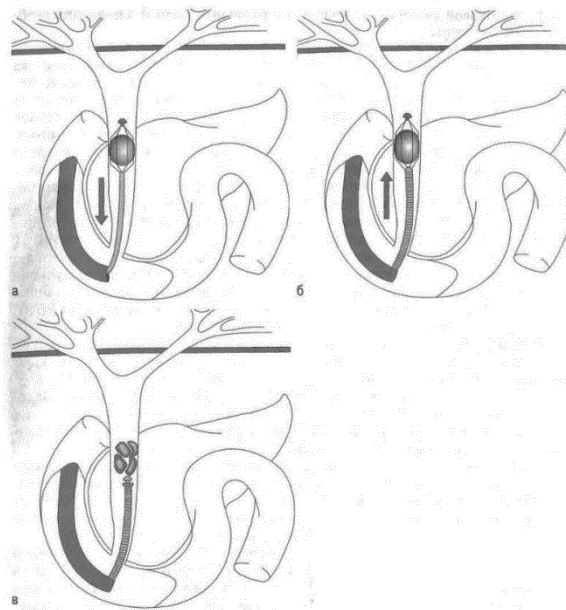


Рис.13.12. Етапи ендоскопічної літотрипсії: а) - захоплення конкременту літотрипсичним кошиком; б) - проведення металевого кожуха; в) - руйнація конкременту (згідно Савельєва В.С., 2009)

У випадках оклюзій жовчних проток пухлинами дистальної частини холедоха або головки підшлункової залози виконують трансдуоденальне стентування гепатікохоледоха саморозширювальними нітіноловими стентами.

Після усунення жовтяниці і холангіту виконують повноцінну хірургічну корекцію основного захворювання.

Назобілярне дренивання. При механічній жовтяниці, що супроводжується холангітом, ендоскопічне втручання доцільно завершувати назобілярним дрениванням з обов'язковим посівом інфікованої жовчі на мікрофлору і наступним промиванням жовчних проток антибіотиками (антисептиками) до усунення проявів жовтяниці і холангіту. Для промивання гепатікохоледоха використовують рентгеноконтрастні трубки діаметром 2-3 мм (7-10 Fr).

Ендоскопічне біліодуоденальне протезування виконують для забезпечення внутрішнього відтоку жовчі за допомогою рентгеноконтрастних пластикових стентів з бічними отворами і крилами-фіксаторами (типу Амстердам), або тефлонових протезів (типу Double-layer). Діаметр стентів зазвичай становить 3-3,3 мм (10-11 Fr). Ця методика має важливе значення у літніх хворих з важкою супутньою патологією і високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику.

Черезшкірне черезпечінкове дренивання жовчних проток виконують при «високому» блоці жовчних проток (пухлина, стриктура, камінь). У випадках, коли стент транскутанно, транспечінково вдається провести нижче місця перешкоди до дванадцятипалої кишки, здійснюють

внутрішнє або зовнішньо-внутрішнє дронування жовчних шляхів. Для ефективного і тривалого функціонування дренажної системи використовують дренажі великого діаметра (5-8 мм). В останні роки стали використовувати металеві саморозширюючі нітіолові протези, які надійно фіксуються в протоці і забезпечують вільний відтік жовчі (рис. 13.13).



а)

б).

Рис. 13.13. а) Черезшкірне черезпечінкове дронування жовчних проток до дванадцятипалої кишки; б) стент встановлено у загальну жовчну протоку.

Прямі хірургічні втручання

Терміни виконання хірургічного втручання залежать від вихідної ступеня тяжкості печінкової недостатності. При I ступені тяжкості печінкової недостатності хворим виконують прямі хірургічні втручання протягом першого тижня після декомпресії жовчних шляхів; при II ступені - через 10-14 днів після відновлення відтоку жовчі при зниженні рівня білірубину, поліпшення інших біохімічних показників і зменшення проявів інтоксикації; при III ступені печінкової недостатності хірургічні втручання виконують не раніше 3 тижнів після декомпресії загальної жовчної протоки за умови відновленні основних показників гомеостазу і зниження рівня загального білірубину в сироватці крові до 50 мкмоль/л. Вибір методу операції здійснюють на підставі до- і інтраопераційних даних про патологію жовчних проток з урахуванням загального стану здоров'я і супутньої патології хворого.

Операційний доступ і ревізія органів гепатобіліарної системи. При операціях на жовчних протоках найбільш поширений верхньосерединний доступ. Можна використовувати косі розрізи у правому підребер'ї (за Кохером або Федоровим). При необхідності виконання великих реконструктивних операцій використовують двохпідреберний доступ, що дозволяє вільно виконувати будь-які втручання на печінці і жовчних

протоках. Перед розтином жовчної протоки проводять огляд, пальпацію, трансілюмінацію, інтраопераційне УЗД, інтраопераційну холангіографію. При наявності показань для вскриття жовчних проток (холедохолітиаз або підозра на нього, холангіт, стриктури гирла загальної жовчної протоки, розширення гепатікохоледоха) виконують холедохотомію з ревізією жовчних проток шляхом їх зондування і фіброхоледохоскопії. Втручання здійснюють після видалення жовчного міхура з конкрементами.

Ідеальна холедохотомія. Після видалення одиничного каменю, відсутності ознак холангіту і при нормальній прохідності дистального відділу загальної жовчної протоки рану холедоха зашивають монофіламентною ниткою на атравматичній голці, що дозволяє уникнути лігатурного холедохолітиазу.

Зовнішнє дренивання загальної жовчної протоки - найбільш частий спосіб завершення холедохотомії. Необхідність в тимчасовому зовнішньому відведенні жовчі виникає при холангіті, панкреатиті, пластичних втручаннях на гепатікохоледохи. Зовнішнє дренивання жовчної протоки виконують Т-подібним дренажем Кера або через куксу міхурової протоки за Холстедом-Піковським (рис. 13.14).

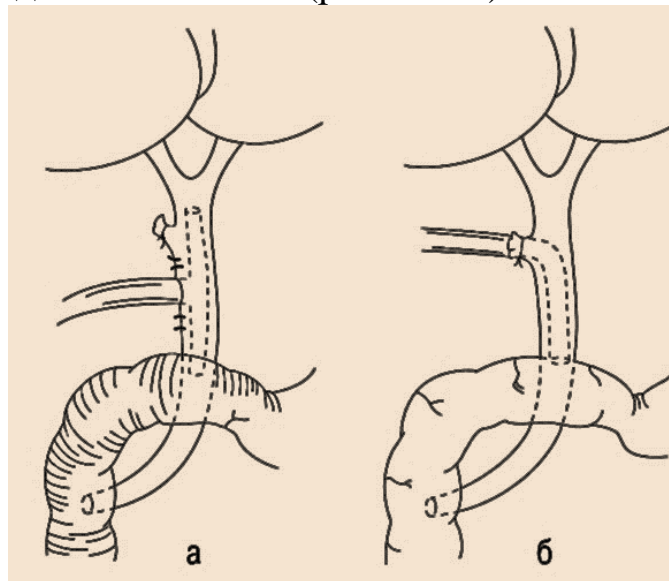


Рис. 13.14. Схема дренивання жовчних проток: а) за Кером; б). за Холстедом-Піковським (згідно Савельєва В.С., 2009).

Холедоходуодено- або холедохоентеростомію (рис. 13.15) виконують при незворотних перешкодах у дистальному відділі загальної жовчної протоки, які не усуваються за допомогою ендоскопічної папілосфінктеротомії (рубцевий стеноз, індуративний панкреатит, навколососочкові дивертикули, перенесені раніше операції на шлунку).

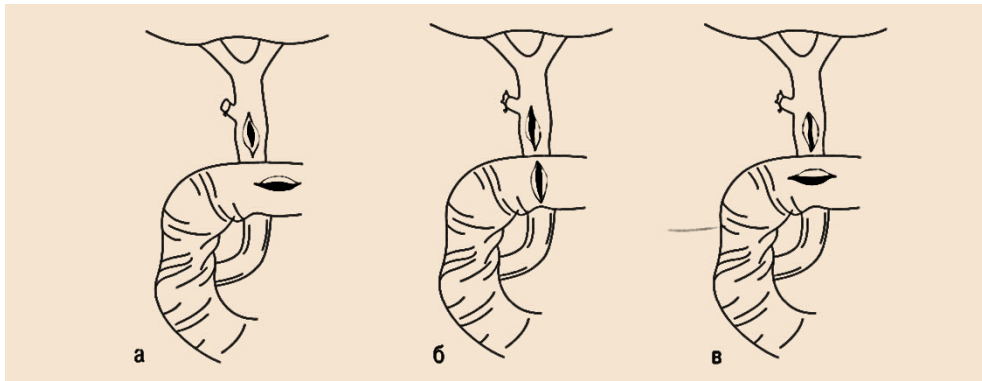


Рис 13.15. Різновиди холедоходуоденостомії: а - за Фінстерером; б - за Юрашем; в - за Флеркеном (згідно Савельєва В.С., 2009)

При проксимальних рубцевих стриктурах жовчних проток виконують реконструктивні операції, спрямовані на відновлення відтоку жовчі. Найбільш поширеними втручаннями є білідигестивне шунтування жовчних проток із петлею тонкої кишки, виключеної за Ру (рис. 13.16.а).

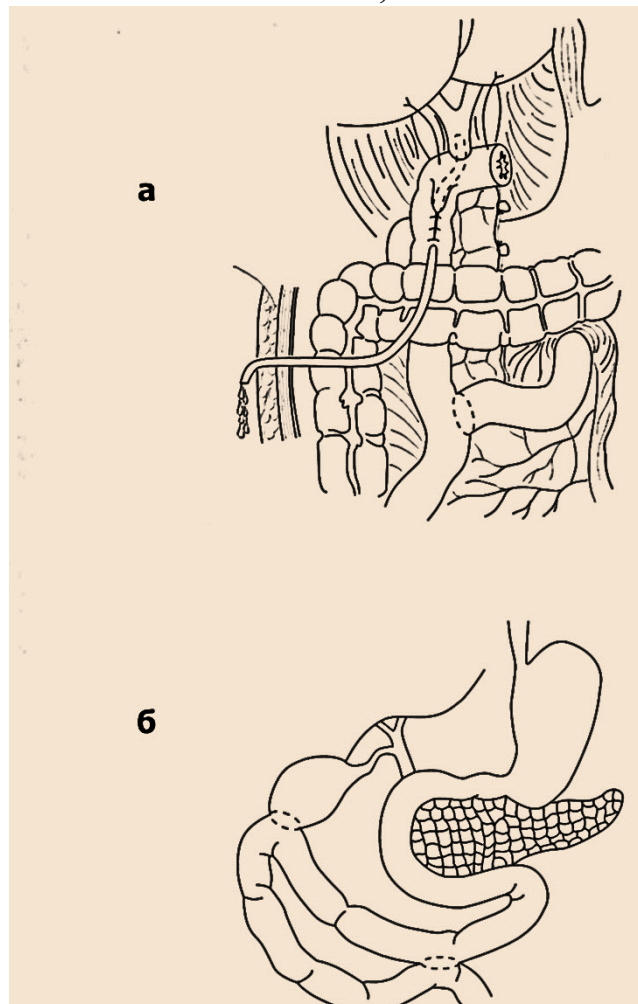


Рис. 13.16. а) схема білідигестивного анастомозу із петлею тонкої кишки, виключеної за Ру; б) схема операції за Мікулічем (згідно Савельєва В.С., 2009)

Найбільш важку групу складають хворі із obturaцією жовчовивідних шляхів пухлинами або власне obturуючими пухлинами жовчовивідних проток. Злоякісні пухлини жовчних проток, у т.ч. воріт печінки (пухлина Клацкіна) складають близько 10-20% всіх новоутворень проток печінки, 70-80% спостережень раку жовчних проток і близько 15% усіх злоякісних пухлин печінки. Ці пухлини повільно ростуть, локалізуються проксимальніше місця злиття загальної печінкової та міхурової проток, до початку сегментарних печінкових проток другого порядку. У більшості випадків (90%) є аденокарциномами, в 10% виявляють плоскоклітинний рак, карциному, лейоміосаркому.

Лише у 15-20% з них можна виконати радикальні операції. Після усунення жовтяниці за допомогою малоінвазивних методів, виконують паліативне або радикальне хірургічне втручання.

Паліативні операції спрямовані на створення обхідних біліодигестивних співусть. При раку головки підшлункової залози - найбільш частим чинником механічної жовтяниці злоякісного генезу - операцією вибору є холецистоентероанастомоз із ізольованою за Мікулічем (рис. 13.16.б) петлею тонкої кишки. При цій операції важливою передумовою успішної декомпресії жовчних шляхів є факт прохідності міхурової протоки, в чому слід пересвідчитись при обстеженні на передопераційному етапі.

При інших пухлинах створюють біліодигестивне співустя із загальною жовчною або загальною печінковою протокою (правим та лівим печінковими протоками), а також виконують ендопротезування антеградним черезшкірним черезпечінковим або ретроградним ендоскопічним способами. В останні роки ендопротезування жовчних проток при їх пухлинному ураженні відносять до найбільш ефективних паліативних втручань. Це обумовлено меншою травматичністю таких операцій при їх однакової ефективності у порівнянні з обхідними біліодигестивними анастомозами.

Радикальні операції виконують після усунення проявів механічної жовтяниці. При локалізації пухлини у головці підшлункової залози, великому дуоденальному сосочку або гирлі загальної жовчної протоки операцією вибору є панкреатодуоденальна резекція. При високих пухлинних жовчних шляхів виконують резекцію протоки з формуванням біліодигестивних анастомозів із печінковими протоками.

ПРОГНОЗ

Летальність при механічній жовтяниці залежить від причини obturaції жовчних проток, тривалості захворювання і тяжкості стану хворих. Сучасні технічні умови дозволяють більш ніж у 90% хворих

розрішити холестази малоінвазивним шляхом і оперувати хворих в умовах ліквідації явищ печінкової недостатності. При дотриманні такого підходу летальність при доброякісній природі обтурації жовчних шляхів не перевищує 2-5%. Найбільш складну групу складають хворі, у яких за допомогою малоінвазивних підходів не вдається усунути біліарну гіпертензію, і хірургічне втручання доводиться виконувати на висоті холестази. Операції при наростаючій механічній жовтяниці, холангіті, печінковій недостатності супроводжуються високою летальністю.

ХОЛАНГІТ

Холангіт - запальний процес в жовчних протоках бактеріального або асептичного походження. Гострий гнійний холангіт - важке ускладнення порушення прохідності жовчних шляхів, яке розглядають як захворювання, що проявляється місцевими запальними змінами жовчних проток, системною запальною реакцією і при прогресуючому перебігу захворювання обумовлює розвиток сепсису та поліорганної недостатності.

Найчастіше холангіт розвивається у хворих на механічну жовтяницю, обумовлену холедохолітіазом або рубцевими стриктурами жовчних проток. При обтурації жовчних проток пухлинами гострий гнійний холангіт розвивається рідко. У хірургічній практиці найбільш часто зустрічають холангіти бактеріальної природи. Типові клінічні прояви холангіту без гнійно-септичних ускладнень спостерігають у 50% випадків, ускладнений перебіг - у 40% випадків; поліорганну недостатність діагностують у 10% хворих.

Класифікація

За характером ураження жовчних проток: асептичний (аутоімунний); бактеріальний.

За формою захворювання: гострий; хронічний; рецидивуючий.

За тяжкістю і перебігом захворювання: локальні ураження (місцеві і системні ускладнення відсутні); ускладнений перебіг (сепсис, септичний шок, абсцеси печінки, тромбоз ворітної вени); поліорганна недостатність.

Етіологія

Найбільш частими причинами холестази, що обумовлюють розвиток холангіту є: холедохолітіаз; рубцеві стриктури жовчних проток; пухлини гепатопанкреатобіліарної зони; стеноз фатерова сосочка; вроджені аномалії жовчних шляхів (кісти, стриктури, хвороба Каролі); навколососочкові дивертикули дванадцятипалої кишки; паразитарні ураження печінки (ехінококоз, альвеококоз). Крім того, холангіт часто розвивається як ускладнення прямих рентгеноконтрастних обстежень жовчних шляхів (ЕРХПГ, черезшкірна чрезпечінкова холангіографія), при неефективному дрениванні жовчних проток після хірургічних втручань, технічних помилках при виконанні ендоскопічної папілосфінктеротомії та залишенні

конкрементів в гепатікохоледоу, при окклюдії біліодуоденальних стентів. Сприятливі розвитку холангіту можуть: дуоденостаз, дискінезія сфінктера Одді, аномалії жовчовивідних шляхів (хвороба Каролі, кісти, навколососочкові дивертикули дванадцятипалої кишки).

У більшості випадків (до 80%) збудниками холангіту виступають грам-негативні бактерії (кишкова паличка, представники роду *Klebsiella*, *Proteus*). Рідше висівають грам-позитивні бактерії (представники роду *Streptococcus*, *Enterococcus*). Встановлено, що у випадках абсцедування переважають анаеробні мікроорганізми (бактероїди, фузобактерії, клостридії).

Патогенез

У патогенезі печінкової недостатності при холангіті і механічній жовтяниці провідну роль відіграють метаболічні порушення, що виникають внаслідок гіпертензії у жовчних шляхах, відсутності надходження жовчі до кишечника (ахолія) і приєднання висхідної інфекції. Це веде до розвитку екзогенної і ендогенної інтоксикації, активації процесів вільного радикального окислення і зниження рівня антиоксидантного захисту, підвищення рівня білірубіну в сироватці крові, розвитку поліорганної дисфункції життязабезпечуючих органів. Найчастіше транслокація мікроорганізмів до жовчних шляхів відбувається із просвіту дванадцятипалої кишки через порушення бар'єрної функції великого дуоденального сосочка. Крім цього, можливе інфікування жовчних проток гематогенним або лімфогенним шляхами (через ворітну вену при запальних захворюваннях жовчного міхура та підшлункової залози).

Клінічна картина

Захворювання розвивається гостро, звичайно через 10-12 годин після нападу жовчної коліки і, як правило, включає три основних симптоми: озноб, лихоманку і біль у правому підребер'ї (*тріада Шарко*). Пізніше була описана так звана *пентада Рейнольдса*, яка, крім ознак тріади Шарко, включає порушення свідомості і гіпотензію.

У випадках виникнення холангіту при защемленні конкремента у великому дуоденальному сосочці і розвитку гострого панкреатиту больовий синдром може носити оперізуючий характер і супроводжуватися неспокійною поведінкою хворого. Лихоманка носить гектичний характер (до 39° С, супроводжується проливним потом, ознобом). Жовтяниця має виражений характер, її ступінь залежить від величини обтурації жовчних проток.

