

**ГОУ ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ им. АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

**УДК: 616.36-002.3-07-089**

*на правах рукописи*

**ФАРЗОНАИ ИБРОХИМ**

**МИНИИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И  
ЛЕЧЕНИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ**

Диссертация

на соискание ученой степени

доктора философии PhD, по специальности

6Д110117 - Хирургия

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук, доцент

**Назаров Шохин Кувватович**

Душанбе 2022

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ ИЛИ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ.....</b>	4
<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	5
<b>ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....</b>	8
<b>ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ (Обзор литературы).....</b>	13
1.1. Этиология и классификация абсцессов печени.....	14
1.2. Диагностика абсцессов печени.....	22
1.3. Лечение абсцессов печени .....	29
1.4. Чрескожные миниинвазивные вмешательства в лечении абсцессов печени .....	37
1.5. Методика миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени..	49
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	46
2.1. Общая характеристика клинического материала исследования ....	46
2.2. Лабораторные методы исследования .....	49
2.3. Определение интенсивности ПОЛ по накоплению малонового диальдегида (МДА) по методу Hanter .....	50
2.4. Микробиологические исследования .....	51
2.5. Инструментальные методы исследования .....	52
2.6. Методика диагностических и лечебных миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени .....	54
2.7. Методы статистической обработки результатов .....	59
<b>ГЛАВА 3. КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ...</b>	60
3.1. Семиотика клинических признаков и характер лабораторных изменений при абсцессе печени .....	60
3.2. Ультразвуковая картина абсцессов печени различной этиологии..	68
3.3. Компьютерно-томографическое исследование .....	76

3.4. Особенности локализации абсцессов печени различной этиологии.....	79
<b>ГЛАВА 4. МИНИИНВАЗИВНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ АБСЦЕССАХ ПЕЧЕНИ.....</b>	<b>81</b>
4.1. Сонографическая визуализация при миниинвазивных вмешательствах у больных с абсцессом печени .....	81
4.2. Динамический сонографический контроль миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени .....	91
4.3. Применение лазерного облучения в комплексном лечении абсцессовпечени .....	99
4.4. Непосредственные результаты комплексного лечения абсцессов печени .....	104
<b>ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ...</b>	<b>136</b>
<b>ВЫВОДЫ .....</b>	<b>153</b>
<b>РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ.....</b>	<b>154</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>155</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОС - антиоксидантная система

АП - абсцесс печени

БАО - безопасное акустическое окно

КТ - компьютерная томография

ЛИИ - лейкоцитарный индекс интоксикации

МДА - малон диальдегид

МИВ - минимально инвазивное вмешательство

ПОЛ - перекисное окисление липидов

РКТ - рентгеновская компьютерная томография

СИБР - синдром избыточного бактериального роста

ТБК - тиоборбитуровая кислота

ТХУ - трихлоруксусная кислота

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЦДК - цветное доплеровское картирование

ЭДК - энергетическое доплеровское картирование

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследований.** Абсцесс печен(АП) –весьма сложная и тяжелая патология, диагностика и лечение которой до настоящего времени вызывает проблему и некоторые трудности. На сегодняшний день непаразитарные абсцессы печени составляют весомую часть по частоте заболевания в России и в странах Средней Азии, которые наблюдаются у 0,02-2% среди госпитализированных пациентов в хирургических стационарах республики, а частота их имеет тенденцию к увеличению [59,114].

АП клинически характеризуется высоким риском развития тяжелых осложнений, со стороны органов брюшной полости, вызывая в некоторых случаях перитонит, сепсис, полиорганную недостаточность [17,21,159], при этом общая летальность составляет 10-15% [93,154]. В современной литературе сведения об этиологии и развитии АП, факторах риска, о развитии послеоперационных осложнениях имеются противоречивые данные, которые нуждаются в дальнейшем уточнении.

Однако, несмотря на имеющиеся современные высокоточные диагностические методы исследования, количество диагностических ошибок при АП остается довольно высоким, что ведет к возникновению нарушения этапов диагностики, а поздняя диагностика абсцесса печени порой сопровождается высокой послеоперационной смертностью, достигающей 15% [23,112,181]. Сама диагностика АП существенно затруднена, при этом клиническое течение болезни нередко маскируется сопутствующими заболеваниями, что связано с общим и тяжелым состоянием пациентов.

Компьютерная томография (КТ) в диагностике абсцессов печени занимает особое место и является наиболее перспективным методом исследования для своевременного выявления очаговых поражений печени, что позволяет установить топику патологического очага, оценить его структуру, провести денситометрический анализ [102]. При КТ абсцессы

печени имеют вид очагов низкой плотности с различным коэффициентом поглощения излучения, который обычно близок к таковому воды. Часто по краю очага определяется гипоэхогенный ободок. Своевременная диагностика на КТ как одиночных, так и множественных абдоминальных процессов позволяет сократить время предоперационного обследования больных и выбрать рациональную тактику хирургического лечения, а также контролировать эффективность проведенного лечения, размеры гнойной полости в процессе лечения в послеоперационном периоде [19,93,11,141].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) на сегодняшний день широко используется в диагностике, оценке и выбора тактики лечения АП, однако, в виду отсутствия полноценной информации о клинике и данных инструментального исследования АП у различных этиологических подгрупп на разных её стадиях формирования, ранняя диагностика бывает весьма затруднительной [53].

Большинство авторов придерживается мнения об ограниченном применении миниинвазивных вмешательств (МИВ) в лечении АП и не рекомендует их в лечении категорий АП, немало спорных моментов в разнообразии показаний к дренированию и применению новых технологических подходов в вопросах послеоперационных осложнений и неудач [25,58,77,124,149].

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности АП и диктует необходимость дальнейшего изучения вопросов диагностики и комплексного лечения АП.