Діагностика

В загальному аналізі крові при холангіті виявляють високий лейкоцитоз, зрушення у лейкоцитарній формулі вліво. У біохімічному

аналізі крові виявляють підвищення рівня білірубіну, активності печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ЛФ).

Інструментальні методи

УЗД панкреатобіліарної зони при холангіті дозволяє встановити причину жовчної гіпертензії, виявити захворювання, які спричинили порушення відтоку жовчі (холедохолітаз, пухлини) або діагностувати ускладнення при тяжкому перебігу холангіту (абсцеси печінки, тромбоз ворітної вени). Ендоскопічні обстеження у випадках ретроградних втручань на фатеровому сосочку вже на етапі огляду дванадцятипалої кишки і сосочка виявляють ознаки гострого запального процесу в жовчних шляхах (гострий папіліт, дуоденіт, розширення поздовжньої складки дванадцятипалої кишки, появу гнійної жовчі з отвору сосочка). У ряді випадків виявляють защемлений конкремент, що викликав гостру блокаду жовчних і панкреатичних проток. Під час катетеризації протоки виконують аспірацію жовчі для мікробіологічного дослідження. Проводять папілотомію з літекстракцією і санацією гепатикохоледоха.

Черезшкірна черезпечінкова холангіографія при холангіті формує уявлення про характер патології жовчних шляхів, проте лікувальні можності методу (декомпресія жовчних шляхів) менш ефективні ніж під ендоскопічним контролем.

МРТ-холангіографія дозволяє виявити причину обструкції жовчних проток і холангіту та розробити подальшу тактику лікування хворих.

Немедикаментозне лікування

Найбільш ефективним і патогенетично обґрунтованим методом детосикації вважають плазмаферез, який дозволяє видаляти накопичені у плазмі цитокіни, ендотоксини, активні пептиди, імунокомплекси, інші продукти метаболізму. Хороші результати отримані при лікуванні холангіту із застосуванням ентеросорбції, що дозволяє зв'язати та вивести цілий комплекс ендогенних токсинів.

Медикаментозне лікування

Декомпресійне втручання проводять на тлі інтенсивного консервативного лікування. Основу лікування холангіту складають антибактеріальні препарати. При виборі препаратів слід враховувати результати посіву жовчі на чутливість мікроорганізмів до антибіотиків. При призначенні емпіричної антибактеріальної терапії враховують переважання у жовчі при холангіті грамнегативних бактерій, а також змішаний характер мікрофлори. Антибіотиками вибору є цефалоспорини або карбопенени. Основні принципи інфузійної терапії наступні: поліпшення реологічних властивостей крові (реополіглокін, пентоксифілін); відновлення порушень центральної гемодинаміки (однорупна плазма, ізотонічні електролітні розчини, амінокислоти,

кардіотонічні препарати); поліпшення функції печінки, стимуляція процесів регенерації печінкових клітин (орнітин, фосфоліпіди (есенціале, аскорбінова кислота, вітаміни групи В, вітамін Е); усунення ендогенної інтоксикації, обумовленої цитолізом гепатоцитів бактеріальними токсинами, токсичними продуктами метаболізму (інфузія розчинів кристалоїдів із вітамінами і електролітами, форсований діурез, екстракорпоральні методи детоксикації).

Малоінвазивне хірургічне лікування виконують при встановленні причини обструкції жовчних проток, яка провокує гнійний холангіт. Хворого госпіталізують до відділення інтенсивної терапії, де проводять короткочасну передопераційну підготовку. Невідкладна малоінвазивна декомпресія жовчних проток здійснюється шляхом ендоскопічного ретроградного втручання на великому дуоденальному сосочку, що є малотравматичним і найефективнішим методом корекції біліарної гіпертензії. Виконують папілотомію із екстракцією каменів з жовчних проток і, за показаннями, встановлення стентів.

Черезшкірну черезпечінкову декомпресію жовчних проток застосовують при неможливості виконання ендоскопічного ретроградного втручання, проте ефективність лікування гнійного холангіту при цьому нижча.

У рідкісних випадках, коли малоінвазивні методи застосувати не вдається, гострий гнійний холангіт може стати показанням до невідкладного хірургічного втручання, спрямованого на санацію і декомпресію жовчних проток. Метод вибору – холедохолітотомія із зовнішнім дрениванням жовчної протоки Т-подібним дренажем.

Використана література

1. Ковальчук Л.Я., Хірургія, Тернопіль 2010, 1056 с.
2. Палиєнко Р.К. Классификация синдрома Мирizzi. / В кн.: Мамчич В.И. (ред.) Новые технологии в хирургии. Киев, 1997, с. 63-65.
3. Руководство по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред П Г Кондратенко - Донецк, 2005 - 752 с.
4. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Под редакцией Борисова А.Е., Т. 1-2 — СПб.: Предприятие ЭФА, 2002.
5. Шалимов А.А., Радзиховский А.П. Атлас операций на органах пищеварения// Киев, Наукова думка, 2003.
6. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей// Киев: Здоровье, 1993.
7. Clemett A.T., Robert M. The roentgen features of the Mirizzi syndrome. / Amer. J. Roentgenol, 1965, 94:480-483.
8. Dewbury K.C. The features of the Mirizzi syndrome on ultrasound examination. / Brit. J. Radiol., 1979, 52: 990-992
9. Greenfield's surgery: scientific principles & practice//, sixth edition, 2017, 5916 P.
10. Hans G. Beger, Andrew L. Warshaw, Markus W. Büchler. An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery// Blackwell Publishing Limited, Massachusetts US, 2008. - 1006 P.

11. Laura J. Moore, S. Rob Todd. Common Problems in Acute Care Surgery// Springer International Publishing, Switzerland. - 2017- 507 P.
12. William R. Jarnagin, Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas//. Elsevier, Inc., Sixth edition, 2017, 2401p.

РОЗДІЛ 14 ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ПЕЧІНКИ

Трансплантація печінки - це заміщення ураженої печінки здоровою або частиною печінки, узятою у живого донора або у донора, в якого констатована смерть мозку. У теперішній час трансплантація печінки перестала бути експериментальним втручанням та виконуватися як "операція відчаю" у край важким хворим. На сьогодні вона дозволяє врятувати життя багатьом хворим на значно більше ранніх стадіях безповоротного захворювання печінки.

Історична довідка

Після піонерських робіт, виконаних в Університеті штату Колорадо, а потім в університеті Пітсбурга та робіт Калне, виконаних в Кембріджі (Великобританія), трансплантація печінки увійшла до повсякденної практики багатьох медичних центрів світу. До 70-х рр. виживаність пацієнтів після трансплантації печінки складала 30%, а зараз - більше 80%. З одного боку це пояснюється удосконаленням технологічних аспектів операції (а саме використання веновенозного обхідного шунта під час перетискання нижньої порожнистої вени), з іншого покращенням способів консервації та підготовки трансплантата, а також досягненнями імуносупресивної терапії, обґрунтованим відбором пацієнтів і оптимізацією термінів операції.

Уперше в експерименті трансплантацію додаткової печінки в клубову ямку виконав С. S. Welch в 1955 р. У експериментальних дослідженнях доведена необхідність збереження порталного кровотоку при пересадці печінки, обґрунтована ортотопическая трансплантація печінки. Уперше успішна пересадка нормальної донорської печінки була виконана в 1963 році 7-річній пацієнтці з гомозиготною сімейною гіперхолестеріемією (Starzl T.E. et al, 1963). Ним і його послідовниками ортотопична трансплантація печінки від трупного донора була широко впроваджена в клінічну практику. Цьому сприяло створення нових препаратів для імуносупресії, в першу чергу циклоспорину; консервуючих розчинів (розчину університету Вісконсіна, кустодіолу); розробка методу накладення екстракорпорального вено-венозного шунта, що сприяло зменшенню негативних моментів безпечінкового періоду операції; вдосконалення техніки гепатектомії відповідно до принципу "piggy back"

із збереженням нижньої порожнистої вени. Трансплантація печінки стала методом вибору у хворих із гострих і хронічних захворюваннями трансплантація печінки, які не піддаються медикаментозному лікуванню та характеризуються прогресуючим перебігом. Незважаючи на усе ще високу летальність і частоту розвитку ускладнень, технічні складності і високовартістність кількість пересадок печінки зростає. В той же час збільшення числа хворих, котрим необхідна трансплантація перевищує можливості забезпечення донорськими органами. У 2002 р. в країнах Європи виконано 4800 операцій по трансплантації печінки. У США в 2003 р. чекають пересадки печінки 17 302 хворих. За період з січня по червень 2003 р. виконано 12 507 операцій трансплантації печінки. Для порівняння, в 2001 р. чекали пересадки печінки 16 963 реципієнти, були виконані 5183 операції по пересадки печінки. На жаль, дані про потребу у виконанні трансплантації печінки в Україні відсутні. У Києві на обліку перебувають 1243 хворих з цирозом печінки, щорічно знову реєструють до 250 пацієнтів. У 1994 році О. С. Ніконенком у Запорізькому центрі трансплантології проведена перша в Україні трансплантація печінки від померлого донора. У період до 2000 року в Україні було виконано 7 трансплантацій печінки, з яких 4 були успішні. У 2001 році, вперше в країні проведено трансплантацію частини печінки від живого родича донора професорами В. Ф Саєнком та О. Р. Котенком у Національному інституті хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова. у 2012 році фахівцями Інституту хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова проведено 100-ту, ювілейну, операцію з пересадки печінки .

Абсолютним показанням до трансплантації печінки є термінальна стадія цирозу печінки. Рецидивуючі інфекції та сепсис при первинному склерозуючому холангіті та хворобі Королі, обумовлені обструкцією жовчних шляхів служать показами до пересадки. На сьогодні майже відмовилися від хірургічних способів лікування первинного склерозуючого холангіту, оскільки ранішеперенесені втручання на жовчних шляхах ускладнюють трансплантацію печінки і навіть є відносним протипоказанням до неї. Мієлопроліферативні захворювання, які стали обумовили тромбоз печінкових вен, не є протипоказанням до трансплантації, однак можуть потребувати спеціального лікування. Хворим з блискавичним перебігом гепатиту також можна трансплантувати печінку, за умови її отримання у терміни, до розвитку загрозливих життю ускладнень, наприклад набряку мозку.

Недостатньо чітко досі визначені покази до трансплантації при цирозі печінки алкогольної етіології, хронічних вірусних гепатитах.

Пацієнтам алкогольним цирозом печінки трансплантація виправдана за умови, що останні утримаються від вживання спиртних напоїв зі зміною способу життя. Незважаючи на часті рецидиви вірусного гепатиту та нижчу виживаність реципієнтів з вірусними хворобами, загалом результати трансплантації не гірші, ніж при невірусних хворобах печінки. Використання під час трансплантації та в посттрансплантаційному періоді імуноглобуліну проти гепатиту В значно покращує результати операції.

Трансплантація печінки проводиться і багатьом хворим із злюкисними пухлинами: печінковоклітинним раком, гепатобластомою, гемангіосаркомою, гемангіоендотеліомою, а також при множинних та великих аденомах печінки. Проте виживаність реципієнтів в цілому значно нижча, ніж при неонкологічних хворобах печінки. Тому, в окремих центрах трансплантацію печінки доповнюють хіміотерапією з метою зниження ризику рецидиву пухлини. Повідомляється про хорошу виживаність і тривалий безрецидивном період у реципієнтів, які страждали печінковоклітинним раком (поодинокий вузол не більше 5 см діаметром або 2-3 вузла діаметром не більше 3 см). При холангіокарциномі трансплантацію печінки нині не проводять через неприйнятно високу частоту рецидивів. Окрім цього, показами для пересадки печінки можуть бути: аутоімунні гепатити, первинний біліарний цироз печінки, порушення обміну Альфа-1-антитрипсину, захворювання Вільсона, синдром Криглер-Найара,- глікогеноз I і IV типу, галактоземія, гемохроматоз, муковісцедоз, полікістоз печінки, гостра печінкова недостатність в результаті отруєнь. Трансплантація печінки іноді проводиться у випадках гострої печінкової недостатності, коли прогнозується, що без трансплантації реципієнт загине в найближчому майбутньому, але якщо буде достатньо часу, власна печінка може відновитись і повернутися до норми. У цьому випадку імуносупресія може повільно припинятися, трансплантована печінка атрофується, і згодом імуносупресія взагалі припиниться.

Абсолютними протипоказаннями до трансплантації печінки є загрозливі для життя системні захворювання, бактерійні та грибкові інфекції позапечінкової локалізації, важкі серцево-судинні та легеневі захворювання, множинні важкі вади розвитку, непіддатливі корекції, що мають загрозу для життя, метастатичні ураження, наркоманія, алкоголізм, важкі психічні захворювання і Віл-інфекція. У зв'язку з успіхами трансплантації печінки, що виконується за чіткими показами хворим старше 60 і навіть 70 років, літній вік як такий, більше не рахується абсолютним протипоказанням, проте вимагає ретельного передопераційного обстеження. Вік старше 60 років можна розглядати як

відносний протипоказ, тобто як чинник, який необхідно враховувати у сукупності з іншими відносними протипоказами (реплікативна стадія гепатиту В, тромбоз ворітної вени, захворювання нирок, не пов'язане з ураженням печінки, холангіт, важка гіпоксемія, обумовлена внутрішньолегеневим скиданням крові, перенесені хірургічні втручання на печінці і жовчних шляхах). Жодне з перерахованих відносних протипоказань окремо не є достатнім аргументом проти трансплантації печінки. Наприклад, труднощі, пов'язані з тромбозом ворітної вени, можна здолати, якщо у донора разом з печінкою узяти і ворітну вену і анастомозувати її з верхньою брижовою веною реципієнта.

Підбір донора. Основними визначальними моментами є донорський вік та історія захворювання печінки. Необхідно враховувати рівні трансаміназ та білірубіну. Первинна дисфункція аллотрансплантату може бути пов'язана із значною передтермінальною травмою печінки. Біопсія печінки є обов'язковою для пацієнтів з факторами ризику захворювання печінки. Більше 30% макростеатозу та / або паренхімального фіброзу можуть бути протипоказом для трансплантації. Травматичний розрив печінки більш ніж 2-го ступеню загалом перешкоджає трансплантації. Трансплантат повинен за розмірами відповідати або бути трохи менше печінки реципієнта. При значній величині печінки донора перевагу віддають пересадці лівої частки (2, 3, іноді 4 сегмента) печінки.

Донорами печінки служать головним чином постраждалі із черепномозковою травмою молодше 60 років, у яких констатована смерть мозку. Необхідні умови: стабільна гемодинаміка; нормальна оксигенація; відсутність бактерійних і грибкових інфекцій, ушкоджень органів черевної порожнини і порушень функції печінки; негативні серологічні реакції на віруси гепатитів В і С та ВІЛ.

Діяльність серцево-судинної і дихальної систем підтримують штучно до моменту забору печінки. Сумісність по антигенах АВ0 відіграє важливу роль, але при трансплантації за екстреними показами або при значній нестачі донорських органів допустиме використання печінки і від несумісного по антигенах АВ0 донора. Типування тканин по антигенах НЛА не проводять, а наявність цитотоксичних антитіл до НЛА не перешкоджає трансплантації. Дослідженнями на великих групах хворих доведено, що частота і тяжкість кризи відторгнення не підвищуються ні при позитивній лімфоцитотоксичній реакції, ні при неспівпаданні реципієнта по резус-фактору і системам антигенів гістосумісності. Така імунологічна толерантність зв'язується з розведенням крові реципієнта масивними інтра- та післяопераційними гемотрансфузіями при трансплантації печінки. Важлива і велика маса самої печінки, що містить зірчасті ретикулоендотеліоцити (клітини Купфера), блокуючі цитолітичні

антитіла, імунні комплекси і, можливо, імунокомпетентні клітини, попереджаючи їх ушкоджувальну дію на паренхіму трансплантата. Подвійний (артеріальний і порталний) приплив крові до печінки, синусоїдальна структура мікросудинного русла, що вислана ендотелієм без базальної мембрани, значно підвищують стійкість донорської печінки до ішемічного ушкодження, що є компонентом патогенезу відторгнення.

Підготовка реципієнта. Для хворого, що є потенційним кандидатом на трансплантацію печінки, алгоритм обстеження складається із збору анамнезу, об'єктивного дослідження, лабораторних, інструментальних обстежень.

Збираючи анамнез, уточнюють етіологію захворювання печінки, чинники ризику розвитку вірусного гепатиту (у тому числі переливання крові, внутрішньовенні введення ліків, татуювання), наявність алкоголізму, токсичних дій, тривалого прийому ліків, визначають вірогідність сімейного варіанту захворювання, звертають увагу на імунні порушення, тривалість захворювання печінки і його основні ускладнення - асцит, набряки, енцефалопатію, шлунково-кишкові кровотечі, відставання в зростанні, наявність крововиливів, свербіжу, болі в животі, зниження лібідо і імпотенцію, хронічну діарею.

При огляді звертають увагу на вираженість жовтяниці і ознаки хронічного захворювання печінки - судинні зірочки, еритему долонь, гінекомастію, атрофію яєчок, контрактуру Дюпюитрена, збільшення парашитовидних залоз, наявність асциту, плевриту, периферичних набряків, анасарки, венозних колатералей на передній черевній стінці, наявність грижі пупкової або передньої стінки живота, а також рубців на ній. Оцінюється якість харчування хворого, м'язовий статус, наявність стрий на передній черевній стінці, розміри печінки і селезінки, маса і зріст, фізичний розвиток, стан серця і легень.

Лабораторне обстеження включає загальний аналіз крові (у тому числі на тромбоцити), аналіз на електроліти (Na, Ca, Cl) крові і сечі, цукор, калій, фосфор, магній, вуглекислий газ, сечовину і креатинін крові, кліренс креатиніну, загальний аналіз сечі, аналізи на загальний і прямий білірубін, на трансамінази, лужну фосфатазу, білок і білкові фракції, рівень аміаку, холестерину і тригліцеридів в крові, коагулограму, визначення рівня протромбіну і протромбінового часу, кількості альфа-фетопротеїну, групи крові, показників функції щитовидних залоз - T3 RIA, T4 RIA, TSN. При необхідності виконують і інші лабораторні дослідження (визначення рівня заліза, серологічні тести на гепатит А, В, З та ін.).

В обов'язковому порядку виконують УЗД печінки, жовчних шляхів і доплерівське дослідження судин печінки, а також комп'ютерну томографію печінки, інших органів черевної порожнини і

позаочеревинного простору, голови. В окремих випадках проводять артеріографію печінки, аортографію, холангіографію, біопсію печінки і рентгенографію печінкових вен (трансумбілікально), рентгенологічне дослідження органів грудної клітки і окремих кісток. Ендоскопічні процедури включають езофагогастродуоденоскопію і колоноскопію. Оцінка стану органів грудної клітки виконується за допомогою електро-, ехокардіограмм, визначення напруги кисню і вуглекислого газу в артеріальній крові. Виключення інфекційних захворювань або носійства припускає виконання серологічних досліджень на цитомегаловірус, віруси Епштейна - Бару, простого герпесу, СНІД, бактеріологічні посіви сечі, калу, проби на туберкульоз, кандидоз. При необхідності залучаються суміжні фахівці.

Після закінчення обстеження стан хворого оцінюється комісією у складі хірурга, гепатолога, анестезіолога, психіатра і приймається рішення про можливість включення цього пацієнта в лист очікування на трансплантацію печінки та про необхідність і тактику передопераційної підготовки. Як правило, вона потрібна за наявності асцити, шлунково-кишкової кровотечі, енцефалопатії та ін. Зокрема, при асциті обмежується прийом рідини і малосольова дієта (2 г NaCl/сут), діуретики, при необхідності (при скупченні 4-10 л асцитической рідини) лапароцентез, а також після ліквідації асцити внутрішньовенне введення альбуміну в дозі 4-6 г на 1 л видаленої рідини. Для профілактики перитоніту застосовують антибіотики. При шлунково-кишкових кровотечах використовують склеротерапію варикозних розширених вузлів (тампонаду), антацидні препарати.

Лист очікування для пересадки печінки, як правило, має чотири міри ургентності. При I - стан пацієнта дозволяє йому знаходитися удома, при II - періодично проводиться лікування тих чи інших ускладнень в госпітальних умовах, при III - хворий постійно знаходиться в лікарні і вимагає догляду і лікування, при IV - пацієнт лікується в реанімації, орієнтовний прогноз життя - 7 діб. У цих випадках показана трансплантація печінки впродовж 24 ч.

Таким чином, реципієнт не повинен мати інших важких захворювань в кінцевій фазі їх розвитку. За 6 міс до операції хворий не повинен вживати алкоголю і наркотиків. Кандидат на пересадку печінки повинен бути ретельно обстежений фахівцями різних галузей медицини, включаючи психіатра. До операції необхідно провести лікування наявних захворювань, які можуть вплинути на успішність трансплантації

Анестезіологічний супровід. Анестезіолог з досвідом трансплантації печінки безцінний для команди, що займається трансплантацією, а анестезіологічне забезпечення при трансплантації

печінки дуже швидко перетворюється на вузьку спеціальність. Ефективна взаємодія хірургічної та анестезіологічної бригад необхідні для оптимізації втручання.

Коли діагностована мозкова смерть і прийнято рішення про виконання забору донорських органів, необхідно блокувати їх ушкодження шляхом підтримки циркуляції крові, її оксигенації, збереження діурезу, запобігання інфекції і забезпеченню нормотермії. Анестезіолог є при цьому ключовою фігурою. Призначаються міорелаксанти, триває штучна вентиляція легенів з інтенсивним кисневим насиченням крові. Насичення гемоглобіну артеріальної крові не має бути нижче 95 %, напруга вуглекислого газу - не менше 25 мм рт. ст., центральний венозний тиск - в межах 80-120 мм вод. ст., діурез - 1 мл/(кг - мін). Якщо на тлі адекватної гідратації системний тиск складає менше 100 мм рт. ст., вводиться Допамін (2-10 міліграм/(кг - мін)), який в цій дозі збільшує нирковий кровотік. Призначається гепарин в дозі 5 міліграм/кг. Анестезіологічне забезпечення триває аж до зупинки серця.

Хоча, як правило, перед трансплантацією проводяться масштабні амбулаторні дослідження, що включають визначення ризику операції, більшість претендентів на трансплантацію печінки отримують повідомлення про можливість трансплантації печінки тільки тоді, коли печінка стає доступною. Якщо пацієнт не утримувався достатньо часу від їжі, слід провести інтубацію кишечника, щоб запобігти аспірації. Премедикація, як правило, не проводиться. Ввідний наркоз здійснюють тиопенталом натрію з розрахунку 3-5 міліграм/кг і кетаміном - 1-2 міліграм/кг. Надалі знеболення досягається фентанілом і рогіпнолом. Базові анестетики не мають бути нефро- і гепатотоксичними. Закис азоту не використовується у зв'язку з її гнітючою дією на міокард. В обов'язковому порядку застосовуються міорелаксанти. Вентиляція легенів після інтубації трахеї здійснюється з позитивним тиском (50 мм вод. ст.) на виході для профілактики ателектазів. Основне завдання анестезіолога під час операції полягає в підтримці в межах норми показників гомеостазу і функції серцево-судинної системи. Для дорослих пацієнтів серцевий моніторинг часто проводиться або шляхом катетеризації легеневої артерії, або за допомогою інтраопераційної трансезофагальної ехокардіографії. Артеріальний катетер використовується для моніторингу артеріального тиску. Достатній судинний доступ, який часто досягається шляхом встановлення центрального венозного катетера, необхідний для введення препаратів крові та отримання можливості швидкого переливання крові у випадку її критичної втрати. Необхідним є пристрій для швидкого введення та підігріву препаратів крові або інфузійних розчинів. Низький

рівень центрального венозного тиску, який підтримується під час гепатектомії, сприяє уникненню надмірної кровотечі.

При трансплантації печінки можлива критична втрата крові. В запасі необхідно мати 6- 10 л крові. На це існує кілька причин. У претендентів на трансплантацію печінки дуже часто зустрічається дефіцит у факторів згортання, виражена портальна гіпертензія, а також тромбоцитопенія та значна протяжність венозних шляхів. Інтраопераційна коагулопатія може посилюватись під час ангепатичної стадії процедури. Процес трансплантації печінки включає в себе розсічення важливих судинних структур, включаючи нижню порожнисту вену, ворітну вену та печінкову артерію, що може призвести до профузної кровотечі. Операція триває від 6 до 18 год. Через масивну крововтрату доводиться переливати значну кількість цільної крові, її компонентів та кровозамінників.

Інтраопераційно стан гемостазу контролюють шляхом частого визначення стандартних показників, включаючи протромбіновий час, час часткового тромбoplastину, кількість тромбоцитів та фібриногену. Відхилення від норми у показниках даних лабораторних значень, пов'язані з кровотечею під час операції, часто корегується за введенням свіжозамороженої плазми, тромбоцитів або кріопреципітатів. Нормальну коагуляцію також допомагає підтримувати нормальний рівень рН, рівень кальцію та нормальна температура. У той час як інтраопераційне введення рекомбінантного фактора VII може швидко та ефективно припинити нехірургічні кровотечі, його застосування має теоретичний ризик розвитку післяопераційного тромбозу, включаючи артеріальний тромбоз печінки. Крім того, не має достатньо даних щодо зниження доцільності інтраопераційних переливань крові. Тому, його використання рекомендується лише в разі виникнення критичних ситуацій.

Після реперфузії печінки-донора може виникнути фібринолітичний стан. Це пов'язано із відсутністю синтезу інгібіторів фібринолізу під час ангепатичної фази та нездатності печінки метаболізувати профібринолітичні сполуки. Цей стан може супроводжуватись повторними кровотечами у місці, де раніше проводився гемостаз (наприклад, край рани), або екстенсивною та рефрактерною кровотечею після реваскуляризації. Цей стан можна лікувати шляхом використання антитромболітичних засобів, включаючи амінокапронову, транексамову кислоти або апротинін.

Вилучення донорської печінки. Методика одночасного забору декількох органів у одного донора зробила печінку доступнішою для трансплантації. Проте потреба у донорській печінці значно перевищує можливості її отримання. Існує об'єднана мережа по розподілу донорських органів (UNOS), яка забезпечує підбір і доставку донорської печінки з

урахуванням терміновості показів до трансплантації і місцезнаходження центру, де проводитиметься операція. У першу чергу донорську печінку доставляють для реципієнтів, яким проводять інтенсивну терапію.

Незалежно від окремих технічних нюансів, загальними є наступні принципи. У будь-якому випадку необхідно виділити елементи воріт печінки - загальну жовчну протоку, ворітну вену, печінкову артерію і додаткові печінкові артерії, які зустрічаються в 10-15 % випадків, - ліва гілка від лівої шлункової артерії або права гілка від верхньої брижової артерії. У наступному виконується судинна реконструкція із створенням єдиного артеріального ствола. Після попередньої диссекції проводять канюлювання ворітної вени через нижню брижову вену і аорти над біфуркацією. Після розтину ніжок діафрагми роблять доступ і перетиснення аорти вище за черевний стовбур, а також перетин нижньої порожнистої вени. Потім печінка швидко промивається *in situ* через катетери, встановлені у ворітній вені і аорті, охолодженим розчином Рингера, а потім Віаспаном (UW - розчин університету Вісконсіна). Перетинаються усі зв'язки, що фіксують печінку до навколишніх тканин, діафрагма навколо нижньої порожнистої вени, над- і підпечінковий відділи нижньої порожнистої вени, аорта над і під черевним стоволом (при необхідності під верхньою брижовою артерією), жовчна протока і ворітна вена. Після вилучення печінки в лотку видаляють жовчний міхур і її додатково промивають 1-2 л охолодженого до 4 °С UW -раствора, що дозволило продовжити час холодової ішемії до 20 год, проте безпечнішим є проміжок в 12 год до її реваскуляризації.

Техніка операції

Доступ. У дорослих реципієнтів гепатэктомію зручно виконувати з білатерального субкостального розрізу передньої черевної стінки, який доповнюють вертикальним розрізом в проекції білої лінії до мечовидного відростка (рис. 14.1).

У дітей за наявності широкого кута ребрових дуг і великої еластичності скелета можна обмежитися поперечним розрізом паралельно ребровим дугам.

Видалення печінки реципієнта є технічно складним заданням, особливо при портальній гіпертензії з великою мережею варикозно розширених венозних колатералей. Труднощі також обумовлені наявністю в черевній порожнині злук унаслідок перенесених операцій.

Після розтину круглої, серповидної, коронарної і трикутної зв'язок перев'язують і перетинають елементи малого сальника. При максимально можливому зміщенні печінки вліво і донизу вдається розітнути праву трикутну зв'язку і мобілізувати позаочеревинний відділ правої долі печінки, який прилягає до куполу діафрагми. Далі виділяють передню

поверхню піддіафрагмального відділу нижньої порожнистої вени. Розтином парієтальної очеревини по нижній поверхні правої долі печінки починають ретропечінкову мобілізацію органу, при якій оголяють позадупечінковий відділ нижньої порожнистої вени, який виділяють з усіх боків донизу до ниркових вен. При цьому перев'язують і перетинають вени (чи вену) правої надниркової залози.

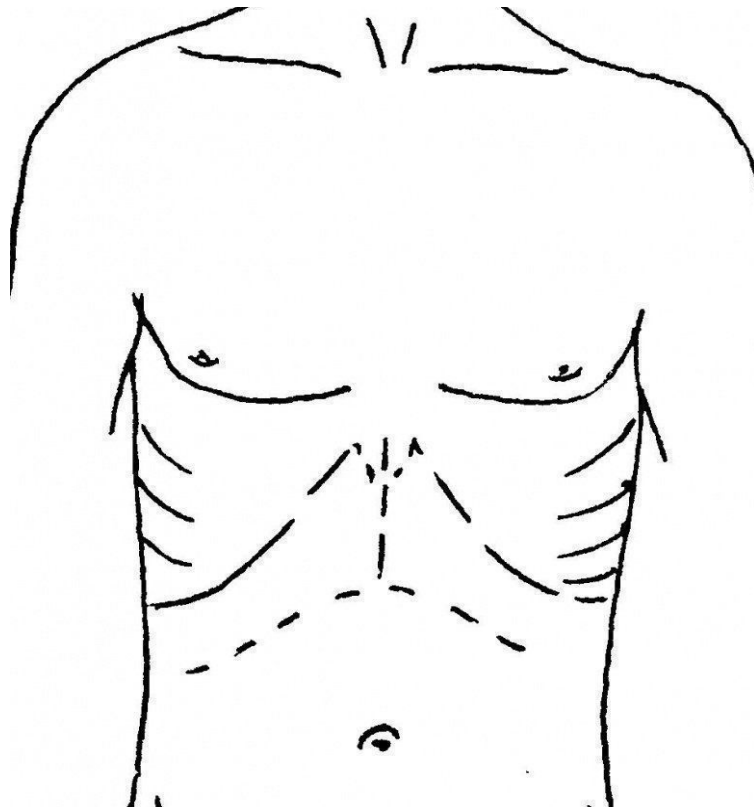


Рис. 14.1. Операційний доступ при трансплантації печінки (схема за R. Calne)

При ортотопічній трансплантації застосовуються декілька методів видалення печінки реципієнта. При бікавальному методі печінка у реципієнт виділяється в блоці з ретрогепатичною частиною нижньої порожнистої вени, після того, як затискачі поміщені в супрагепатичну та інфрагепатичну ділянки. Цей метод має недоліки: повністю блокується кровотік у нижній порожнистій вені, що спричиняє ниркову ішемію та зниження серцевого наповнення з відповідною гіпотонією та потребує задіяння венозного штучного кровообігу, вимагає формування двох венозних(кавакавальних) анатомозів, що подовжує період ішемії. Перетин нижньої порожнистої вени може призводити до втрати крові.

При використанні іншого методу затискач розташовується поперечно до печінкових вен, частково перекриває нижню порожнисту вену на рівні печінкових вен. Порожниста вена продовжує безперервно працювати, а

печінкові вени виділяються в паренхімі печінки. Цей метод має перевагу в тому, що допомагає обмежити період ішемії.

При крайовому розташуванні позадупечінкового відділу нижньої порожнистої вени, вдається видалити печінку, не перетинаючи порожнинну вену, а перев'язуючи і перетинаючи окремі печінкові вени, що впадають у неї. У цьому випадку підпечінковий відділ порожнистої вени трансплантата перев'язується, а надпечінковий - анастомозується по типу "кінець у бік" з нижньою порожнистою веною реципієнта. Ця методика трансплантації отримала назву "Piggy back" та зображена на рис 14.2.

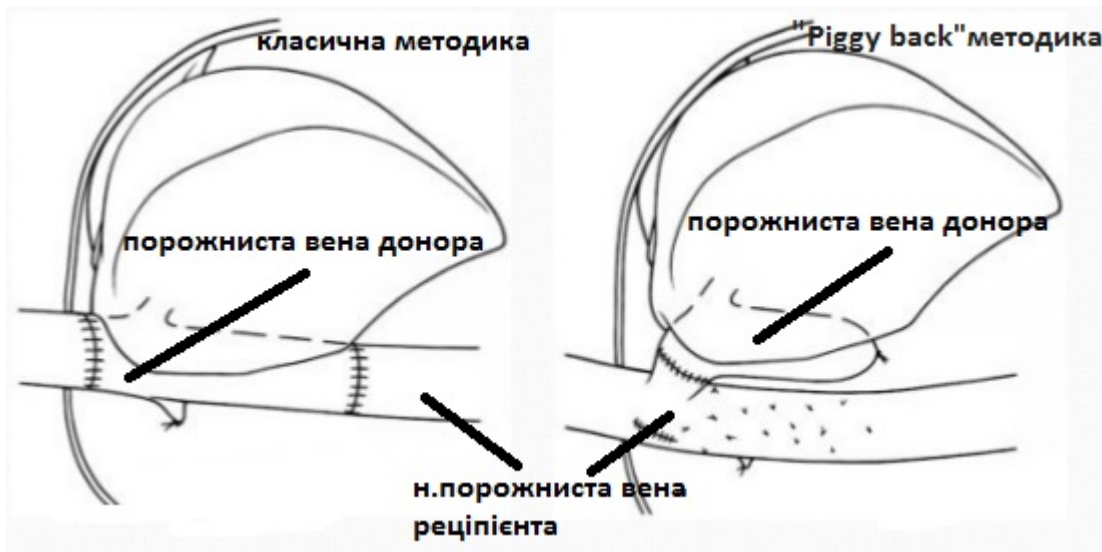


Рис. 14.2. Методика трансплантації "Piggy back"

Вона має переваги через швидкість та меншу травматичність виконання. Мобілізацію нижньої порожнистої вени закінчують розтинном парієнтальної очеревини і позаочеревинної клітковини по її лівому краю, при цьому необхідно лігувати тканини, що перетинаються, для профілактики наступної лімфореї. Наступним етапом роблять диссекцію елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки. Спочатку виділяють загальну і власне печінкову артерії і препарують їх від верхнього краю дванадцятипалої кишки до біфуркації у воротах печінки. Необхідно пам'ятати про можливість наявності артеріальної гілки від верхньої брижової артерії, яка зазвичай розташовується позаду гепатикохоледоха поряд з ворітною веною. Ця артерія може виявитися зручнішою для реваскуляризації майбутнього трансплантата, і тому її теж перетинають ближче до воріт печінки. Міхурову протоку перетинають в найбільш зручному місці, і обидва кінці її перев'язують. Міхурову артерію теж перев'язують і перетинають. Гепатикохоледох виділяють із складу печінково-дванадцятипалої зв'язки в його проксимальній третині і перетинають як можна вище. Бажано

перетинати дольові протоки, зберігши область злиття для можливої наступної біліарної реконструкції. При мобілізації гепатикохоледоха не слід його скелетувати, оскільки це може привести до порушення кровопостачання його стінки. Мобілізація і перетин гепатикохоледоха створюють сприятливі умови для подальшого препарування печінково-дванадцятипалої зв'язки, зокрема стовбура ворітної вени. Результат маніпуляцій на печінково-дванадцятипалій зв'язці - скелетування як печінкової артерії і її дольових гілок на усьому протязі від дванадцятипалої кишки до воріт печінки, так і ворітної вени, а також перетин гепатикохоледоха і повне видалення клітковини і лімфатичних вузлів, що оточують ворітну вену. Остаточне видалення печінки реципієнта виконують тільки після доставки донорського органу в операційну. Видалення печінки має на увазі виключення її з кровообігу. Дольові печінкові артерії перев'язують і перетинають; накладенням судинного затискача припиняють кровотік по ворітній вені; дольові гілки ворітної вени перев'язують у воротах печінки і перетинають. Період часу від припинення печінкового кровотоку до моменту реперфузії трансплантата портальною кров'ю називають безпечінковим періодом. Класична методика стабілізації стану реципієнта в безпечінковому періоді в умовах припинення кровотоку по нижній порожнистій вені - проведення порто-стегново-аксиллярного шунтування. Забрану окремо з портального басейну і окремо з басейну нижньої порожнистої вени кров за допомогою центрифужного насоса вливають в систему верхньої порожнистої вени через ліву аксиллярну вену (рис. 14.3).