**Степень научной разработанности изучаемой проблемы.** Вопросы выбора оптимальной тактики лечения АП связаны с выбором рационального подхода в зависимости от причины заболевания, фазы развития, тяжести состояния пациента и информативности методов исследования. А применяемые открытые хирургические методы лечения АП весьма травматичные из-за сложных топографо-анатомических

взаимоотношений трубчатой структуры печени. На данном этапе имеется возможность внедрения в клиническую практику миниинвазивных технологий при лечении АП, при этом основным направлением адекватного лечения АП является ранняя и топическая диагностика. Преимуществом миниинвазивных технологий является их низкая травматичность, отсутствие риска общего обезболивания, уменьшение сроков госпитального лечения, весомых фармакологических послеоперационных затрат. Однако до настоящего времени нет единого мнения и тактики его лечения, несмотря на многочисленность публикаций, посвященных миниинвазивному лечению АП, остаются нерешенными вопросы показаний и противопоказаний, выбора способа лечения, обеспечения его эффективности и профилактики осложнений.

#### **Связь работы с научными программами, темами.**

Диссертационная работа выполнено в рамках научно-исследовательской работы кафедры хирургических болезней №1 им. ак. Курбанова К.М. ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино «Неотложная хирургия брюшной полости», «Комплексная диагностика, профилактика и хирургическое лечение эхинококкоза печени». ГР №0116ТJ00592.

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

**Цель исследования.** Оптимизация топической диагностики и дифференцированного подхода к миниинвазивным методам лечения больных с абсцессами печени.

Для реализации цели были поставлены следующие задачи.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить ультразвуковую, компьютерно-томографическую картину абсцессов печени и определить их клиническую значимость для выбора метода лечения.
2. Определить прогностическую значимость перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с абсцессами печени до и после лечения.
3. Разработать диагностический и лечебный алгоритм при абсцессах печени с определением показаний и противопоказаний к миниинвазивным хирургическим вмешательствам.
4. Оценить ближайшие результаты комплексного лечения абсцессов печени.

### **Научная новизна**

Разработаны ультразвуковая, компьютерно-томографическая клиническая семиотика абсцессов печени и их осложнений для постановки полноценного диагноза и проведения дифференциальной диагностики.

Разработаны клинические сведения о локализации абсцессов печени по сегментам, выделены приоритеты сегментарного расположения и состояния окружающих сосудов.

Разработана клиническая картина 3-х мерного объемного изображения патологического объекта для постановки топической диагностики и выбора адекватного метода лечения.

Изучено клиническое значение перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у пациентов с абсцессами печени с целью полноценности и эффективности лечения.

Изучена эффективность использования доплерографических режимов в улучшении и визуализации осложнений для проведения пункционного метода дренирования.

Доказана эффективность миниинвазивного пункционного метода лечения абсцессов печени.

**Теоретическая и научно-практическая значимость работы** заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе в медицинских Вузах.

Разработанные диагностические критерии абсцессов печени различной этиологии на разных стадиях формирования могут улучшить выбор методов диагностики и оптимальную лечебную тактику, и будут способствовать снижению числа открытых операций, послеоперационных осложнений и летальных исходов

**Объект исследования:** 159 пациентов с абсцессами печени (78-ретроспективная группа и 81 проспективная группа).

**Предмет исследования:** результаты ультразвуковых и компьютерно-томографических исследований поступивших с абсцессами печени пациентов в зависимости от этиологии, осложнений на этапах формирования и в процессе миниинвазивного эхоконтролируемого и традиционных оперативных вмешательств.

#### **Личный вклад автора в проведенное исследование**

Диссертационная работа – самостоятельное научное исследование автора. Соискатель самостоятельно определил цель и задачи исследования, провел сбор, обобщение и анализ полученных результатов, выполнил полноценный патентный поиск и анализ имеющейся научной литературы по теме исследования. Провел ретроспективный анализ 73 историй болезней за период с 2000 до 2020 гг., и тематический подбор больных в соответствии с задачами исследования. Автором проведена анализ ультразвукового метода исследования более 200 пациентов, поступивших с

абсцессами печени, выполнены лечебные вмешательства более чем у 175 пациентов, в качестве ассистента – у 150 больных с тематическим планом исследования. Автором самостоятельно написаны все разделы диссертации, сформулированы ее основные положения и выводы, проведен статистический анализ полученных данных. В исследованиях, выполненных в соавторстве, реализованы научные идеи диссертанта.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности (формуле и область исследования):** Соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 6D 110117 – Хирургия. 3.1. Этиология. Патогенез. Диагностика, лечение и профилактика врожденных заболеваний органов брюшной полости (желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, поджелудочной железы) и грудной клетки (легких, пищевода, плевры, средостения, диафрагмы). 3.7. Патология печени и желчевыводящих путей. 3.8. Предоперационная подготовка и ведение послеоперационного периода.

**Положения, выносимые на защиту:**

1. Для полноценной и своевременной диагностики абсцессов печени и дифференцированного подхода к выбору методов миниинвазивных вмешательств необходимо провести УЗИ и КТ в сочетании.
2. Для уточнения уровня эндотоксемии и характера инфекционно-воспалительного процесса у больных с абсцессами печени параллельно с общепринятыми методами лабораторных исследований необходимо исследовать параметры ПОЛ и антиоксидантную защиту системы крови до, вовремя и после лечения.
3. Диагностика и лечение абсцессов печени должны быть комплексными, с включением современных лабораторных и инструментальных технологий, параметров ПОЛ и антиоксидантной системы крови.

**Степень достоверности результатов:** Достоверность результатов исследования подтверждена применёнными современными, широко используемыми в практике клиническими и инструментальными

методами. Все полученные результаты и выводы основаны на принципах доказательной медицины. Статистическая обработка материала подтвердила достоверность полученных результатов.