Вено-венозне шунтування під час безпечінкового періоду значно спрощує підтримку гомеостазу реципієнта і створює зручні умови для імплантації донорської печінки. Крім того, воно забезпечує декомпресію портального басейну і нормальний венозний відтік від нирок. У пацієнтів з масою тіла менше 15 кг цю методику не застосовують, оскільки в безпечінковому періоді гемодинаміка у них не порушується або може бути легко коригована. Нижню порожнисту вену перетискають нижче і вище печінки. Печінку видаляють або разом з ділянкою нижньої порожнистої вени, або з її збереженням. У останньому випадку при масивних фіброзних зрощеннях печінки з нижньою порожнистою веною зручно спочатку гострим шляхом видалити основну масу органу навколо нижньої порожнистої вени. Потім, працюючи у вільній черевній порожнині, видалити ділянки паренхіми печінки, що залишилися на нижній порожнистій вені. Збереження позаду печінкового відділу нижньої порожнистої вени при гепатектомії потрібне в тих випадках, коли в якості трансплантата беруть фрагмент печінки, що не має у

своєму складі ділянки нижньої порожнистої вени донора. Завершуючий етап гепатектомії, що виконується за будь-якою методикою - контроль гемостазу і підготовка нижньої порожнистої вени реципієнта для анастомозування з нижньою порожнистою веною або печінковими венами трансплантата.

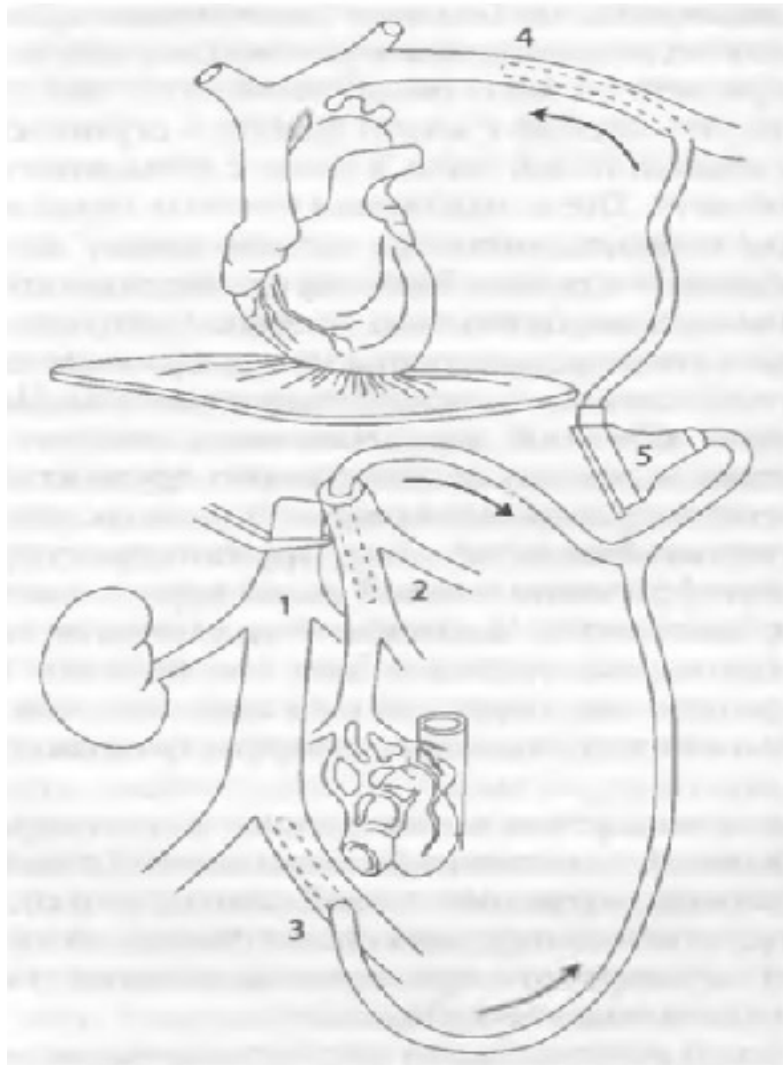


Рис. 14.3. Порто-стегново-аксілярне шунтування у безпечінковому періоді трансплантації (схема): 1 - нижня порожниста вена; 2 - канюля у ворітній вені; 3 - канюля в лівій клубовій вені; 4 - канюля в лівій пахвовій вені; 5 - центрифугова помпа

Далі печінку донора поміщають на місце видаленої печінки реципієнта. Реконструктивний етап ортотопічної трансплантації печінки у людини зображено на рис. 14.4.

Відновлення судин трансплантата починають із з'єднання нижньої порожнистої вени донора і реципієнта вище печінки за типом кінець в кінець.

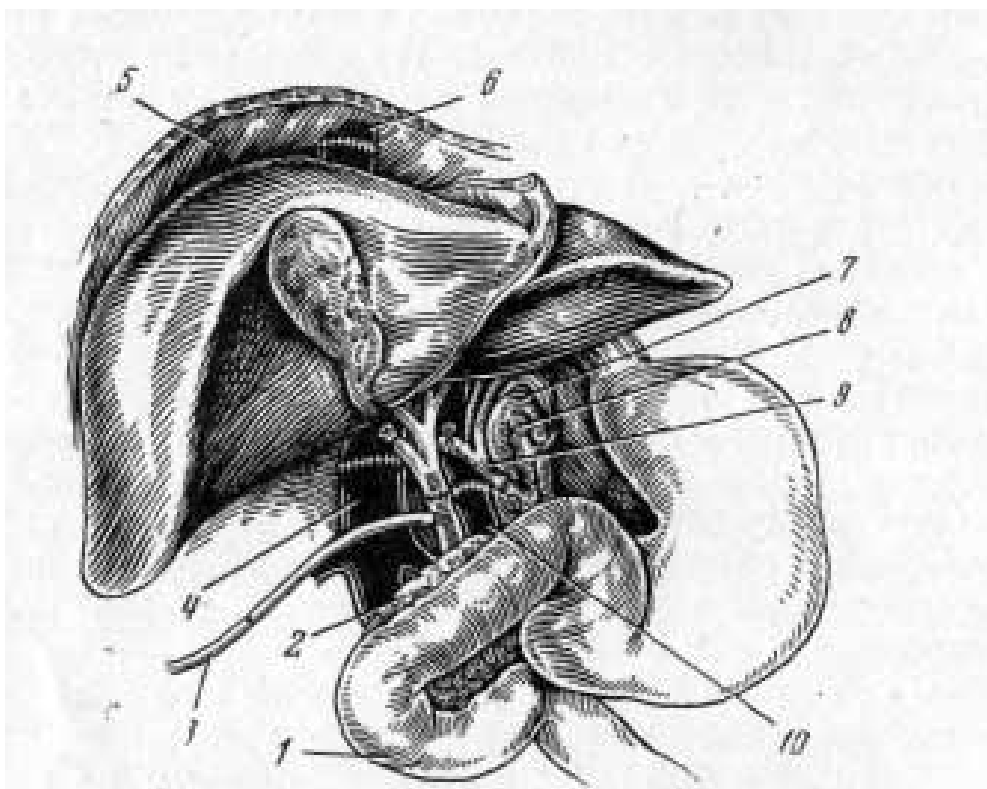


Рис. 14.4. Ортотопічна трансплантація печінки у людини (за Starzl et al., 1964), де 1 - дванадцятипала кишка; 2 - підшлункова залоза; 3 - подібна трубка в загальній жовчній протоці; 4, 6 - нижня порожниста вена; 5 - діафрагма; 7 - аорта; 8 - черевний стовбур; 9 - печінкова артерія; 10 - ворітна вена

Потім накладають анастомоз між нижньою порожнистою веною реципієнта і трансплантата нижче печінки. Після цього знімають затискачі з нижньої порожнистої вени і відновлюють через неї нормальний кровотік. Ворітні вени і печінкові артерії трансплантата і реципієнта сполучають швом за типом кінець в кінець. Під час реваскуляризації, відновлення кровотоку в печінку відбувається через ворітну вену і/або печінкову артерію. Теоретично, реперфузія артеріальної крові обмежила б ступінь інтенсивної ішемії біліарного дерева, яке на відміну від решти печінки постачається виключно артеріальною кров'ю, а не разом з кров'ю ворітної вени. Проте жодна з послідовностей не має чітких переваг над іншими, тому вибір здійснюється базуючись на вподобаннях хірурга та особливостях анатомії пацієнта. Найчастіше, реперфузія печінки проводиться по завершенню анастомозу ворітної вени. Перші кілька сотень кубічних сантиметрів крові можуть випускатися через нижню порожнисту вену. Венозний затискач можна швидко відкрити, а анастомоз

перевірити на наявність кровотечі та при необхідності виконати гемостаз. Портальний кровотік слід відновлювати поступово, щоб мінімізувати ризик виникнення подразнення серця, гемодинамічних порушень. Це зазвичай виникає внаслідок циркулювання холодної крові, що проходить через донорську печінку і переходить безпосередньо до правого передсердя. Під час цієї фази необхідна тісна співпраця хірурга та анестезіолога, оскільки дуже часто існує ризик виникнення гіпотонії та брадикардії, а також може статися зупинка серця. Якщо застосовувався штучний кровообіг під час трансплантації печінки, тепер його слід припинити.

Після реваскуляризації печінки повинна набути нормального кольору і консистенції протягом декількох хвилин. Якщо печінка залишається блідою або має надмірно м'яку консистенцію, слід запідозрити проблеми з надходженням крові з ворітної вени. Крім того, якщо печінка стає набряклого та надмірно твердою, слід впевнитись у відсутності перепон на шляху відтоку крові. Відновлення біліарного тракту несе таку ж небезпеку для інтраопераційних ускладнень, як і гепатектомія та реперфузія реципієнта. Воно пов'язане з значною післяопераційною смертністю і вимагає такої ж старанності та уваги, як і інші етапи операції. Через відносно високу частоту ускладнень, пов'язаних з біліарною реконструкцією, її порівнюють з "Ахіллесовою п'ятою" у процесі трансплантації печінки. Є кілька варіантів біліарної реконструкції. Один з варіантів це формування анастомозу жовчного міхура з порожньою кишкою за звичайною методикою. У ряді випадків накладають анастомоз між загальними жовчними протоками донора і реципієнта за типом кінець в кінець дворядним швом. У цьому випадку використовують непереривний або вузловий шви. Мононітки, що розсмоктуються використовуються для того, щоб уникнути утворення конкрементів у жовчному протоці в майбутньому. Раніше широко використовувалися каркасні трубки для стентування анастомозу. Зараз практика показує, що більше випадків підтікання жовчі або обструкційні ускладнення розвиваються саме в результаті їх використання. Натомість, внутрішні біліарні стенти можуть використовуватися, оскільки вони запобігають підтіканню жовчі або стенозуванню. Альтернативні методи біліарного відновлення можуть знадобитися пацієнтам з патологією жовчних проток, які погано функціонують або мають структурні аномалії (біліарна атрезія). Найпоширеніший варіант, який застосовується в цих ситуаціях - це стандартна холедохоеюностомія. Кінцевий етап - дренажування піддіафрагмальних просторів. Рану передньої черевної стінки зашивають пошарово за звичайною методикою.

пересаженої печінки. Підпечінковий відділ нижньої порожнистої вени трансплантата перев'язують. Відтік жовчі з печінкового трансплантата забезпечується накладенням анастомозу між жовчним міхуром і порожньою кишкою реципієнта.

Трансплантація частини печінки.

Основою для розробки цього методу стало вивчення хірургічної анатомії печінки, згідно з якою печінка розглядається як складена з двох рівнозначних половин - правої та лівої. Розділивши печінку на дві частини, можна забезпечити органами одночасно двох реципієнтів - дорослого та дитини, двох дорослих пацієнтів. Існують два варіанта операції: *ex vivo* - коли печінка розділяється після вилучення її з організму донора та *in situ* - коли вона розділяється безпосередньо в організмі донора зі збереженням кровообігу, не порушуючи кровотоку в обох половинах органу.

Послідовність при імплантації не відрізняється від загальноприйнятого протоколу і включає кавальну або гепатико-кавальну реконструкцію (залежно від виду трансплантата), портальну, потім артеріальну реваскуляризація та біліарну реконструкція (рис. 14.6).



Рис. 14.6. Схема імплантації правої долі печінки

Таким чином гепатико-кавальний анастомоз накладається між печінковою веною донора та устями печінкових вен реципієнта.

Портопортальний анастомоз формується між дольовою гілкою ворітної вени донора та стовбуром ворітної вени реципієнта. В окремих випадках з метою подолання дефіциту довжини ворітної вени для анастомозування може бути використаний венозний ауто трансплантат, отриманий з нижньої брижової вени донора. Артеріальна реваскуляризація виконується шляхом зшивання печінкових артерій

донора та реципієнта. Біліарна реконструкція при трансплантації долі печінки здійснюється шляхом формування гепатикоєюноанастомозів з виключеною за Ру петлею тонкої кишки.

У залежності від виду трансплантації можуть бути пересажені: лівий латеральний сегмент, ліва доля, права доля, дві долі від двох донорів.

Імуносупресивна терапія.

Значно підвищила виживаність реципієнтів печінки поява у 1980 р. імунодепресанту циклоспорину. Діючи на специфічні рецептори Циклоспорин пригнічує ранню фазу активації Т-лімфоцитів, та кальційзалежні шляхи проведення клітинних сигналів. У результаті гальмування транскрипції генів цитокінів, знижується продукція фактору некрозу пухлин-альфа, ІЛ-2, ІЛ-3, ІЛ-4 і інших цитокінів. Також, циклоспорин пригнічує функції В-лімфоцитів. Препарат не впливає на клітини кісткового мозку, що швидко діляться, чим частково обумовлена не висока частота системних інфекцій в посттрансплантаційному періоді. Найчастіший та тяжкий побічний ефект циклоспорину - нефротоксичний. Препарат дозозалежно викликає ушкодження ниркових каналців та спазм ниркових артеріол. Тому важливо постійно спостерігати за функцією нирок при лікуванні циклоспорином - як надійнішого показника, ніж сироваткова концентрація препарату. Шляхом зниження дози зворотний нефротоксичний ефект може бути усунений. Іншими побічними ефектами є артеріальна гіпертензія, гірсутизм, тремор, гіпертрофія ясен, порушення толерантності до глюкози, гіперкаліємія.

Відомий раніше як FK506 – такролімус є іще сильнішим імунодепресантом. Він виділений з ґрунтового гриба *Streptomyces tsukubaensis* та відноситься до макролідів. Такролімус має схожий механізм дії, як і циклоспорин, однак по силі у 10-100 разів перевершує його. Напочатку препарат призначали лише хворим, у яких реакцію відторгнення пригнітити циклоспорином не вдавалося. Згідно даних випробувань, застосування такролімуса знижує частоту гострих і хронічних реакцій відторгнення, включаючи неспітдатливих лікуванню. Виживаність реципієнтів та виживаність трансплантата при використанні такролімуса і циклоспорину не розрізняються. Проте такролімус значною мірою полегшує ведення хворого у зв'язку з меншою кількістю реакцій відторгнення, меншою необхідністю в глюкокортикоїдах, меншою частотою бактерійних і цитомегаловірусних інфекцій. Окрім цього, такролімус краще всмоктується, і тому його ефект більше передбачуваний. Такролімус не лише сильніший імунодепресант, ніж циклоспорин, але і

токсичніший. Спектр побічних реакцій у нього співставний з таким, як у циклоспорину. Найбільш часті ефекти - нефротоксичний і нейротоксичний (тремор, галюцинації, епілептичні випадки, кома, психоз), причому нейротоксичність у такролімуса виражена більшою мірою, чим у циклоспорину. Препарати у рівній мірі можуть стати причиною порушення вуглеводного обміну. Такролімус не викликає гірсутизму і гіпертрофії ясен. Схожість побічних ефектів і пригнічення такролімусом елімінації циклоспорину унеможлиблює призначення їх разом.

При первинній недостатності трансплантата дози такролімуса значно знижують, оскільки 99% введеного такролімуса метаболізується в печінці.

Як такролімус, так і циклоспорин окислюються ізоферментами ША цитохрому P450. Медикаменти, які викликають індукцію вказаних ферментів (фенобарбітал, карбамазепин, рифампіцин, фенітоїн), знижують сироваткові концентрації циклоспорину та такролімуса, а лікарські засоби, які пригнічують ізоферменти ША цитохрому P450 (клотримазол, флуконазол, кетоконазол, ітраконазол, верапаміл, еритроміцин, дилтіазем, нікардіпін, циметидин, даназол, метоклопрамид, бромокриптин) навпаки підвищують.

Подібно азатіоприну, такролімус і циклоспорин збільшують ризик лімфопроліферативних захворювань. Більше того, згадані ускладнення розвиваються швидше, аніж при застосуванні азатіоприну. Тому для імунодепресивної терапії оптимальним є поєднання циклоспорину або такролімуса з азатіоприном або преднізоном, при якому усі препарати призначаються у менших дозах.

Коли у реципієнта печінки ниркова функція була порушена початково або погіршала протягом трансплантації або у ранньому посттрансплантаційному періоді, застосування циклоспорину і такролімуса може виявитися неможливим.

У даному випадку виправдано лікування муромонабом-CD3 (моноклональні антитілами до Т-лімфоцитів). Цей препарат особливо ефективний в пригніченні гострої реакції відторгнення. У випадках коли пульс-терапія метилпреднізолоном неефективна, призначають муромонаб-CD3. Інфузія препарату внутрішньовенно може викликати короточасну лихоманку, озноб та пронос. На жаль, коли імуносупресивну терапію відразу починають з муромонаба-CD3 та коли препарат

призначають при реакції відторгнення у зв'язку із неефективністю традиційних імунодепресантів, збільшується кількість бактерійних, грибкових і цитомегаловірусних інфекцій. У деяких центрах разом з муромонабом-CD3 профілактично призначають ганцикловір.

Ще один багатообіцяючий імунодепресант для реципієнтів печінки - мікофенолова кислота. Мікофеноловова кислота є ненуклеозидним інгібітором пуринового обміну та синтезується окремими видами *Penicillium*. В комбінації із стандартними імунодепресантами мікофенолова кислота виявилася ефективніше азатіоприну.

Вивчаються властивості ще одного імунодепресанту - сиролімуса (рапаміцин). Даний препарат інгібує пізню фазу активації Т-лімфоцитів.

Важливіше в імуносупресивній терапії - тримати рівновагу між імуносупресією та імунокомпетентністю. Коли дози препаратів підібрані коректно, гостра реакція відторгнення можлива, однак може бути зворотною. Проте, коли дози імунодепресантів надто великі, пацієнт може загинути від важких опортуністичних інфекцій. Таким чином імунодепресивну терапію потрібно застосовувати зважено і обережно, пам'ятаючи про можливі інфекційні ускладнення.

Використання стероїдів може привести до синдрому Кушинга, ожиріння, остеодистрофії і інших ускладнень. Єдиний вихід з цієї ситуації також полягає в максимально розумному зменшенні дози препарату.

Ускладнення трансплантації. До ускладнень післяопераційного періоду відносять відсутність функції пересадженої печінки, реакцію відторгнення, сепсис та ін. Швидке виявлення та лікування цих ускладнень має дуже важливе значення. Проте, звичні ознаки або симптоми, які можна було б очікувати, дуже часто відсутні або присутні в незначній мірі. Отже, потрібно проявляти особливу спостережливість. Ранніми ускладненнями є: лихоманка, лейкоцитоз або біль, який може бути не вираженим внаслідок імуносупресії. Крім того, імуносупресія призводить до додаткових проблем, які дуже рідко зустрічаються в інших областях хірургії.

Первинна дисфункція. Окрім ускладнень, типових для усіх великих хірургічних втручань на черевній порожнині, трансплантації печінки властиві свої ускладнення. Близько 2% до 10% пересаджених печінок функціонують дуже погано протягом найближчого післяопераційного періоду. За відсутності повторної трансплантації це призводить до смерті. У більшості випадків первинна дисфункція, ймовірно, є результатом ішемічного ушкодження, що відбуваються в організмі донора або

реципієнта. Саме донор більшою мірою впливає на схильність до первинної дисфункції. Серед даних факторів є стеатоз аллотрансплантату, вік донора, а також критичний час зберігання. Перші ознаки первинної дисфункції включають погане виділення жовчі з печінки під час операції, ацидоз, який погано піддається лікуванню, прогресуюча коагулопатія та печінкова енцефалопатія. Протягом короткого періоду часу, ці ранні ознаки часто супроводжуються гострою нирковою, а в подальшому серцево-легеневою недостатністю. Якщо ситуація не змінюється впродовж 24-36 ч, то показана невідкладна ретрансплантація печінці. Ці пацієнти мають статус A1 і отримують регіональний пріоритет над хворими з кращим станом. Такі пацієнти, як правило, чекають тільки протягом кількох днів. Незважаючи на такі преференційності для повторної трансплантації, первинна дисфункція у 50% випадків закінчується смертю. Єдиною можливістю уникнути цього ускладнення є ретельний відбір і виконання операції у донора і реципієнта. Вірогідність розвитку надгострого кризу відторгнення після трансплантації печінки дуже мала і взагалі спірна. Зазвичай діагноз такого кризу встановлюють у випадках, якщо немає підстав пояснити погану функцію низькою якістю трансплантата, і особливо в ситуаціях, коли виконано декілька безуспішних трансплантацій. В той же час симптоми відторгнення спостерігаються мінімум у 90% пацієнтів, зазвичай через 7-10 діб після операції. Відзначається легкий або помірний підйом білірубину або ферментів, що секретуються, - лужної фосфатази або глютамілтранспептидази. Жовч стає світлою і менш в'язкою. Структурні ознаки гострої реакції відторгнення: запалення ендотелію, інфільтрація порталних структур, ушкодження жовчних проток. Процес нагадує реакцію

" трансплантат проти хазяїна "

та первинний біліарний цироз печінки.

Хоча діагноз можна встановити клінічно, для верифікації виконують біопсію печінки, оскільки вказані стани необхідно диференціювати з ішемічними ушкодженнями, гепатитами, вірусними інфекціями (цитомегаловірус, простий герпес, аденовірус), сепсисом, ускладненнями з боку жовчних шляхів. При легкому або помірному перебігу кризу додатково вводять 1 г преднізолону одноразово або кілька разів. При важкому або персистируючому - лікування доповнюють полі- чи моноклональними антитілами (курс впродовж 7-14 діб) і азатиоприном.

Хронічна реакція відторгнення відносно не часте явище. Це може бути результатом гострих реакцій відторгнення, що повторюються або ж

розвинутися самостійно. Морфологічні ознаками є осередкові некрози паренхіми, прогресуючий холестаза, лімфоцитарна інфільтрація, ушкодження судин (фіброз інтими, поява під інтимою ксантомних клітин, фібриноїдний некроз), фіброз. Вказані зміни можуть привести до синдрому зникаючих жовчних проток. Гістологічна картина є майже ідентичною з хронічним вірусним гепатитом. Хронічна реакція відторгнення не завжди зворотна. Якщо консервативне лікування не ефективне, удаються до повторної трансплантації печінки. *Післяопераційні кровотечі*, що вимагають лапаротомії, зустрічаються приблизно у 5% -15% реципієнтів після трансплантації печінки. Виникнення післяопераційної кровотечі слід очікувати у будь-якого пацієнта після втручання. В цей час може розвинутих тахікардія, гіпотензія, олігурія. Загалом, слід спробувати корегувати коагулопатію та повторно обстежити пацієнтів з стабільною гіпотензією, абдомінальним компартмент синдромом. При ревізії, конкретне місце кровотечі часто може не бути ідентифіковане, що дозволяє припустити, що кровотеча може бути більше пов'язана з коагулопатією, ніж з невдалим хірургічним гемостазом. Тому, очікування того моменту, доки коагулопатія буде корегована, може бути правильним рішенням, якщо стан реципієнта є достатньо стабільним.

У посттрансплантаційному періоді нерідко спостерігається *жовтяниця*, яка може бути гемолітичною, паренхіматозною і механічною. Причиною гемолітичної жовтяниці є перевантаження гемоглобіном внаслідок переливання крові, гемолізу, великих гематом. До причин ранньої паренхіматозної жовтяниці відносяться гепатотоксична дія лікарських засобів, у тому числі анестетиків, ішемічний гепатит і доброякісний післяопераційний холестаза. Причини пізньої паренхіматозної жовтяниці - постранфузійний гепатит і рецидив основного захворювання печінки. Причиною механічної жовтяниці служить обструкція жовчних шляхів. Крім того, жовтяниця може посилюватися через зниження ниркової екскреції білірубіну.

Тромбоз печінкової артерії. Частота випадків тромбозу печінкової артерії коливається від 1% до 10% і є вищою у дітей-реципієнтів, а також у реципієнтів, що отримують частини печінки від живих донорів. Інші фактори ризику включають отримання печінки від донора, який є значно меншим, ніж реципієнт. Необхідність реконструктивної артеріопластики виникає за наявності нестандартної анатомії донора, гострого відторгнення протягом першого тижня після трансплантації. Тромбоз печінкової артерії може бути наслідком зменшення печінкового артеріального кровотоку, що виникає при набряку печінки. Ранній тромбоз проявляється протягом перших 10 днів після трансплантації. Підозри про подібний діагноз виникають при виявленні несподівано великої кількості

ферментів печінки у крові та порушення її синтетичної функції протягом періоду від одного тижня до 10 днів після трансплантації. Іншими ознакою біліарної ішемії є розвиток внутрішньопечінкових абсцесів. Доплерографія зазвичай використовується для діагностики кровотоку у позапечінкових і внутрішньопечінкових артеріях. Якщо виявлено відповідні сигнали або відсутність кровотоку, діагноз може бути підтверджений ангиографією. Кровотік в межах печінкової артерії може бути відновлений приблизно в 80% випадків, якщо діагноз ставиться на ранніх стадіях. Тромбоз печінкової артерії, який виникає через місяці або роки після трансплантації печінки, не завжди призводить до її відторгнення. Хоча у деяких хворих розвиваються біліарні стриктури та/або печінкові абсцеси, приблизно третина пацієнтів може впоратись з цим без хірургічного втручання.

Відновлення артеріального кровотоку по печінковій артерії є важливим фактором довготривалої виживаності. Вважається, що діти схильні до тромбозу, тому що вони мають менші судини і нижчі показники артеріального тиску, ніж у дорослих. Діти з діаметром артерії, який становить менше 3 мм, мають найбільший ризик тромбозу. Однак, було доведено, що з допомогою мікрохірургічної техніки можна знизити ризик виникнення тромбозу печінкової артерії у дітей.

Стан післяопераційної гіперкоагуляції також може призвести до розвитку тромбозу печінкової артерії. Наявність незначної кількості природних антикоагулянтів таких, як протеїни C і S і антитромбіну III, відразу після пересадки не може запобігти коагуляції, оскільки виробництво прокоагулянтних факторів, таких як фактор V і VII, відбувається після реваскуляризації. Це спостереження призвело до того, що деякі центри почали використовувати свіжозаморожену плазму як джерело антитромбіну III і протеїнів C і S протягом післяопераційного періоду. Більшість центрів рекомендують вживати аспірин для профілактики тромбозу печінкової артерії у дітей.

Післяопераційний *тромбоз ворітної вени* зустрічається рідше, ніж тромбоз печінкової артерії (виникає у 1% до 3% випадків). Більш високий рівень виникнення проблем з ворітною веною є у тих пацієнтів, які раніше мали операції на ворітній вені або колись страждали від тромбозу портальної системи. Фактори, які знижують антеградний кровотік по ворітній вені також можуть стати причиною її тромбозу. У пацієнтів із хронічною портальною гіпертензією можуть розвиватися позаочеревинні колатералі від ворітної венозної системи до ниркової вени та нижньої порожнистої вени. Спленоренальний анастомоз, який був створений попередньо хірургічним шляхом, слід усунути під час трансплантації, оскільки він зазвичай призводить до зменшення потоку

крові через ворітну вену. Це можна зробити шляхом лігування лівої ниркової вени. Процедура не впливає на функціонування лівої нирки, а також може бути корисною для поліпшення кровотоку у ворітній вені.

Тромбоз ворітної вени слід запідозрити у випадках, коли у реципієнта проявляються симптоми портальної гіпертензії і асцит, які важко контролювати. Доплерівське ультразвукове дослідження зазвичай є першим діагностичним інструментом, однак «золотим» діагностичним стандартом у таких випадках є магнітно-резонансна томографія. Черезпечінкова портографія є особливо корисною у випадку, якщо виявляється стеноз, а не тромбоз, оскільки можна виміряти градієнт тиску через стенотичну ділянку та провести її ангіопластику та / або стентування.

Коли виявляється тромбоз ворітної вени в найближчий післяопераційний період застосовується тромбоектомія. Тромбоектомія має більше шансів на успіх, якщо наявний технічний дефект в анастомозі можна виправити. При виконанні тромбектомії, бажано уникати використання емболоектомічних балонних катетерів для видалення тромбів з брижової венозної системи, тому що ці вени дуже крихкі, а розрив брижової вени в глибині брижі може мати катастрофічні наслідки.

Порушення прохідності печінкової або нижньої порожнистої вени. Тромбоз порожнистої вени є рідкісним видом ускладнення після трансплантації печінки. Такі випадки трапляються у 2% - 4% пацієнтів. Обмеження кровотоку у печінковій вені може бути наслідком звивистості верхньої порожнистої вени. Це особливо проблематично тоді, коли донор по відношенню до одержувача є відносно невеликого розміру.

Проблеми відтоку з печінкової вени можуть супроводжуватись асцитом і нирковою дисфункцією. Це може статися протягом першого тижня після трансплантації або перших кількох місяців. Діагноз може бути запідозрений на підставі доплерографії, але для того, щоб поставити остаточний діагноз слід провести кавографію з вимірюванням градієнтів тиску. Частота виявлення ускладнень у випадках застосування методу Piggyback є на 4% більшою, ніж за допомогою застосування бікавального методу. Стеноз виявляється більш поширеним, якщо формується анастомоз з двома, а не трьома печінковими венами. У багатьох випадках, стеноз печінкової або супрагепатичного відділу порожнистої вени можна успішно вилікувати неінвазивно з використанням балонної ангіопластики і стентування.

Підтікання жовчі або стеноз є ускладненнями, що виникають після пересадки печінки з частотою приблизно від 10% до 30%. Функціонування жовчних шляхів донорської печінки значною мірою

залежить від артеріального кровотоку у трансплантаті. Тому, коли ідентифіковано факт підтікання жовчі доцільним є обстежити печінкові судини для того, щоб виключити наявність стенозу або тромбозу печінкової артерії.

Хоча ускладнення пов'язані з формуванням біліарних анастомозів можуть призвести до смерті від сепсису, частіше вони стають причиною короточасних захворювань. Початкове лікування біліарних ускладнень, як правило, не потребує оперативного втручання. У більшості випадків, проблему можна як діагностувати, так і лікувати за допомогою ЕРХПГ. Якщо відтік жовчі відновлений підтікання жовчі можуть бути діагностовані та скореговані за допомогою інтервенційної радіології, використовуючи черезшкірну трансгепатичну холангіографію і черезшкірне встановлення біліарного стенту. Крім стентування може бути застосований черезшкірний дренаж, якщо є значне накопичення жовчні. У тих випадках, коли початкові обстеження показують наявність значного дефекту, коли витік неможливо взяти під контроль з допомогою черезшкірних заходів, слід застосувати оперативне втручання.

Обструкцію жовчних шляхів після формування анастомозу можна вилікувати із застосовуванням черезшкірної холангіопластики або ЕРХПГ. Якщо явища стенозу не зникають, це можна виправити шляхом реконструктивних втручань, за умови якщо біліарні ускладнення є позапечінковими та немає ніяких внутрішньопечінкових утворень.

Звуження внутрішньопечінкових жовчних протоків можуть бути прогресуючими і призвести до дисфункції трансплантату, холангіту, і в кінцевому рахунку або до смерті або до повторної трансплантації. Внутрішньопечінкова холангіопатія значною мірою пов'язана з ішемічною травмою і відбувається в умовах тромбозу печінкової артерії.

Інфекційні ускладнення. Ранні бактерійні інфекції є загрозливим ускладненням як при персадці печінки, так як при трансплантації інших органів. З профілактичною метою в перші 5 діб у багатьох клініках після операції призначають антибіотики широкого спектру дії. Тим не менше, інфекційні ускладнення залишаються частими. Ризик їх розвитку залежить від типу відведення жовчі та тривалості операції. Втручання, що тривають більш ніж 12 год, значно частіше супроводжуються інфекційними ускладненнями. У ранньому посттрансплантаційному періоді превалюють звичайні інфекційні ускладнення: раньоваінфекція, пневмонія, абсцеси черевної порожнини, інфекції сечовивідних шляхів, катетерні інфекції. Можливі також біліарні інфекції. Протягом місяця після трансплантації проявляється ефект імуносупресивної терапії - з'являються та стають

переважаючими опортуністичні інфекційні процеси. Збудниками їх служать цитомегаловірус, інші віруси, гриби (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Pneumocystis carinii* , *Cryptococcus neoformans*), простіші (*Toxoplasma gondii*), мікобактерії та інші бактерії (*Legionella* spp., *Nocardia* spp., *Listeria* spp.). Іноді ранні інфекційні ускладнення можуть бути спричинені первинною присутністю збудника в донорській печінці або обсіменінням її протягом підготовки до операції.

Сепсис може бути пов'язаний з технічними ускладненнями (біліарними або кишковими, артеріальним тромбозом), наявністю катетерів (венозних і уретрального), імуносупресією. Причиною сепсису можуть бути бактерії, віруси (особливо цитомегаловірус і вірус простого герпесу), гриби та простіші. Діагностика і особливе лікування сепсису повинні спиратися на результати мікробіологічного дослідження. З метою виключення або підтвердження діагнозу оперативно виконуються неінвазивні і інвазивні методи діагностики: УЗД, комп'ютерна томографія, лапароцентез, фіброгастродуоденоскопія, бронхоскопія з бронхіальним лаважем, люмбальна пункція і інші. Серед внутрішньочеревних причин сепсису головними є дифузний перитоніт або локалізований абсцес та виникає приблизно у 5% пацієнтів після трансплантації печінки. Найпоширенішою причиною перитоніту є неспроможність біліарного анастомозу. В більшості випадків він обумовлений полімікробною мікрофлорою (ентерококи, стафілококи, анаеробні бактерії, аеробні грамнегативні бактерії, гриби роду *Candida*). Частота інфекцій, зокрема грибкових залежить від тривалості застосування глюкокортикоїдів до трансплантації, антибіотикотерапії і характеру посттрансплантаційної імуносупресивної терапії. При накладанні холедохоеюноанастомозу грибкові ураження спостерігаються частіше, ніж при холедохохоледохостомії (тобто з'єднанні загальних жовчних проток трансплантата та реципієнта). Абсцеси, які розвиваються у перший місяць після трансплантації, утворюються не лише в печінці, але й в селезінці, біля товстої кишки та у малому тазу. Близько третини хворих з абсцесами черевної порожнини мають бактеріємію. Більшість ізольованих інфікованих рідинних утворень можна вилікувати за допомогою черезшкірного пунційного дренивання під контролем ультразвуку або комп'ютерної томографії, а також широкого спектру антибіотиків, які вводяться внутрішньовенно. Інфікована асцитична рідина видаляється з допомогою парацентезу з подальшим призначенням антибіотиків. Проведення лапаротомії може виявитись необхідним, якщо є загроза витоку вмісту тонкого кишечника за результатами контрастних методів дослідження або якщо черезшкірне дренивання є неефективним.

Неврологічні ускладнення. Пацієнти, які мають ознаки енцефалопатії перед операцією, частіше страждають від післяопераційних неврологічних симптомів. Інколи, для того, щоб вивести пацієнтів з печінкової коми через раптову печінкову недостатність, потрібно кілька тижнів. Пацієнтів, які перенесли трансплантацію печінки також знаходяться в небезпеці постраждати від інфаркту мозку, якщо під час операції виникла виражена гіпотонія. Ризик розвитку транзиторної ішемії головного мозку та набряку мозку зростає через великий об'єм внутрішньовенних введень, який часто необхідний під час та після трансплантації. Повітряна емболія-це теж ризик, якщо венозна кровотеча відбувається з нижньої порожнистої вени або печінкової вени у період, коли у пацієнта відносно малий об'єм циркулюючої крові. Якщо у пацієнта є відкрите овальне вікно, повітряна емболія може призвести до ішемії головного мозку. При підозрі на розвиток такого ускладнення провести термінове сканування голоаного мозку для того, щоб виключити можливість внутрішньочерепного крововиливу і оцінити ступінь набряку мозку.