**Апробация и реализация результатов диссертации (на каких конференция, совещаниях, семинарах докладывались основные положения диссертации, при чтении лекций в учебных заведениях).** Основные результаты диссертационной работы были представлены и доложены на 66-й годичной научно-практической конференции ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине», 23 ноября 2018, Душанбе; XIII научно-практической конференции молодых ученых «Медицинская наука: новые возможности», 27 апреля 2018, Душанбе; XIV научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине», 19 апреля 2019, Душанбе; Международной научно-практической конференции, 67-й годичной, посвящённой 80-летию ТГМУ им Абуали ибни Сино и «Годам развития села, туризма и народных ремёсл (2019-2021)» «Медицинская наука XXI века - взгляд в будущее», 29 ноября 2019, Душанбе; XV научно-практической конференции молодых ученых «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки», 24 апреля 2020, Душанбе; международной научно-практической конференции 68-й годичной, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсл (2019-2021)» «Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования», 27 ноября 2020, Душанбе; на совместном заседании экспертно-проблемной комиссии по хирургическим дисциплинам при ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино» 2021 года, протокол заседания №11.

**Публикации по теме диссертации:** Основные положения диссертационной работы изложены в 15 научных работах, в том числе 4 статьях в научных профессиональных изданиях, рецензируемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

**Структура и объем диссертации**

Диссертационная работа изложена на русском языке на 178 страницах печатного текста и состоит из введения, общей характеристики, обзора литературы, 3 разделов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, рекомендации по практическому использованию литературы. Работа иллюстрирована 18 таблицами и 41 рисунками. Список использованной литературы содержит 186 научных публикаций: из них 90 русскоязычных и 96 англоязычных источников.

## ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ (обзор литературы)

Абсцессы печени (АП) – весьма тяжелая патология различной этиологии, характеризующаяся наличием гнойной полости в различных сегментах печеночной ткани. Частота АП на сегодняшний день по данным современной литературы велика и не имеет, практически, тенденции к уменьшению [27,59]. Доля частоты непаразитарных абсцессов печени, наблюдающихся у 3,0-5,1 больных из 10 госпитализированных достигает 0,08-2%. [114]. АП как осложнение холангита, перитонита, травмы печени и других патологических состояний выявляют у 0,2-2% больных. Выявлена четкая тенденция к увеличению частоты данной патологии [27,59].

АП характеризуются высоким риском развития таких осложнений, как перитонит, сепсис [17,21], прорыв в брюшную полость [65,159] или в плевральную полость [40, 142], полиорганный недостаточность [114].

Летальность при АП зависит от обширности поражения печени, длительности, расположения и причины заболевания, наличия острой патологии гепатобилиарной зоны, а также характера микрофлоры [91], которая колеблется от 5-20 [86] до 50-80%. Общая летальность при АП, по литературным данным, на сегодняшний день составляет 10-15% [81]. Прогноз, наилучший, при солитарном абсцессе правой доли печени и крайне неблагоприятен при множественных абсцессах печени, поражающих обе доли органа (при этом число выживших не более 20% пациентов [16]), и при газообразующих формах АП составляет свыше 20% [56].

АП могут развиваться в любом возрасте, указывается на наблюдение данной патологии у больных от 18 до 80 лет [85], средний возраст при этом варьирует в пределах 43-52 лет, при этом чаще всего (58% случаев) заболевание наблюдается среди лиц 40-65 лет [75], а по некоторым данным, в возрастной категории 30-60 лет [41]. Независимо от иных факторов у больных старше 50 лет заболевание в 50% сопровождается

развитием сепсиса, характеризуется более тяжелым клиническим течением и худшим прогнозом [91].

АП наблюдаются чаще у мужчин – 64 - 71% [85], по другим данным – у женщин [41], однако ряд авторов не находят гендерной разницы в частоте развития АП [137,142].

### **1.1. Этиология и классификация абсцессов печени**

Абсцесс (от лат. abscessus – нарыв) – ограниченное скопление гноя в различных органах и тканях. Абсцесс печени – это ограниченное скопление гнойного содержимого с наличием деструктивных изменений в паренхиме печени, обусловленное попаданием патогенной микробной флоры или паразитарных инфекций [3,140]. Код по МКБ - K75.0. Абсцесс печени.

Объем абсцессов составляет от 5 до 800 мл гнойного экссудата [74]. Диаметр АП варьирует от 1 до 13 см [58] и были случаи до 24 см; множественные АП всегда меньше 5 см в диаметре [42]; по данным УЗИ АП диаметром 1-5 см наблюдаются в 33,1% случаев, 5-10 см – 56,8%, более 10 см – 10,1% [118].

По мнению исследователей, АП в подавляющем большинстве являются не самостоятельной болезнью, а следствием какой-либо явной или скрытой причины [100,152].

Существует множество классификаций АП, основанных на их клиническом течении, этиологии, патогенезе, количестве и локализации очагов [9].

По типу возбудителя АП подразделяют на пиогенные (возникающие в результате бактериальной контаминации) [145,146,147,149], паразитарные, микотические, туберкулезные.

По этиологии: первичный и вторичный [4]. К первичным АП относят: бактериальные (кокковые, бациллярные, смешанные) паразитарные (амебные, описторхозные, аскаридные, эхинококковые (нагноившаяся эхинококковая киста), лямблиозные, туберкулезные) [94,

172,173,168]. Вторичные нагноения печени включают: нагноения патологических новообразований печени (непаразитарной кисты печени, распадающегося рака, сифилитической или туберкулезной гранулемы печени) и посттравматические АП (нагноение раны или гематомы печени, нагноение вокруг инородного тела в печени) [170].

Патогенетически выделяют абсцесс: холангиогенный, пилефлебический, посттравматический, криптогенный [179]. По локализации: абсцесс правой доли печени; абсцесс левой доли печени; абсцесс обеих долей печени [140].

По количеству АП дифференцируют на солитарные (64-93,5% всех АП), множественные (17-22%) [89], милиарные (14%) [83].

По отношению к системе билиарного тракта – связанные с протоками и изолированные.

По клиническому течению разделяют острый и хронический абсцесс [4,121]. Классификация отражает стадийность клинико-морфологических процессов, происходящих при вызревании абсцесса печени [15]. Единой терминологии АП в зависимости от сроков формирования и толщины капсулы не существует, хотя именно эти критерии являются определяющими при выборе тактики и метода лечения больных [4].