Досить часто після пересадки відбуваються судоми. Такі інгібітори кальциневрину як циклоспорин та такролімус, можуть знизити поріг судомної активності та їх частоту після трансплантації печінки. Неврологічні і психічні ускладнення окрім епілептичних випадків (зазвичай внаслідок побічної дії циклоспорину і такролімуса), включають енцефалопатію, депресію, психосоціальну дезадаптацію. Пацієнти, які до операції страждали від судом є особливо схильними до післяопераційної судомної активності. Судоми ефективно лікуються з допомогою бензодіазепіну. Багато препаратів для лікування судом, які вживаються протягом тривалого часу, змінюють метаболізм інгібіторів кальциневрину. Тому, замість них часто використовують леветирацитам. Щоб не допустити повторення нападу необхідним є зменшення дози інгібітора кальциневрину. Дуже часто виникає необхідність замінити інгібітор кальциневрину на інший або навіть змінити схему імуносупресивного лікування, яка не включає застосування інгібітору кальциневрину.

Інші ускладнення трансплантації печінки. Через масивну крововтрату і порушення водного балансу відразу після операції можливі гіперволемія та перевантаження серця. . Скороминуца недостатність нирок та підвищення проникності легневих капілярів посилюють ці порушення. Дуже важливі моніторинг гемодинаміки та функції легенів, відновлення і підтримка ОЦК, ліквідація набряків. Необхідно приділяти увагу осередкам інфекції і її потенційним джерелам.

Електролітні порушення можуть стати причиною нестабільності гемодинаміки, які виникають при реперфузії трансплантата; параліч правого куполу діафрагми із-за ушкодження діафрагмального нерва - причиною дихальної недостатності.

Синусова тахікардія, підвищення серцевого викиду, артеріальна гіпертензія - порушення гемодинаміки, які характерні для печінкової недостатності - після успішної трансплантації печінки зазвичай швидко проходять.

Порушення функції нирок: преренальна гостра ниркова недостатність, гострий канальцевий некроз як результат ішемії, прояви нефротоксичної дії антибіотиків, імунодепресантів вимагають невідкладного лікування, а в окремих випадках проведення гемодіалізу. Можливі також порушення ниркового кровотоку через внутрішньочеревні кровотечі і підвищення тиску в черевній порожнині. Це може бути усуното шляхом лапаротомії з евакуацією крові, що скупчилася, її згустків та перев'язкою судини, яка кровоточить.

Анемія в посттрансплантаційному періоді може бути результатом кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Зустрічається аутоімунна гемолітична анемія при пересадці печінки від донора із групою крові 0(I) реципієнтові з групою крові В(III) або А(II). Причина полягає у розпізнаванні антигенів А та В, які знаходяться на поверхні еритроцитів реципієнта внутрішньопечінковими лімфоцитами донора. Така анемія носить скороминущий характер та проходить у міру заселення трансплантата лімфоцитами реципієнта. При гемолізі проводять інфузію еритроцитарної маси групи 0(I) та застосовують високі дози глюкокортикоїдів. Досить часто розвивається тромбоцитопенія.

До пізніх ускладнень належить апластична анемія. Вона зустрічається рідко; проте у хворих гострим гепатитом невідомої етіології, що піддалися екстреній трансплантації печінки її частота досягає 30%.

Вірусний гепатит, обумовлений передачею вірусу з донорською печінкою або компонентами крові, проявляється протягом часу, який відповідає інкубаційному періоду цієї інфекції, - тобто не раніше чим через місяць після операції.

Первинне значення, а тлі німуносупресивної терапії, має своєчасна діагностування та лікування інфекцій. Безпосередньо після втручання починають профілактичну антимікробну терапію. Застосування

Триметоприму/сульфаметоксазолу сприяє зниженню частоти пневмоцистної пневмонії.

До ще рідкісніших ускладнень відноситься трансплантація печінки, яка уражена злякисним процесом.

Лімфопроліферативними захворюваннями, зокрема В-клітинною лімфомою може ускладнитися імуносупресивна терапія азатіоприном, такролімусом і циклоспорином. Зниження дози імунодепресантів сприяє зворотному розвитку пухлини. Доведено, що у розвитку багатьох з них бере участь вірус Епштейна-Барр.

Результати трансплантації печінки. До теперішнього часу річна виживаність хворих після трансплантації печінки складає в середньому 90 %. Результат операції багато в чому залежить від основного захворювання. Відмінні результати і відсутність рецидивів захворювання мають місце при травмах і метаболічних порушеннях, при первинному біліарному цирозі, склерозуючому холангіті; добрі результати з низькою частотою рецидивів або їх відсутністю бувають при гепатитах А, С і біліарній атрезії, задовільні - при гепатитах В, при фульмінантному перебігу захворювання, погані результати і висока частота рецидивів - при пухлинах печінки, хоча ці захворювання і не є протипоказанням до трансплантації через відсутність альтернативи. Тому зараз покази до пересадки у пацієнтів з раком печінки розширені, оскільки трансплантація її дозволяє добитися п'ятирічної виживаності в 40 % випадків при холангіокарциномах, в 63 % - при гемангіоендотеліомах, в 67 % - при гепатобластомах, в 43 % - при гепатомах. Найбільша тривалість життя після пересадки печінки, за даними щорічника "Клінічна трансплантологія", складає 25 років. Найстарішому реципієнтові зараз 84 року (8 років після трансплантації печінки). 12 діб. - найбільш ранній вік, в якому пересаджена печінка, що продовжує добре функціонувати через 3 роки. Найбільш старому донорові було 85 років, і ця печінка через 2 роки добре функціонує в організмі реципієнта. Найбільш тривалий термін життя після ретрансплантації печінки складає 13,5 року (стан пацієнта продовжує залишатися задовільним). Найбільша тривалість життя при несумісності донора і реципієнта по групі крові складає 7 років. Максимальний термін виживання без імуносупресії - 15 років. Найбільший термін виживання при одночасній пересадці печінки і нирки 11 років, печінки і підшлункової залози - 6 років.

Таким чином, трансплантація печінки є методом вибору при лікуванні багатьох її захворювань. Клінічна програма становлення цього розділу

складна, багатогранна, вимагає спеціальної підготовки медичного персоналу і чіткої організації його роботи.

Використана література

1. Брюховецька М.С. Посмертне донорство органів: Презумпція погодження або непогодження. Науковий вісник Ужгородського національного університету.- 2016.- Том 1, №36.- С. 91-94.
2. Готьє С.В. Трансплантація печени дітям:анализ шестилетнего опыта/ Готьє С.В., Цирульникова О.М., Мойсюк Я.Г., Ахаладзе Д.Г., Цирульникова И.Е., Силина О.В., Хизроев Х.М., Монахов А.Р., Чеклецова Е.В., Пец В.А., Попцов В.Н.// Вестник трансплантологии и искусственных органов.-2014.- Том XVI, № 3.-С.54-62.
3. Котенко О. Г. Реконструкція венозного відтоку при трансплантації лівої латеральної секції печінки /О. Г. Котенко, Д. О. Федоров, О. О. Попов, О. В. Гриненко, А. В. Гусев, М. С. Григорян, О. О. Коршак, О. М. Остапишен// XXIV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: Зб. наук робіт. Електрон. текст. дані. Київ, Клін. хірургія, 2018. 1 електрон. опт. диск (CD–R). С.548-549.
4. Котенко О.Г. Трансплантація лівой латеральної секції печени от живого родственного донора в Украине/ О.Г. Котенко, Д.А. Федоров, А.А. Коршак, И.Й. Петрище, А.В. Гусев, А.В. Гриненко, А.О. Попов, М.С. Григорян// Український Журнал Хірургії.- 2011.- № 4 (13).-С. 73-80
5. Поляченко Ю.В. Історичні аспекти та досягнення трансплантації в Національному Інституті хірургії та трансплантології імені О.О.Шалімова/ Ю.В. Поляченко, О.Г. Котенко, Костенко А.А.// Клінічна хірургія. — 2012. — № 5.- С. 5-8.
6. Atlas of organ transplantaon / Ed. T. Starzl et al. — New York; London: Gower Med. PuM., 1992.)
7. Bismuth H., Houssin D. Redused-size orthotopic liver graft in hepatic transplantation in children// Surgery. – 1984. – Vol. 95. – P. 365-267.
8. Bismuth H., Morino M., Casting D. et al. Emergency orthotopic liver transplantation in two patients using one donor liver// Brit. J. Surg. – 1989. – Vol. 76. – P. 722-724.
9. Broelsch C. E., Emond J. C., Whittington P. F. et al. Application of reduced-size liver transplant as split graft, auxiliary orthotopic graft and living related segment transplants// Amer. Surg. – 1990. – Vol. 212. – P. 368-374.
10. Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2016: 2090.
11. Lo C. M., Fan S. T., Liu C. L. et al. Expending the limit on the size of adult recipient in living donor liver transplantation using expended right lobe graft// Transplantation. – 1997. – Vol. 63. – P. 1524-1528.
12. Makuuchi M., Kawasaki S., Noguchi et al. Donor hepatectomy for living related partial liver transplantanion// Surgery. – 1993. – Vol. 113. – P. 395-402.
13. Pichlmayr R., Ringe B., Gubernatis G. et al. Transplantation einer spendezleber auf zwei empfangen (splitting-transplantation): eine neue metode weiterentwicklung der zebersegmenttransplantation// Langenbeck Arch. Chir. – 1988. – Bd. 373. –S. 127-134.
14. Raia S., Nery J. R., Mies S. Liver transplantation from live donors// Lancet. – 1989. – Vol. 2. – P. 497-503.
15. Starzl T. E., Groth C. G., Brettschneidez L. Orthotopic transplantation of the human liver// Amer. Surg. – 1968. – Vol. 168. –P. 392-415.
16. Strong R. W., Lynch S. V., Ong T. H. et al. Successful liver transplantation from a living donor to her son// New. Engl. J. Med. –1990. – Vol. 322. – P. 1505-1507.
17. Welch C. S. A note on transplantation of the whole liver in dogs Transplant. Bull. – 1955. – Vol. 2. – P. 54.
18. Yamaoka Y., Washida M., Honda K. et al. Liver transplantation using a right lobe graft from a living related donor Transplantation. – 1994. – Vol. 57. – P. 1127-1130.

РОЗДІЛ 15

ФУЛМІНАНТНА (ГОСТРА) ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Термін "фулмінантна печінкова недостатність" (ФПН) був введений С. Trey і С. Davidson у 1970 р. ФПН визначалося як "потенційно оборотний стан, обумовлений важкими пошкодженнями печінки, з початком енцефалопатії протягом 8 тижнів від появи перших симптомів (жовтяниця), за відсутності попередньо встановлених захворювань печінки". Згодом таке визначення ФПН було визнано класичним. В даний час поряд з терміном ФПН вживаються терміни "блискавична", "гостра", "підгостра" печінкова недостатність. Всі ці терміни констатують швидко прогресуючу дисфункцію печінки, яка клінічно проявляється вираженою коагулопатією (зниження протромбінового індексу та активності фактору згортання V більш, ніж на 50% від норми) і різним ступенем вираженості печінкової енцефалопатії (ПЕ) у осіб з відсутністю в анамнезі захворювань печінки. При печінковій недостатності в організмі відбувається накопичення як водорозчинних, так і водонерозчинних, пов'язаних з альбуміном токсичних речовин. Класичні методи екстракорпорального очищення крові (гемодіаліз і гемофільтрація) видаляють тільки водорозчинні молекули. Для видалення ліпофільних речовин і молекул, пов'язаних з альбуміном, потрібні зовсім інші технології. Цю проблему покликано вирішувати такі системи, як MARS (Molecular Adsorbents Recirculating System) і Prometheus.

Складність лікування фулмінантної (гострої) печінкової недостатності та обумовленою нею гострої ниркової недостатності полягає в необхідності корекції порушень багатьох видів обміну речовин, викликаних функціональною недостатністю печінки. При цьому під функціональною недостатністю печінки розуміють стан, коли орган не здатний підтримувати на необхідному рівні обмін речовин і гомеостаз внутрішнього середовища організму, а якщо підтримує, то за рахунок напруги своїх компенсаторних можливостей (Гальперін Е.І., 2016). Як наслідок, в організмі розвиваються:

1. Порушення синтезу білка.
2. Порушення синтезу інших азотовмісних речовин: холіну, глутатіону, таурину, етаноламіну.
3. Порушення розщеплення білків і амінокислот в реакціях дезамінування, трансамінування, декарбоксилування.
4. Порушення утворення сечовини.
5. Порушення обміну білірубину.
6. Порушення знешкодження ендогенних токсинів, що утворюються із білків (індол, скатол, ароматичні вуглеводи, аміак).

7. **Порушення знешкодження екзогенних токсинів, зниження функції детоксикації.**

В таких випадках біохімічними ознаками гострої печінкової недостатності (ГПН) є: гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпоглобулінемія, гіпофібриногенемія, гіпопротромбінемія, жовтяниця, гіпокоагуляція, гіперферментемія. Класифікація ГПН необхідна для вибору єдиної тактики лікування та порівняльної оцінки його результатів у різних клініках.

1. З клінічної точки зору виділяють фульмінантну (гостру) і субфульмінантну (енцефалопатія розвивається через 2 тижні після появи жовтяниці) форми печінкової недостатності.

2. За терміном від появи жовтяниці до розвитку печінкової енцефалопатії (ПЕ) розрізняють:

- блискавичну (0-7 діб від появи жовтяниці, з летальністю 64%);
- гостру (8-28 діб від появи жовтяниці, з летальністю 94%);
- підгостру (29 діб - 12 тижнів від появи жовтяниці, з летальністю 86%)

форми перебігу ГПН.

Такий поділ ГПН дозволяє прогнозувати результат захворювання: абсолютно несприятливий прогноз (без трансплантації печінки) відзначається у хворих з гострою формою печінкової недостатності (виживаність всього 6-7%), трохи кращий прогноз при підгострій формі (виживаність 14%) і "найкращі" показники виживаності (36%) у хворих із блискавичною формою печінкової недостатності.

Про пізню печінкову недостатність мова йде у тих випадках, коли енцефалопатія розвивається через 8 тижнів і більше, але не пізніше 24 тижнів від моменту появи перших симптомів захворювання. З клінічної точки зору у таких випадках до нудоти, слабкості і дискомфорту в області живота приєднуються асцит, енцефалопатія і ураження нирок. ГПН що швидко розвивається (до 12 тижнів від моменту появи жовтяниці) характеризується:

- коагулопатією (зниження протромбінного індексу, фактора V > 50% від норми);
- печінковою енцефалопатією;
- розвивається у осіб з відсутністю в анамнезі захворювань печінки.

Виживаність без трансплантації печінки у таких хворих становить близько 20%. Після трансплантації печінки виживаність у перший рік досягає 55%.

3. Розрізняють три види ГПН:

1) печінковоклітинна кома (первинна печінкова кома, ендогенна кома, або кома розпаду печінки). Характеризується клінікою паренхіматозного дефіциту: гіпербілірубінемією, гіперферментемією, гіпокоагуляцією.

2) екзогенна кома (портосистемна, шунтова), характеризується наявністю портосистемного шунтування крові, коли нейротоксини кишкового походження через портосистемний шунт потрапляють до великого кола кровообігу і провокують ПЕ, крім того знижуються функціональні спроможності печінки.

3) змішана кома, що характеризується розвитком печінковоклітинної недостатності на тлі портосистемного шунтування крові.

Етіологія

Причини ГПН можна розділити на три групи:

- інфекції (віруси, бактерії, паразити),
- лікарські засоби,
- токсини,
- інші причини.

Оцінку ступеня тяжкості пацієнтів з гострою печінковою недостатністю здійснюють за допомогою:

1. коефіцієнта Фішера (співвідношення вмісту в сироватці крові амінокислот: валін + лейцин + ізолейцин / фенілаланін + тирозин + триптофан, в нормі 3-4, при ГПН менше 1-1,5).

2. шкали APACHE 2 і 3 (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) які застосовують для оцінки тяжкості стану здоров'я хворих у відділеннях реанімації та являють собою суму балів гірших фізіологічних параметрів за одну добу після надходження до ВРІТ плюс вікові та анамнестичні бали (0-71 балів).

3. шкали ком Глазго.

Ускладнення ГПН

Неврологічними ускладненнями ГПН є печінкова енцефалопатія і набряк головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску. Печінкова енцефалопатія (ПЕ) - це потенційно оборотний стан порушень функцій мозку, обумовлений метаболічними розладами який виникає внаслідок гострої або хронічної печінковоклітинної недостатності і/або портосистемного шунтування крові.

Патогенез печінкової енцефалопатії

Синдром ПЕ об'єднує комплекс неврологічних і психоемоційних розладів, що проявляються патологічними нервово-м'язовими і нейрофізіологічними порушеннями, зміною свідомості, поведінки, зниженням інтелекту, зміною особистості, розладом інтелекту і мови. ПЕ, розвиток якої пов'язаний із гострою нирковою недостатністю при вірусних ураженнях печінки, особливо при вірусних гепатитах В і D, характеризується високою летальністю, що досягає без трансплантації печінки 80-100% (рис. 15.1).

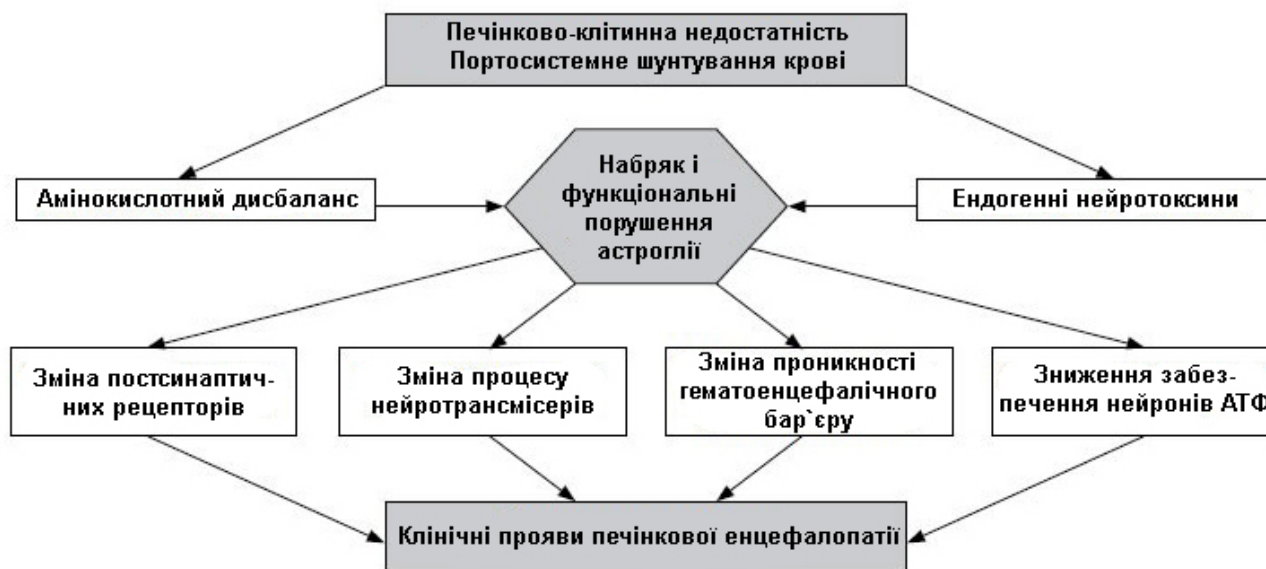


Рис. 15.1 Схема патогенезу печінкової енцефалопатії (згідно Думанського Ю.В., Кабанової Н.В., 2012)

Відповідно до сучасної класифікації (1998), ПЕ розділяють на типи:

А (Acute) - пов'язана із гострою печінковою недостатністю;

В (Bypass) - пов'язана із портосистемним шунтуванням крові, захворювання печінки відсутні;

С (Cirrhosis) - пов'язана із цирозом печінки, портальною гіпертензією і портосистемним шунтуванням крові.

Розгляд печінкової енцефалопатії, що ґрунтується на особливостях клінічного перебігу та з урахуванням нервово-психічних порушень наведено у таблиці 15.1

Таблиця 15.1

Ступені тяжкості печінкової енцефалопатії по West Haven

Стадія	Стан свідомості	Інтелектуальний статус	Поведінка	Нейром'язові функції
0 латентна)	Не змінена	Зниження уваги і пам'яті (при цілеспрямованом у дослідженні)	Не змінена	Збільшено термін виконання психометричних функцій
I	Дезорієнтація	Зниження здатності до логічного мислення, уваги, рахунку	Депресія, дратівливість, ейфорія, неспокій	Тремор, гіперрефлексія, дизартрія

II	Сомноленція	Дезорієнтація у часі, зниження здатності до розрахунків	Апатія/агресія, не адекватні реакції на зовнішні подразники	Астеріксис, дизартрія, гіпертонус
III	Сопор	Дезорієнтація у просторі, амнезія	Делірій, примітивні реакції	Астеріксис, ністагм, ригідність
IV	Кома	-	-	Атонія, арефлексія, відсутність реакції на біль

Прийнято виділяти гостру, латентну, клінічно виражену (хронічну з рецидивуючим перебігом) ПЕ. До особливих форм ПЕ відносять гепатоцеребральну дегенерацію та спастичний парепарез. Клінічна класифікація включає епізодичну, персистуючу і мінімальну ПЕ.

Гостра ПЕ у хворих на вірусні гепатити при розвитку гострої ниркової недостатності має характерні особливості (табл. 15.2), що відрізняють її від гострої ПЕ при хронічних захворюваннях печінки (табл. 15.3).

Таблиця 15.2

Динаміка розвитку гострої печінкової недостатності у пацієнтів з вірусними гепатитами (згідно Думанського Ю.В., Кабанової Н.В., 2012)

Стадії печінкової енцефалопатії	Психоневрологічні ознаки
I (прекома I)	Емоційна нестійкість (ейфорія, що змінюється апатією), адинамія, неприємність, загальмованість, уповільнення мислення (уповільнені відповіді на прості питання), запаморочення, порушення ритму сну, провали пам'яті, позіхання, утруднення мови, погіршення орієнтації
II (прекома II)	Сплутаність свідомості, тремор, дезорієнтація у часі, просторі і власній особистості, психомоторне збудження, іноді з маренням, сонливість, астеріксис
III (кома I) - початкова, неглибока	Свідомість відсутня, збереженні реакції на сильні подразнення (біль), ковтальний, рогівковий рефлекси, розширення зіниць, симптом «плаваючих» очних яблук, ригідність кінцівок,

	самовільні сечовиділення і дефекація, патологічні рефлекси, судоми
IV (кома II) - глибока	Повна втрата свідомості і реакцій на всі подразники, арефлексія, параліч сфінктерів

Таблиця 15.3

Відмінності ГПН від печінкової недостатності, що розвивається при хронічних захворюваннях печінки (згідно Думанського Ю.В., Кабанової Н.В., 2012)

	ГПН	ПН при загостренні хронічного захворювання печінки
Анамнез	короткий	тривалий
Харчування хворого	гарне	знижено
Розміри печінки	±	збільшені, щільна
Розміри селезінки	±	збільшені
Судинні зірочки	-	виявляються

Найбільш частими причинами ГПН є інфекції (віруси, бактерії, паразити).

Вірусний гепатит А у структурі ФПН складає менше 5%, при цьому летальність від самого гострого вірусного гепатиту А оцінюється в 0,2-0,4%. До факторів, що погіршують прогноз, відносяться: вік старше 40 років (летальність 2,1%), попередні захворювання печінки, наркоманія. У крові значно підвищена активність трансаміназ (АЛТ, АСТ) при помірному підвищенні лужної фосфатази (ЛФ). Діагноз ставиться на підставі виявлення в крові анти-HAV IgM.

Гострий гепатит В у більшості країн є однією з основних причин ФПН (до 47%). Летальність від гострого гепатиту В становить близько 1%. ФПН розвивається частіше у осіб, інфікованих мутантним штамом вірусу (відсутній HBeAg). Дослідження на HBsAg і HBVDNA може дати негативні результати. Гостра інфекція, викликана вірусом гепатиту В, діагностується з виявленням анти - HBc IgM. Летальність від ФПН, викликаного вірусом гепатиту В, становить 12-36%.

Суперінфекція вірусом гепатиту D у осіб з передіснуючим хронічним гепатитом В, що має латентний перебіг, або коінфекція цими двома вірусами може маніфестуватись ФПН. Діагноз встановлюється за наявності анти - HDV IgM, які з'являються у терміни від 2 до 6 тижнів після інфікування.

Гострий гепатит С є рідкісною причиною ФПН, зазвичай зустрічається у складі мікст-вірусної інфекції з вірусом гепатиту А чи В, особливо у хворих на наркоманію. Діагноз встановлюється з виявленням HCV RNA в крові.

Вірус гепатиту Е це одна із найчастіших причин ФПН в країнах Південно-Східної Азії. Особливо небезпечний вірус гепатиту Е для вагітних: у 20% із них розвивається ФПН, що закінчується летальним результатом у кожній п'ятому випадку. Діагноз встановлюють при виявленні анти - HEV IgM в сироватці крові.

Вірус простого герпесу є рідкісною причиною гострого гепатиту у дітей і ще більш рідкісною причиною у дорослих, зазвичай у рамках дисемінованої інфекції. Факторами ризику розвитку гепатиту, викликаного вірусом простого герпесу, служать: імуносупресія, що проводиться з приводу трансплантації печінки або нирки, застосування кортикостероїдів, великі опіки, хіміотерапія з приводу пухлин, вагітність. Серологічні маркери мало ефективні для встановлення герпесної етіології ФПН. Діагноз встановлюється по системних проявах (типовий висип на шкірі, слизових), для підтвердження може бути виконана біопсія печінки з імуногістохімічним дослідженням.

Вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус, аденовірус, а також інші інфекційні захворювання (лихоманка Q, туберкульоз, великі амебні абсцеси печінки) є рідкісними причинами ФПН.

Варіанти перебігу гострої печінкової недостатності у хворих на вірусні гепатити представлено у таблиці 15.4.

Таблиця 15.4

Варіанти перебігу гострої печінкової недостатності у хворих на вірусні гепатити (Згідно Думанського Ю.В., Кабанової Н.В.)

Ознаки розвитку процесу	Рання ГПН	Пізня (14-20-й день хвороби) ГПН
Початок хвороби	Гостре, з коротким переджовтяничним періодом (2-5 днів)	Поступовий, довготривалим переджовтяничним періодом (14 днів)
Перебіг хвороби	Швидке (блискавична форма)	Поступовий
Симптоми інтоксикації	Виражені з перших днів жовтяничного періоду, як і симптоми печінкової енцефалопатії	Незначні або помірні, наростають по мірі прогресування хвороби
Жовтяниця	Помірна	Помірна; наростає протягом 5-7 днів, передує розвитку ГПЕ
Розміри печінки	Раннє зменшення розмірів печінки; відсутність симптому	Початок скорочення розмірів печінки за 5-7 днів до розвитку ГПЕ; наявність

	«порожнього» правого підребер'я	симптому «порожнього» правого підребер'я
Геморагічний синдром	Виражений, розвивається рано, передує ГПЕ	Поступове наростання; чітке виділення стадій ГПЕ I і ГПЕ II, психомоторне збудження
Психоневрологічний статус	Стадія ГПЕ I короткочасна (симптоми-провісники); раптовий розвиток ГПЕ II; психомоторне збудження, делірій із сопором і комою	Поступовий розвиток коматозної стадії

Лікарські препарати

Лікарські препарати можуть мати пряму гепатотоксичність (парацетамол) або обумовлювати пошкодження печінки шляхом ідіосинкразії.

Парацетамол (ацетамінофен) - один з найбезпечніших анальгетиків при застосуванні в терапевтичних дозах, є основною причиною ФПН в Великобританії (до 56% всіх випадків), що обумовлено передозуванням цим препаратом. В інших європейських країнах в структурі ФПН гостре передозування парацетамолом становить 5-6%. Фатальна ФПН зазвичай асоціюється з прийомом протягом короткого проміжку часу більше 25 г препарату. Чим більше доза препарату, тим масивніше ураження печінки і гірший прогноз. Токсичність парацетамолу обумовлена утворенням з нього в системі ферментів цитохрому Р-450 N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI). При цьому алкоголь, барбітурати призводять до збільшення токсичності парацетамолу. Гостре передозування препаратом характеризується появою протягом першої доби нудоти, блювоти, анорексії. На другу добу ці симптоми зникають, в аналізі крові реєструється підвищення рівня АЛТ і АСТ. Приблизно через 2 доби після передозування з'являється жовтяниця, печінкова енцефалопатія, рівні АЛТ і АСТ перевищують норму в сотні разів. З'являються ознаки ниркової недостатності.

Токсини

Гриби роду Amanita щорічно спричиняють ГПН у сотень хворих. Фактором, що ушкоджує печінку служить аманітоксин (а-аманітін), який інгібує РНК-полімеразу. Захворювання характеризується сильними болями в животі, нудотою, блювотою і водянистою діареєю, які розвиваються через 6-24 години після вживання в їжу грибів роду Amanita і тривають від 1 до 4

днів. Слідом за цим настає короткочасне (1-2 дні) клінічне поліпшення: на тлі стихання діареї починається підйом трансаміназ (у 10-100 разів), що є провісником енцефалопатії. ФПН розвивається на 4-8-й день після отруєння, летальність досягає 25%.

Інші токсини - чотирихлористий вуглець, афлатоксин, жовтий фосфор рідко служать причиною гострої ниркової недостатності. В якості причини ФПН слід згадати рослинні засоби, що застосовуються у "альтернативній" медицині, а також трав'яні чаї, в яких містяться піррозилідинові алкалоїди.

Інші причини ФПН

Гіпоперфузія печінки, що розвивається в результаті хронічної серцевої недостатності, тромбозі печінкових вен, синдрому Бадда-Кіарі, може призводити до ФПН. Масивна інфільтрація пухлинними клітинами при лімфомі або метастазах (дрібноклітинний рак, дрібноклітинна карцинома легенів, аденокарцинома підшлункової залози).

Метаболічні захворювання печінки, особливо хвороба Вільсона (Вільсона-Коновалова), що протікає латентно, може маніфестуватись виключно симптомами ФПН. Клінічна картина схожа з ФПН, викликаною інфекційними агентами або токсичними факторами. Характерною ознакою є наявність Кумбс-негативної гемолітичної анемії; біохімічними ознаками, що свідчать на користь хвороби Вільсона, є: помірне підвищення рівня трансаміназ із низьким рівнем ЛФ, підвищення рівня міді у сироватці крові і екскреція міді з сечею.

Деякі хірургічні втручання (єюноілеальне шунтування, тупа травма печінки, резекція печінки у хворих на цироз), гіпертермія при тепловому шоці або злаякісна гіпертермія при вживанні фенциклідину рідко спричиняють ФПН.

Гостра печінкова недостатність, що розвивається у ранні терміни після трансплантації печінки, може бути обумовлена пошкодженням печінки під час підготовчого етапу, реакцією відторгнення, ішемією печінки обумовленою тромбозом судин органу. У більш пізні терміни ФПН може бути обумовленою вірусним гепатитом В (реінфекція), HSV-гепатитом або ЦМВ гепатитом. Незважаючи на застосування сучасних методів діагностики, етіологія до 40% випадків ФПН залишається нерозпізнаною.

Клінічна картина и механізми розвитку симптомів

При гострій печінковій недостатності розвивається поліорганна недостатність, яка багатофакторна за своїм походженням. Зокрема дисфункція печінки внаслідок ендотоксемії, викликає дисфункцію усіх життязабезпечуючих органів и систем, що в свою чергу посилює зміни в печінці.

Найважливішим клінічним синдромом печінкової енцефалопатії (Кабанова Н.В.) є генералізований набряк головного мозку

(внутрішньочерепна гіпертензія), який може привести до вклинення стовбура головного мозку, що є найчастішою причиною смерті пацієнтів (81%). Клінічними ознаками набряку мозку є:

- систолічна артеріальна гіпертензія,
- децеребраційна ригідність,
- порушення координованих рухів очних яблук із розвитком косоокості,
- втрата зіничних рефлексів,
- зупинка дихання.

Провідними механізмами патогенезу набряку мозку вважають судинний і цитотоксичний. Судинний механізм обумовлений порушеннями гематоенцефалічного бар'єру з виходом плазми до спинномозкової рідини.

В основі цитотоксичного механізму лежать клітинні зміни, що призводять до переходу води до клітин головного мозку згідно осмотичного градієнту. У більшості пацієнтів мозковий кровообіг патологічно змінений внаслідок порушень його ауторегуляції, що викликає гіпоксію головного мозку та може провокувати розвиток его набряку. Тому існує висока небезпека системної гіпотензії у пацієнтів з ФПН. Підвищення внутрішньочерепного тиску можна запідозрити при підвищенні м'язового тону з міоклонусом, що призводить до розгинання і гіперпронації верхніх кінцівок, розгинання ніг (децеребраційна ригідність). Можуть порушуватись скоординовані рухи очних яблук з розвитком косоокості. При прогресуванні цих симптомів діпгностують втрату зіничних рефлексів і зупинку дихання внаслідок вклинення стовбура головного мозку.

Ще одним важливим патогенетичним механізмом печінкової енцефалопатії розглядається амінокислотний дисбаланс, гіперамоніємія, метаболічні порушення. Підвищення рівня аміаку в крові призводить до его проникнення через гематоенцефалічний бар'єр до головного мозку, де він обумовлює нейротоксичний ефект: порушується експресія генів, що кодують ключові білки астроцитів, знижується активність каналів транспорту хлору на мембранах нейронів. В астроцитах аміак знешкоджується у глутамінсинтезній реакції з утворення глутаміну, накопичення якого викликає підвищення осмолярності і набряк клітин. Універсальним регулятором осмолярності клітин є інозитол. При підвищенні концентрації глутаміну в астроцитах інозитол виходить із клітин, що реєструється у вигляді підвищення піку глутаміну і зниження піку інозитола (за даними магнітно-резонансної спектроскопії). Утворення глутаміну в астроцитах призводить до відтоку глутамату із малат-аспартатного човника, що викликає зниження синтезу АТФ. Важливим наслідком утворення глутаміну в астроцитах є зменшення концентрації глутамату і аспартату, які виконують функцію нейротрансмітерів. Із

головного мозку глютамін транспортується в обмін на амінокислоти. При захворюваннях печінки в крові підвищений вміст ароматичних амінокислот (тирозину, фенілаланіну, триптофану) і зменшується вміст амінокислот із розгалуженим бічним ланцюгом (валін, лейцин, ізолейцин). Співвідношення цих амінокислот позначається як коефіцієнт Фішера. У нормі коефіцієнт Фішера становить більш 3,5, а при ФПН цей показник значно знижується. Ароматичні амінокислоти і амінокислоти з розгалуженим бічним ланцюгом при обміні на глютамін конкурують за одні й тіж транспортні системи. При підвищенні концентрації ароматичних амінокислот вони в великих кількостях надходять до головного мозку. В результаті ферментні системи мозку не в змозі забезпечити синтез катехоламінів. Крім того, пряме гальмування фенілаланіном тирозин-3-монооксигенази, призводить до утворення хибних нейротрансмітерів - b-фенілетаноаміну і октопаміну - речовин, структурно подібних до катехоламінів, але істотно менш активних щодо впливу на адренергічну систему. Для оцінки ступенів тяжкості печінкової енцефалопатії застосовуються критерії, прийняті Міжнародною асоціацією з вивчення хвороб печінки (1992), або модифіковані критерії Н. Сопп (1979 р). Крім того, може бути використана шкала ком Глазго. Печінкова енцефалопатія оцінюється як тяжка, якщо сума балів становить 3-8, середньої ступені тяжкості - сума балів 8-12.

Коагулопатія При фульмінантної печінкової недостатності в печінці значно знижується синтез факторів згортальної та протизгортальної систем крові, що веде до зменшення вмісту чинників цієї системи у крові: знижується протромбіновий індекс і збільшується АЧТЧ (активований частковий тромбoplastиновий час), знижується вміст антитромбіну III. Паралельно розвивається тромбоцитопенія і дисфункція тромбоцитів. Коагулопатія, що утворюється в таких випадках, має складаний генез и обумовлена не тільки дефіцитом факторів згортання, а й підвищенням фібринолітичної активності крові, найбільш імовірною причиною якої є внутрішньосудинне згортання. Кількість тромбоцитів зменшується внаслідок посилення їх споживання та зниження їх утворення. Функція тромбоцитів також порушена. Результатом коагулопатії є кровотечі із слизових оболонок шлунково-кишкового тракту і крововиливи до головного мозку.

Метаболічні порушення. Стійка гіпоглікемія зустрічається у 40% пацієнтів з гострою печінковою недостатністю. Гіперінсулінемія пояснюється зменшенням його захоплення печінкою, зниженням глюконеогенезу. Патогенез гіпокаліємії пояснюється посиленням виведення калію з сечею, неадекватним поповненням його втрат, а також введенням великих доз глюкози. В таких умовах можливий розвиток гіпонатріємії, гіпофосфатемії, гіпокальціємії і гіпомагніємії. Причиною респіраторного

алкалозу є посилена вентиляція легень, пов'язана з прямою стимуляцією дихального центру токсичними речовинами. Респіраторній ацидоз може бути обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску и пригніченням дихальної діяльності, а також легeneвими ускладненнями. Метаболічний ацидоз пов'язаний із недостатнім кровопостачанням тканин на тлі артеріальної гіпотензії і гіпоксемії. При цьому зниження рН є одним із критеріїв необхідності трансплантації печінки.