Под острым АП понимают скопление гноя в паренхиме печени, формирующееся в сроки до 3 мес. с момента альтерации, окруженное капсулой толщиной до 2 мм [25].

Острые АП по стадии формирования классифицируются на:

- Острый без капсулы, или несформированный (до 10 сут),
- Острый с формирующейся капсулой (10-30 сут),
- Острый сформированный (1 - 3 мес).

Хронический АП - ограниченное скопление гноя в паренхиме печени в капсуле толщиной более 2 мм, окруженное зоной перифокальной инфильтрации и воспалительным процессом, формирующееся в сроки 3 мес и более от начала заболевания [4,45].

В литературе известно несколько путей распространения инфекции: по системе воротной вены; по желчным протокам; по печеночным артериям; смешанные; при травматическом повреждении печеночной ткани; вследствие проникновения патогенных микробов или паразита от соседних органов.

Распространенной является классификация АП по Meyers (2001), включающая:

1. Криптогенные АП.
2. Холангиогенные: а) доброкачественного генеза б) злокачественного генеза;
3. Кишечные: а) доброкачественного генеза б) злокачественного генеза;
4. Гематогенные (через кровеносные сосуды).
5. Другие портальные (исключение кишечных).
6. Травма печени.
7. Другие пути попадания (хронический гранулематоз, местные инвазии, хирургические вмешательства на абдоминальных органах и т.д.).
8. Амебные.

Холангиогенные абсцессы печени. По мнению многих ученых, в общей структуре билиарных абсцессов основную долю на протяжении последней четверти века занимают абсцессы холангиогенного характера, которые составляют от 30% [48, 3] до 56-87% [6] и отличаются тяжелым течением и высокой летальностью [7,62]. Однако, встречаются и литературные сообщения о меньшем удельном весе холангиогенных АП среди всех абсцессов печени (19,3%) [74].

Холангиогенные АП возникают как осложнение гнойного холангита различного происхождения на фоне холестаза. Чаще всего к развитию холангиогенных абсцессов приводит наличие рубцовых сужений в билиарных протоках, осложненных хроническим холангитом, длительно существующий холедохолитиаз, острый холецистит [64, 108, 141].

Ряд исследователей отдельно рассматривают как причину АП злокачественные новообразования гепатопанкреатодуоденальной зоны, осложненные механической желтухой, в частности, рак головки поджелудочной железы (12,9%) [136], болезнь Клацкина (1,8%). Исследователь Н.А. Pitt (1975) сообщает, что у 40% пациентов с холангиогенными абсцессами печени были обнаружены опухолевые поражения гепатопанкреатодуоденальной зоны злокачественного характера, а также возникшая вследствие этого иммуносупрессия, которая и является вероятной причиной развития абсцесса [95, 183].

И редкими этиологическими факторами холангиогенных АП являются: первичный склерозирующий холангит, болезнь Кароли, аденома большого дуоденального сосочка (БДС), хронический калькулезный панкреатит, желчные свищи и т.д. [3].

Для холангиогенных АП, особенно милиарных, характерным является повышенная смертность, варьирующая, по данным разных авторов, от 33,3 до 80% [7, 50], что обусловлено комбинированным воздействием двух патологий: гнойного холангита и абсцессов печени.

Гематогенные абсцессы печени. Пилефлебит (*pylephlebitis*; греч. *pylē* ворота + *phleps, phlebos* вена) — гнойный (септический) тромбофлебит воротной вены и ее ветвей – является причиной формирования абсцессов печени в 7-11% случаев [40].

При воспалительном поражении абдоминальных органов в портальную систему могут проникнуть инфицированные эмболы и различные бактерии. Некоторые из них, оставшиеся целыми при воздействии звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, могут прикрепиться к стенкам синусоидных капилляров, являясь в последующем причиной развития воспалительной реакции.

Впервые пилефлебитический АП был описан у больного дивертикулитом в 1926 г. До разработки антибактериальных средств в 30-х

годах XX века основной причиной развития пилефлебитических АП являлся деструктивный аппендицит.

Пилефлебит в системе верхней брыжеечной и воротной вен является одним из самых грозных осложнений острого аппендицита и встречается у 0,06 – 0,15% больных, летальность при этом достигает 90% [40, 132]. По данным Ochsner и DeBakey (1938) [40], пилефлебитические абсцессы составили 43% от всех АП, из них в 35% наблюдений их причиной являлся аппендицит [40, 133].

Как правило, пилефлебит развивается после гангренозных форм острого аппендицита, пилефлебитические АП формируются через 30 - 40 суток от начала заболевания [42, 132].

Пилефлебитические АП, как правило, множественные, образуются при вовлечении внутripеченочных участков воротной вены. Могут сопровождаться развитием-микроабсцессов печени, выявляемых на вскрытии. До разработки антибактериальных средств частота летальных исходов среди больных с печеночными абсцессами пилефлебитического характера могла достигать до 100% случаев. На сегодняшний день частота развития пилефлебитических абсцессов, по мнению ряда исследователей, достигает до 25% случаев [8].

Абсцессы печени травматического генеза встречаются реже, их доля в структуре всех форм абсцессов печени составляет от 7,3% до 15% случаев АП [72]. Абсцессы печени могут возникнуть вследствие получения тупой травмы живота с повреждением печеночной ткани или в результате ушивания разрывов печени [74]. В основе развития абсцедирующего поражения печени при её травме, в основном, может лежать нарушение кровеносных и желчных путей с септическим некрозом печеночной паренхимы [20]. Кроме того, развитию АП могут способствовать ишемические и некротические изменения в печеночной ткани, возникающие в результате ушивания раны на органе, развития

посттравматического абсцедирующего холангита, повреждения поджелудочной железы [42].

Указывается на возможность развития АП после нагноения посттравматической (12,9% среди всех АП), послеоперационной (6,4%) гематомы, колото-резаных ран печени (9,7%), краевого разрыва печени (6,4%) [74].

Ятрогенные абсцессы печени. Развиваются, в основном, после лечебных вмешательств при раке печени: чрескожных инъекций этанола, химиоэмболизации печеночной артерии или термоабляции, оперативного лечения заболеваний печени и расцениваются рядом авторов как посттравматические. Частота их формирования составляет 2–5%, летальность – 1%. Причинами формирования ятрогенных АП являются, как правило, скопления в области выполненной операции желчи, крови; ложные артериальные аневризмы; нагноившиеся гематомы или билиогематомы [20].

Выделяют также контактные абсцессы, которые могут возникнуть в результате непосредственного попадания инфекционного возбудителя из очагов гнойного поражения соседних органов. Образование гнойников в печени возможно также при переходе инфекции со смежных органов в результате непосредственного контакта печеночной ткани с инфицированными очагами:

– при прорыве эмпиемы желчного пузыря в печень, при пенетрации в печень язвы желудка или 12-перстной кишки, при эмпиеме плевры с прорывом через диафрагму в печень.

Также выделяют паразитарные – «тропические» (по В.Ф. Войно-Ясенецкому) абсцессы печени: дизентерийные, амебные, описторхозные, нагноившиеся эхинококковые кисты [21,56,122]. Как казуистика описаны АП, развившиеся вследствие попадания инородного тела в печень [109, 116, 127, 156] – при проглатывании с перфорацией желудка, либо вследствие гельминтозов [105,125,175]. Выделяют также криптогенные АП,

причину которых установить не удастся. Частота их велика – 25-57% и продолжает возрастать [83], что связано, по мнению некоторых ученых, с ростом числа выполнения малоинвазивных чрескожных методов лечения, при которых возможность проведения полноценной ревизии органов брюшной полости и обнаружение первичного очага инфекции является ограниченной.

Абсцессы печени пиогенного характера в большинстве случаев развиваются в результате попадания в нее инфекционного начала гематогенным путем из различных органов [96, 98, 144].

Другие авторы предлагают более простую классификацию путей проникновения инфекционного агента: порталный, билиарный, артериальный и контактный.

Для развития АП, помимо попадания в паренхиму печени возбудителя, необходимы предпосылки в виде снижения общего и местного иммунитета. Общими причинами являются: наличие заболевания (обособленно указывается на сахарный диабет), терапию химиопрепаратами и стероидами, угнетающими иммунитет [56]. К местным предпосылкам развития АП, в частности, относят билиарную гипертензию.

При инвазии *entameoba histolytica*, чаще в ассоциации со стафилококковой, стрептококковой, колибациллярной и другой инфекцией микробами [127,167], возбудители проникают в сосуды подслизистого слоя пораженного отдела кишки, откуда переносятся током крови по системе воротной вены и застревают в мельчайших капиллярах печени. Часть их погибает, а вокруг остальных возникают фокусы крупноклеточной инфильтрации с жировой и вакуольной дегенерацией печеночных клеток. Затем происходит некроз очагов, сливающихся в один или несколько крупных АП, которые поначалу состоят из больших некротических зон с участками расплавления в средней части. Содержимое образовавшихся абсцедирующих очагов состоит из частично

расплавленных в результате некротического процесса тканей и кровяных компонентов. Содержимое без запаха и не имеет вид обычного гнойного вещества [80]. При присоединении вирулентной инфекции гной приобретает зловонный запах и грязно-белый или зеленоватый цвет.

В литературе приводятся данные о возможности проникновения инфекционного возбудителя в кишечную стенку при попадании инфекции в ЖКТ, а также попадание патогенов в портальные вены на фоне угасания иммунных сил организма. В результате, патогенные микроорганизмы, проникшие в паренхиму печени, приводят к образованию бактериальных абсцессов. При таком пути распространения АП были локализованы в V и VI сегментах печени. Морфологически стенка АП представлена несколькими слоями. Под слоем гнойно-некротических масс, состоящих из фибрина, нейтрофильных гранулоцитов, макрофагов, лимфоцитов, расположена пиогенная мембрана, представленная грануляционной тканью – молодой соединительной тканью с большим количеством новообразованных капилляров. Капилляры анастомозируют друг с другом, образуя богатую неоваскулярную сеть – источник жидкости и воспалительных клеток. Толщина и структура грануляций варьирует. Характерным является большое количество нейтрофильных гранулоцитов в ней и в содержимом АП, что свидетельствует об активности и остроте воспалительного процесса. Отсутствие в пиогенной мембране нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов, структура в виде рыхлой крупнопетливой сети с множеством макрофагов в ячейках рассматриваются как признак неполного разрешения или санирования абсцесса. Отграничение и разрешение очага гнойного воспаления происходят путем формирования соединительнотканной капсулы. При развитии хронического АП формируется фиброзная капсула с четким или нечетким внешним контуром [47]. При ишемическом и микронекротическом повреждении паренхимы, нарушениях местного и общего иммунитета возможно развитие гранулематозного воспаления с

наличием полиморфных гранул с включениями многоядерных клеток и формированием фиброзной капсулы. При прогрессировании таких изменений со временем паренхима замещается фиброзной тканью с незначительными включениями мелких групп гепатоцитов, что требует дифференциальной диагностики со склерозирующей карциномой печени, туберкулезом, саркоидозом. Вопросам локализации абсцессов печени посвящены единичные исследования [74]. Более чем в 80% случаев наблюдается поверхностное расположение гнойников в печени, преимущественно вблизи ее верхнего полюса (70%), что связывают с присасывающим действием дыхательных движений диафрагмы, способствующим устремлению тока крови в печеночных сосудах вверх. Указанными особенностями локализации абсцессов печени в значительной мере обуславливаются их клинические проявления.