Інфекційні ускладнення спостерігають у 90% пацієнтів з наявністю у 25 % з них супутньої бактерії, обумовленої зниженням імунобіологічної резистентності, порушеннями функцій клітин Купфера і нейтрофілів, а також зменшенням вмісту в крові фібрoneктину, опсонінів і білків системи комплементу. Найчастіше вражаються органи дихання, сечовидільна система, може розкинутись спонтанний бактеріальний перитоніт. Типові прояви сепсису, як лихоманка й лейкоцитоз, можуть бути відсутніми. Найчастіше інфекційні ускладнення викликають грампозитивні мікроорганізми, зазвичай стафілококи, рідше - стрептококи і грамнегативні бактерії. У третини хворих розвивається грибова інфекція. Особливості клінічної картини: лихоманка, рефрактерна до антибіотиків, наростання енцефалопатії, розвиток дисфункції нирок, лейкоцитоз зі зсувом в лейкоцитарній формулі вліво.

Порушення функції нирок. Основним механізмом, який веде до порушення функції нирок, є гепаторенальний синдром з розвитком гострого тубулярного некрозу, пізніше розвивається преренальна азотемія. У зв'язку зі зниженням утворення сечовини в печінці, концентрація її в крові не є адекватним критерієм функції нирок. Необхідно контролювати вміст креатиніну у сироватці крові. Функціональна ниркова недостатність (гепаторенальний синдром) із гострим каналцевим некрозом, або без нього розвивається у 55% пацієнтів. Таким чином, поліорганна недостатність, сепсис, ендотоксемія, кровотечі, артеріальна гіпотензія призводять до гострого каналцевого некрозу і гострій нирковій недостатності.

Системна артеріальна гіпотензія характеризується низьким загальним периферичним судинним опором і підвищеним серцевим викидом. Циркуляторні порушення поєднуються із зменшенням церебрального кровотоку и спазмом ниркових судин. Спостерігаються порушення ритму серця, пов'язані з електролітними розладами, ацидозом, гіпоксією. Розвивається пригнічення функцій стовбура головного мозку, які в свою чергу поглиблюють недостатність кровообігу.

Легеневі ускладнення спостерігаються більше ніж у половини пацієнтів у вигляді не кардіогенного набряку легень, аспіраційної пневмонії, дифузного посилення легеневого малюнку, ателектазів легень,

респіраторного дистрес синдрому. Внутрішньолегене артеріовенозне шунтування посилює гіпоксію.

Гострий панкреатит. Активність амілази сироватки крові підвищена у третини пацієнтів. Причинами ускладнення є дуоденіт, крововиливи до паренхіми підшлункової залози, терапія кортикостероїдами, шок.

Шлунково-кишкові кровотечі розвиваються у 30-50% хворих і обумовлюють в значній мірі летальність від ГПН. Джерела кровотеч - верхні відділи шлунково-кишкового тракту (шлунок, дванадцятипала кишка). Наявність коагулопатії підсилює кровотечу. Для корекції коагулопатії переливають свіжозаморожену плазму, при необхідності - тромбоцитарну масу, фактори згортання крові. Для профілактики шлунково-кишкових кровотеч призначають інгібітори протонної помпи.

Інтенсивна терапія

Виживання пацієнтів залежить від інтенсивної терапії ГПН і розуміння важливих функцій, які втрачаються при пошкодженнях печінкових клітин. З метою ранньої діагностики ускладнень ГПН моніторують такі показники: температуру тіла, пульс, артеріальний тиск, сатурацію кисню, водний баланс, діурез з щогодинною їх реєстрацією. Встановлюються венозний, сечових катетери, зонд для ентерального харчування. Для запобігання ерозій і кровотеч із шлунково-кишкового тракту призначають інгібітори водневої помпи. Щодня за допомогою ультразвукового дослідження вимірюють розміри печінки, селезінки.

Основними принципами інтенсивної терапії ГПН є:

1. Етіотропна терапія вірусних гепатитів.
2. Заходи, спрямовані на елімінацію тригерних факторів ГПН:
 - усунення підвищеного катаболізму білка (профілактика інфекції, гематом, травм, гіпоксії, дефіциту альбуміну);
 - усунення факторів додаткової інтоксикації (алкоголь, токсичні медикаменти, інфекція, закреп);
 - неприпустимість стимуляції ГАМК-рецепторів (відмова від прийому барбітуратів, фенотиазінів, бензодіазепінів);
 - профілактика метаболічних порушень (гіпоглікемія, ацидоз);
 - профілактика електролітних порушеннях (дефіцит натрію, калію, хлору, кальцію, фосфору);
 - профілактика гіпоксії, гіповолемії, гіпотензії;
 - профілактика придушенням факторів синтезу сечовини (прийом діуретиків, дефіцит цинку);
 - профілактика шлунково-кишкових кровотеч.

Серед антисекреторних засобів препаратами вибору є інгібітори протонної помпи. Найбільш часто викривуємо препарат Пантасан (пантопразол) у вигляді порошку ліофілізованого для приготування розчину для

внутрішньовенних ін'єкцій (40 мг/флакон). Для профілактики виразок і ерозій шлунка/ДПК призначають 40 мг/добу, для лікування – 80 мг/добу.

При набряково-асцитичній стадії цирозу печінки частота ерозивно-виразкових уражень шлунка є найвищою. В механізмі розвитку існує підвищення транскапілярної фільтрації, і саме цей механізм є основним у розвитку „цирогенних” виразок. Цей механізм, згідно власним спостереженням, притаманний для шлункової локалізації виразки. Тому патогенетично обґрунтованим вважаємо призначення препаратів-цитопротекторів, обволікаючих та в'язучих засобів, а також препаратів-репаративів, які підвищують захисні властивості слизової оболонки шлунка. За наявності хелікобактер-асоційованих виразок згідно останньому Маастрихтському консенсусу (Маастрихт V / Флоренція 2015) хворому призначають потрібну ерадикаційну терапію (перша лінія терапії), яка включає блокатор протонної помпи та два антибіотики, до яких чутливий даний мікроорганізм. Перевагу надаємо комбінованому препарату Пілобакт Нео, який складається з сіми блістерів, кожний з яких містить по дві капсули омепразолу (по 20 мг), 2 таблетки кларитроміцину (по 500 мг) і 2 таблетки амоксициліну (по 1000 мг). Блістер розділений на дві зони: жовту (ранок) та синю (вечір) по три таблетки у кожній. Один блістер розрахований на день прийому комбінації препаратів, курс лікування – 7-14 днів.

3. Дотримання повноцінної дієти.

Дієтотерапія повинна бути спрямована на обмеження надходження білка із їжею и збільшення споживання харчових волокон. Доцільно тимчасово обмежити кількість білка за добу: при латентної ПЕ - до 40 г/добу (0,6 г/кг масі тіла), при III стадії ПЕ - до 30 г/добу (0,4 г/кг), при III-IV стадіях ПЕ - 20 г/добу. У раціоні пацієнтів з ПЕ білок повинен бути представлений протеїнами рослинного походження з огляду на їх кращу переносимість. Однак тривале обмеження вживання білка сприяє розпаду ендogenous протеїнів и підвищенню концентрації азотовмісних сполук у крові. Після усунення явищ ПЕ кількість білка збільшують до 80-100 г/добу (1-1,5 г/кг).

4. Зменшення утворення кишкових токсинів. Перевага віддається ентеральному харчуванню, що обумовлено наступними факторами:

- трофічним впливом на слизову оболонку кишки,
- підвищенням бар'єрної функції слизової,
- запобіганням феномена бактеріальної транслокації і ризику розвитку спонтанного бактеріального перитоніту,
- застосування ентеральних добавок, що містять аргінін, пуринові нуклеотиди, W-3 жирні кислоти зменшує частоту інфекційних ускладнень.

При ФПН парацетамолової етіології застосовується N-ацетілцистеїн, який забезпечує гарний клінічний ефект у перші 8 годин після отруєння.

Специфічна терапія отруєння аманітоксиком включає в себе застосування силібініну і пеніциліну G у перші 48 годин.

Санація кишечника. З метою зменшення утворення аміаку в кишечнику і надходження його до кровоносного русла, корекції порушень моторики тонкої кишки застосовується дисахарид (1,4-0-bD-галактопіранозіл-D-фруктоза), що не адсорбується - лактулозу. Лактулоза знижує внутрішньокишковий рН, пригнічує розмноження бактерій амонієпродуцентів, порушує всмоктування аміаку і аміновмістких сполук, сприяє їх утилізації і швидкому виведенню із кишечника з калом, а також перешкоджає розщепленню глутаміну в слизовій оболонці кишки. Внутрішню лактулозу приймають тривало у вигляді порошку по 20-30 г 3 рази на добу. Після виходу хворого із коматозного стану лактулозу призначають в дозі 20 г 2-3 рази на день. Препарат дозують індивідуально, але в якості доступного критерію оцінки його ефективності вважається збільшення кратності стільця до 2-3 разів на добу. Це вказує на зниження рН товстої кишки до рівня <6,0. Побічні ефекти лактулози включають нудоту, блювоту, втрату апетиту, здуття живота, діарею, тенезми. Ще, з метою корекції порушень моторної функції кишечника, застосовують маніт, сірчанокислу магнезію.

З антибіотиків, що пригнічують амонієпродукуючу кишкову мікрофлору використовують препарати з мінімальною побічною дією, зокрема - фторхінолони (норфлораксацин, ципрофлоксацин), тривалість курсу – 5-6 діб. Доведена клінічна ефективність застосування рифаксиміну в добовій дозі 1200 мг з тривалістю курсу 1-2 тижні і метронідазолу в дозі 250 мг 4 рази на добу, 5-6 діб.

При розвитку синдрому поліорганної недостатності, септичного шоку використовують карбапенеми. Серед останніх широко застосовуємо синерпен, один флакон якого містить 500 мг імпіпенему і 500 мг циластатину натрію. Добова доза становить 1-2 г, препарат вводять у 3 - 4 роздільних прийоми. При інфекціях, спричинених менш чутливими організмами, добова доза може бути збільшена до максимальної 50 мг на 1 кг маси тіла на добу, але не перевищувати 4 г на добу. Синерпен у дозі 500 мг вводять внутрішньовенно протягом 20-30 хв, дозу 1000 мг – протягом 40-60 хв.

5. Наявність підвищеного рівня бензодіазепінів (стимуляторів ГАМК-рецепторів) в тканині мозку стало підставою для використання в терапії ПЕ антагоніста бензодіазепінових рецепторів - флумазеніла внутрішньовенно, струменево, в дозі 0,2-0,3 мг, потім крапельно 5 мг/добу з наступний переходом на пероральний прийом. На тлі прийому препарату відзначають зменшення патологічних змін церебральної дисфункції у пацієнтів.

6. Позитивно зарекомендувало себе призначення амінокислот з розгалуженим ланцюгом (лейцин, ізолейцин і валін) для запобігання надходження хибних нейромедіаторів до ЦНС. Зокрема, встановлено позитивний клінічний ефект від інфузій вищезгаданих амінокислот пов'язаний із зменшенням білкового катаболізму в печінці і м'язах та поліпшенням обмінних процесів у головному мозку. Амінокислоти з розгалуженим ланцюгом є важливим джерелом білка для пацієнтів з ПЕ, в умовах обмеження вживання харчових білків.

Дані трьох багатоцентрових досліджень, що включають 530 пацієнтів з печінковою недостатністю, що знаходились в критичному стані, показали зниження ризику смерті завдяки вмісту в інфузійних розчинах глютамінової кислоти. Позитивний ефект останньої полягає у знешкодженні зазначених токсичних речовин (особливо аміаку). Серед лікарських засобів широко використовуємо Інфезол (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ) – препарат, який містить суміш амінокислот, вуглеводів та електролітів. Застосування даного розчину в комплексному консервативному лікуванні хворих на печінкову недостатність внаслідок тривалого холестазу у ранньому післяопераційному періоді дозволяє ефективно боротися з цитолітичним, холестатичним та імунозапальним синдромами. Розрахунок дози для дорослих – від 0,6 до 1,0 г амінокислот (до 25 мл Інфезолу[®] 40, до 10 мл Інфезолу[®] 100) на 1 кг маси тіла на добу. При катаболічних станах – від 1,3 до 2,0 г амінокислот (до 50 мл Інфезолу[®] 40, до 20 мл Інфезолу[®] 100) на 1 кг маси тіла на добу. Швидкість інфузії 0,1 г/кг маси тіла/год.

7. Гепатопротектори - лікарські засоби природного (рослинного, тваринного) і синтетичного походження з різними механізмами дії, ефект яких полягає у підвищенні стійкості печінки до впливу патогенних факторів. Посиленням процесів регенерації і нормалізації функціональної активності. Препарати розторопші плямистої (*Silybum marianum*) містять комплекс флавоноїдів силімарин, кому властивий виражений антиоксидантний ефект.

Препарати артишоку теж проявляють гепатопротекторний ефект завдяки антиоксидантній активності флавоноїдів и органічних кислот. Мають холеретичну дію, знижують рівень холестерину, нормалізують ліпідний обмін, а також завдяки діуретичного ефекту, сприяють виділенню з організму сечовини, токсинів.

Гепатопротекторний ефект глутаргіну обумовлений зв'язуванням ендogenous аміаку, підвищенням активності цитохрому Р-450, препарат покращує мікроциркуляцію, усуває гіпоксію, підвищує резистентність гепатоцитів и сприяє усунення венозного стазу в портальній системі при

цирози печінки. Глутамінова кислота підвищує стійкість до гіпоксії. Це дозволяє попередити розвиток печінкової прекоми і коми при ГПН.

Активатором ендogenous синтезу сечовини є препарат L-орнітин L-аспартат (Гепа-Мерц). Препарат призначають по 20-40 г/добу, внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині зі швидкістю 5 г/год.

8. Обґрунтоване застосування внутрішньовенного введення глюкозо-новокаїнової суміші, розчинів розгалужених амінокислот, замісна інфузія 5% розчину альбуміну. Контроль рівня глюкози проводять кожні 1-4 години. Якщо рівень глюкози знижується до 3,5 ммоль/л, проводиться корекція кіпоглікемії.

9. Стабілізація гемодинаміки, крім гемодилюції здійснюється допаміном.

10. Паралельно проводиться інтенсивна терапія синдрому поліорганної недостатності..

11. Методи детоксикації (екстракорпоральна підтримка печінки, часткова заміщення функцій печінки) здійснюється за допомогою біологічних (біопечінка, застосування гепатоцитів свині, мавп, або суспензій стовбурових клітин людини шляхом прямого контакту з плазмою, кров'ю, через напівпроникну мембрану, введення їх до черевної порожнини, порталну систему, під капсулу селезінки, підшкірно) або небіологічних (діаліз, фільтрація, сорбція) методів.

В сучасних умовах найбільш перспективним є використання технології Prometheus (фракціоноване сепарування плазми і адсорбція), білкового діалізу-МАРС (видалення токсинів шляхом перенесення з альбуміну плазми до альбуміну діалізату), система ELAD Extracorporeal Liver Assist Device. Подібні процедури супроводжуються зниженням летальності зі 100 до 75%.

12. Для збереження життя надзвичайно важливим є своєчасне визначення показань до трансплантації печінки, яка може знадобитися як при гострій, так і при хронічній печінкової недостатності.

Показаннями до пересадки печінки є такі стани.

Гостра (фульмінантна) печінкова недостатність в результаті: вірусних гепатитів; отруєння грибами. Цироз печінки вірусної етіології та в результаті холестатичних і автоімунних захворювань печінки. Біліарна атрезія. Первинні злоякісні пухлини печінки. Метастатичний рак печінки. Альвеококоз.

Протипоказання (абсолютні): вірусній гепатит в активній формі, туберкульоз, сифіліс, злоякісні новоутворення інших органів; важкі супутні системні захворювання; Гострий респіраторний дистрес-синдром; важка необоротна легенева гіпертензія; дифузне ураження коронарних артерій

(хірургічне лікування або ангіопластика нездійсненні); застійна серцево недостатність.

Протипоказання (відносні): похилий вік (60-70 років). тромбоз ворітної вени, стійка легенева гіпертензія. Хронічний гепатит В.

Види операцій: трансплантація частин печінки - зменшеної - reduced size або розділеної печінки (спліт-трансплантація), трансплантація печінки від живого родинного донора, ортотопічна трансплантація печінки - пересадка донорської печінки на місце віддаленої печінки реципієнта, гетеротопічна трансплантація печінки - донорська тканина печінки пересаджується реципієнту і при цьому зберігається його власна печінка.

У середньому всі форми цирозів печінки є причиною виконання біля 70% трансплантацій печінки у світі. У розвинених країнах цироз печінки стоїть на третьому місці серед основних причин смерті пацієнтів у віці 45-65 років (після серцево-судинних захворювань і пухлин), а найчастішою причиною, яка обумовлює цироз, є зловживання алкоголем.

Використана література

1. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. European Association for the Study of the Liver // Journal of Hepatology 2017 , vol. 66 p. 1047-1081
2. James N. Parker , Philip Parker JAUNDICE // San Diego , USA, 2004, 235 p.
3. Greenfield's surgery : scientific principles and practice. /Editors M.W. Mulholland, K.D. Lillemoen// Sixth Edition, 2017, Wolters Kluwer, 5916 p.
3. Невідкладна медична допомога // За ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. - Київ , Медицина, 2006. - 632 с.
4. Думанський Ю.В., Кабанова Н.В. Симпозіум «Гостра печінкова недостатність» // Медицина невідкладних станів, 2012, № 6, с. 85-95.

Навчальне видання

БЕЗРОДНИЙ Борис Гаврилович
КОЛОСОВИЧ Ігор Володимирович
СИДОРЕНКО Роман Анатолійович
ЦИГАНОК Андрій Михайлович

Хірургічне лікування захворювань печінки та жовчовивідних шляхів

Навчальний посібник для студентів вищих медичних
навчальних закладів IV рівня акредитації

Підп. до друку 07.05.2019. Формат 60x84/16. Папір офс.
Гарнітура «Times New Roman» Ум. друк. арк 26,74
Тираж 500 прим. Зам. № 19.05-12.

ПВТП «LAT & K»
03030, м. Київ, вул. Леонтовича, 9, оф. 0-18
Свідоцтво про внесення суб'єкта до Державного реєстру
видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції
ДК №181 від 15.09.2000 р.
Тел.: + 38 044 235 00 09
+ 38 044 235 75 28