## **1.2. Диагностика абсцессов печени**

Клиническая картина АП неспецифична и характеризуется широким спектром симптомов, среди которых преобладают признаки гнойно-септического заболевания. Она определяется этиологией, размером АП, локализацией, тяжестью поражения паренхимы, вовлечением в процесс соседних органов, основным заболеванием [42, 135]. При единичных АП клинические проявления менее выражены, чем при множественных [91]. Классически выделяют триаду симптомов, указывающую на наличие АП: боли в правом подреберье, гипертермия, гепатомегалия [3].

Клинически АП проявляется следующими симптомами: гипертермия, лихорадка (повышение температуры тела более 38°) – 60-94% [50], гипотермия (менее 36°) – 8%, озноб, общая слабость, анорексия, тошнота, рвота, бледность кожных покровов вследствие анемии, умеренные боли в эпигастральной области или правом подреберье (49-79%), потеря массы тела, тахикардия более 90 уд/мин – у 100% пациентов, более 120 уд/мин – у 38%, тахипноэ более 20 дыхательных движений в минуту – у всех пациентов, более 30 – у 20% [90]. Боль, как правило,

локализуется в правом подреберье, может усиливаться при вдохе. Отмечают наибольшую интенсивность боли при холангиогенных АП. При наличии крупных и множественных АП клиника заболевания наиболее выражена и соответствует сепсису [74].

При физикальном обследовании выявляется умеренная болезненность в эпигастральной области и правом подреберье, гепатомегалия, ослабление дыхания в нижней доле легкого с признаками ателектаза или экссудативного плеврита. В 10% наблюдений выявляют триаду Шарко. В 12-32% случаев положителен симптом Мерфи. Выявляется снижение функционально-адаптационных возможностей организма [70].

Существует мнение, что бессимптомное течение АП встречается у 1/3 больных, однако большинство исследователей указывает на наличие неспецифических симптомов у 85-94% пациентов с АП [50].

По результатам лабораторного исследования у больных с АП непаразитарного генеза можно косвенно судить об интенсивности поражения, но данные показатели не являются специфичными для абсцессов. Установлено, что у больных с АП лабораторные показатели аналогичны таковым при наличии воспалительного процесса в организме. Так, во всех случаях наблюдается повышение уровня лейкоцитов в крови с левосторонним сдвигом лейкоформулы, у 49% пациентов число лейкоцитов превышает  $15 \times 10^9/\text{л}$ , в 15% случаев наблюдается увеличение числа палочкоядерных клеток, увеличение показателя СОЭ - во всех случаях, при этом почти в 75% случаев данный показатель повышается свыше 45 мм/ч. В случае усугубления процесса и развития органной недостаточности наблюдается увеличение показателей трансаминазы и щелочной фосфатазы на 35-80%. Содержание билирубина выше нормальных значений выявляется у 22% больных [89]. Часто развивается анемия – у 75%, в т.ч. при уровне гемоглобина менее 70 г/л – у 20% больных АП.

Часто (у 90%) отмечается гипопроteinемия, преимущественно гипоальбуминемия. Выявляется повышение уровня креатинина (у 42%) и мочевины (у 39% больных) [89]. Стремительное возрастание уровня креатинина и мочевины расцениваются как прогностический критерий летального исхода [89]. Указывается повышение уровня АЛТ, АСТ. Из биохимических показателей авторы отмечают приоритетное значение повышения щелочной фосфатазы [9].

Значительные компенсаторные возможности печени, отсутствие специфических клинических и лабораторных проявлений обуславливает высокую частоту ошибок в диагностике АП [92].

Микробиологическое исследование содержимого АП признается большинством авторов обязательным при назначении комплексной терапии пациентов [9]. В 75-86% наблюдений результаты микробиологического исследования содержимого АП являются положительными. По другим данным, гной стерилен в 40-60% наблюдений.

В 10-20% АП являются газообразующими. Ранее считали газообразование результатом жизнедеятельности анаэробной микрофлоры, однако современными исследованиями показано, что анаэробы в газообразующих АП составили не более 16%, в подавляющем же большинстве случаев исследования определяли *Escherichia Coli* и *Klebsiella* [56].

Ряд авторов предлагает использовать количественную оценку тяжести состояния при АП для прогнозирования результативности лечения и риска летального исхода. Так, по шкале J. C. Marshall, прогнозируемая летальность составляет от 0-7% (при 1 - 4 баллах) до 82% (при 20 баллах) [89].

Лучевые методы диагностики абсцесса печени. Традиционное рентгенологическое исследование при АП малоинформативно. Прямым

рентгенологическим признаком АП является наличие полости с уровнем жидкости и газа над ней в проекции печени [28,91].

По мнению большинства современных авторов, основными методами диагностики абсцессов печени являются УЗИ и КТ [9,162]. Благодаря использованию этих методов диагностический процесс значительно оптимизировался, среди выявляемых АП возрастает удельный вес неосложненных абсцессов.

Внедрение в клиническую практику УЗИ повысило эффективность диагностики АП до 85-90% [74]. Чувствительность УЗИ в выявлении АП варьирует, по данным разных исследователей, в пределах 81,9-95% [9, 88], в некоторых случаях достигая и 100% [83], специфичность составляет 84,4%, а точность данного исследования составляет 90,5% [42, 67].

Ультразвуковыми признаками АП считают выявление в паренхиме печени образования округлой, овальной, эллипсоидной или неправильной формы с наличием жидкостного вещества. Ткань вокруг образования имеет признаки инфильтративных изменений, эхогенность паренхимы понижена [53,158]. Внутренняя эхоструктура неоднородная с крупными или мелкодисперсными гиперэхогенными включениями или их конгломератами [67], усиление акустической тени [29,76, 134].

Эхографическая семиотика АП зависит от причины возникновения [126] и меняется в динамике в зависимости от стадии развития патологического процесса [22]. По другим данным, акустическая структура и размеры гнойных полостей в печени не зависят от причин и сроков формирования.

Выделяют два типа изображения АП, соответствующие стадиям инфильтрации и деструкции паренхимы [80].

- острая стадия (инфильтрирующая): на фоне клинических проявлений прогрессирующей интоксикации в тканях печени могут наблюдаться гипоехогенные очаги без четких контуров и без изменения эхоструктуры, что в ряде случаев трудно дифференцируемо от здоровой печеночной

ткани. При диффузном микроабсцедировании эхокартина мало отличается от грануломы, милиарного туберкулеза, мелкоочагового цирроза печени, от множества мелких метастазов и др.

- подострая стадия. Через 5-7 дней вследствие расплавления ткани формируется жидкостная зона, содержащая жидкий гной, которая визуализируется как эхонегативная структура неправильной формы с нечеткими границами, эхогенность содержимое которой понижена. В последующем данный очаг становится более округлым, отмечается появление четких эхосигналов, исходящих от газовых пузырьков, локализующихся в верхнем участке образования, либо данные эхосигналы могут исходить от тканевого детрита, расположенного в нижних участках [22].

По мере развития гнойного процесса происходит уплотнение пиогенной капсулы, которая приобретает более однородный вид с повышенной эхогенностью. При длительном, более двух недель, существовании АП у 50% больных возможна визуализация капсулы толщиной 1-4 мм. Кровоток в описываемой зоне не определяется [40]. В 11% случаев при УЗИ в полости АП определяют уровень жидкости и газа, либо пузырьки газа, что может свидетельствовать о присутствии анаэробных микроорганизмов [75].

Пиогенные абсцессы в начальной стадии инфильтрации характеризуются наличием гипоэхогенной зоны с нечетким контуром, ослабленным по отношению к остальной паренхиме кровотоком. Через 8-14 суток определяется развитие гиперэхогенной капсулы, внутренних перегородок, неоднородное снижение эхогенности и появление жидкостного компонента [62].

Характерной особенностью холангиогенных абсцессов является их периферическое расположение в паренхиме вблизи расширенных протоков и наличие одного или двух гнойных очагов [62].

Существует ряд сложностей вУЗ диагностике АП. АП определяются эхографически только в тех случаях, когда имеется различная плотность содержимого абсцесса и окружающей паренхимы. Сообщается, что установить точную локализацию удастся в 82,3% наблюдений. Также эхографически не всегда возможно дифференцировать внутripеченочные и околопеченочные абсцессы [41,117].

Причиной диагностических ошибок при УЗИ АП, по данным литературы, служат: небольшие размеры АП, их изоэхогенность, близкая к эхогенности паренхимы печени, и отсутствие четких границ [5,139]. У пациентов с множественными мелкими, диаметром до 1,5 см, АП ультразвуковая картина сходна с таковой при метастазах [95].

Компьютерная томография (КТ) характеризуется лучшей по отношению к УЗИ чувствительностью при выявлении абсцессов печени, достигая до 90-100% [9,88,164]. С помощью КТ можно получить четкую визуализационную картину патологических очагов размерами от 0,8 - 2 см, а также провести дифдиагностику с другими схожими заболеваниями [75]. При КТ также могут быть выявлены признаки тромбоза воротной, верхней брыжеечной или селезеночной вен [97,99,102].

КТ имеет преимущества передУЗ исследованием в выявлении малых абсцессов, особенно локализованных в области ворот печени [86].

МРТ ограничено применяется в диагностике АП. Сообщается о возможности МРТ с применением органотропных контрастирующих агентов в дифференциальной диагностике очаговых поражений печени [10,12,165].

При наличии наружного жёлчного свища рекомендована фистулохолангиография, которая позволяет определить уровень препятствия оттоку жёлчи [83].

Имеется ряд сообщений о диагностической ценности лапароскопических исследований в выявлении АП [66,8487], однако они проводятся редко в связи с развитием неинвазивных методов

визуализации. Эндоскопическая ретроградная холангиография позволяет установить причину нарушения пассажа жёлчи у больных без наружной жёлчной фистулы [83].

В литературе указывается на приоритетность УЗ в диагностике АП. Однако, авторы рекомендуют для избежания диагностических ошибок проведение КТ с внутривенным контрастным усилением и диагностических пункций [5, 33,35,115].

При комплексном неинвазивном обследовании число диагностических ошибок в выявлении АП достигает 9% [5], из них преобладают случаи невыявления АП (4%) и ошибочной диагностики их как опухоли печени (160); реже (1%) – случаи, когда не установлена причина абсцедирования, – холедохолитиаз [5].

Возникающие трудности интерпретации результатов различных диагностических методов при заболеваниях печени очагового характера сопровождаются поздним выявлением патологии, что приводит к позднему применению оптимальной терапии и развитию ряда осложнений.

Миниинвазивные методы диагностики абсцесса печени. В случаях, требующих дифференциальной диагностики, методом выбора является чрескожная пункция АП, позволяющая верифицировать диагноз.

Одним из первых медицинских трудов, посвященных диагностике и лечению абсцессов печени, явились «Очерки гнойной хирургии» известного русского хирурга В своих публикациях В.Ф. Войно-Ясенецкий (1934 г.) писал, что большую роль в выявлении АП играет проведение пробной пункции. При этом автор отмечал, что не всегда данная манипуляция приводит к успеху, и могут быть случаи необнаружения гнойного содержимого в месте его локализации [19,37].

Важной задачей пункции АП является получение материала для микробиологического исследования [4]. Однако большинство специалистов не ограничиваются во время выполнения пункции только получением диагностического материала. Больным под ультразвуковым

контролем проводят максимальную аспирацию содержимого полости абсцесса, после этого ее промывают антисептическим раствором до получения чистого аспирата и вводят в санированную полость антибактериальные препараты, т.е. проводят терапевтическое вмешательство.

### **1.3. Лечение абсцессов печени**

Основной целью лечения АП является раннее проведение санации очагов с гнойным содержимым и борьба с интоксикацией, а также лечение патологии, ставшей причиной их формирования [83]. Критерии выбора хирургической тактики при наличии АП дискуссионны. Большинство авторов придерживаются мнения о необходимости индивидуального подхода к выбору лечения АП [80]. Лечебная тактика при АП зависит от причин, обусловивших образование абсцесса, его размеров, количества абсцессов, локализации, длительности существования патологического процесса и стадии формирования абсцесса, наличия перегородок внутри полости, характера содержимого, толщины стенки [15,103,107,123].

Сообщается, что монотерапия до и после выполнения дренирующих операций с применением антибиотика широкого спектра действия адекватна, и ее модифицирование необходимо лишь при получении соответствующих данных клинических и микробиологических исследований [37].

Показаниями к оперативному лечению различные авторы считают:

прорыв абсцесса в брюшную полость с развитием перитонита; безуспешное проведение чрескожного дренирования полости очага [6,9].

Кроме того, открытые хирургические операции показаны, когда опухоль или рубцовая стриктура поражают долевые и сегментарные протоки и сосуды с образованием множественных АП [6]. Радикальной считают операцию, выполненную в пределах здоровой печеночной ткани с полным удалением очага поражения [24,27].

Известно, что риск осложнений и тяжесть состояния больного прямо коррелируют с объемом оперативного вмешательства. После выполнения операции в первые сутки отмечают достоверное возрастание индекса тяжести состояния по шкале APACHE-II до  $16,3 \pm 2,7$ , нормализации которого удастся достичь только через 9-10 суток [65]. Может развиваться шок, сепсис, полиорганная недостаточность.

Оценку результатов оперативного лечения в отдаленном периоде проводят по частоте случаев с летальным исходом, количеству койко-дней, по частоте развития осложнений [78].

Частота осложнений после оперативного лечения АП составляет 20,6%-55%. Так, среди осложнений, развивающихся в ближайшем послеоперационном периоде наблюдаются: нагноение послеоперационной раны – в 16,6-19,0% случаев, возникновение интраабдоминального кровотечения – в 4,2% случаев, развитие перитонита – в 4,8% случаев, в 4,2-4,8% случаев отмечается возникновение желчеистечения, в 8,3% случаев – развитие интраабдоминальных абсцессов, экссудативный плеврит – 8,3%, сердечно-легочные осложнения – 23,8%, пневмонии – 12,4%, септический шок – 9,5%. Исследователи отмечают, что на протяжении 5 лет у 16,6% больных наблюдалось повторное развитие заболевания [72].

Летальность – 13-38% при единичных и 77-90% при множественных АП, общая летальность, по мнению разных исследователей, колеблется в широких пределах – от 4,8% [65], 9,1% [88], до 40% [47]. При дифференцированном подходе к выбору тактики хирургического лечения летальность значительно ниже – 14,3% для бактериальных [84]. Причиной смерти являются кровотечения, сепсис, полиорганная недостаточность [114].

Средняя продолжительность стационарного лечения при открытых операциях составляет 19,5-27,6 суток.

Сообщается о результативности лапароскопического лечения АП [66, 88, 87, 113]. Однако, благодаря хорошей эффективности использования

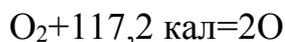
малоинвазивных чрескожных методик при лечении больных с АП гнойного характера, лапароскопический метод не нашел широкого применения.

Также в комплексном лечении абсцессов печени широко применяются и другие разновидности немедикаментозных средств. Это связано с некоторыми факторами:

- повышенной частотой встречаемости возникновения аллергических реакций на применяемые медикаменты;
- наличием большого числа противопоказаний и побочных свойств у применяемых сильнодействующих медикаментов;
- наличие сопутствующих патологий, требующих проведения комплексной терапии, становится одним из противопоказаний при применении различных методов терапии;
- большая стоимость медикаментов [4,165].

К числу немедикаментозных методов лечения относятся процедуры окислительной терапии: облучение крови ультрафиолетовыми лучами, гипербарическая оксигенация, озонотерапия. Выделение озона впервые в 1785 году было проведено голландским ученым Мак Ван-Марумом. При проведении экспериментальных опытов с использованием аппарата для электризации ученый обнаружил, что в газовом состоянии кислород при пропускании через него электризованной искры приобретает специфический запах, при этом у него возникают способности к разрушению ртути. Полвека спустя другой ученый из Базельского университета С. Schonbein издал свою работу под названием «Получение озона химическими способами». Автор назвал образуемый газ озоном (в переводе с греческого *ozon* означает пахнущий). Первые сведения об использовании озона в практических целях относятся к 1938-1940 гг. В дальнейшем озон нашел применение в медицине для лечения гнойных ран, трофических язв, пролежней [17,102,156]. В молекулярной структуре озона содержится три атома кислорода, и присутствует одна свободная

связь, которая придает этой молекуле высокую активность. Образование озона в естественных условиях происходит из содержащегося в атмосферном воздухе кислорода в результате воздействия на него ультрафиолетовых солнечных лучей. Озон находится в верхних слоях атмосферы, что позволяет ему снижать степень воздействия вредного для жизни УФ солнечного излучения, а также озон поглощает инфракрасное излучение Земли, что позволяет ей охлаждаться. Образование озона происходит вследствие распада молекулы кислорода на атомы под воздействием электрического разряда. Эти атомы прикрепляются к молекуле  $O_2$ , в результате образуется озон. Оборудование для генерации озона имеет два электрода с расположенным между ними диэлектриком, как правило, эту роль играет стекло. Путем регуляции расстояния между электродами добиваются обеспечения постоянного потока кислорода, на электроды подводится напряжение мощностью 6-15кВ. Образующая реакция предстала следующей формулой:



В биомедицинской сфере большую значимость имеет способность озона растворяться в жидкой среде. У озона способность растворяться в жидкой среде почти в 10 раз выше, чем у кислорода. Период полураспада озона для воды из-под крана составляет 20 мин, для бидистиллированной воды этот показатель составляет 85 минут, а для дважды очищенной воды – 732 мин. Таким образом, чем чище вода, тем выше период полураспада озона. При растворении озона в растворах хлорида натрия соблюдается закон Генри: чем выше уровень содержания хлорида натрия в растворе, тем хуже растворимость данного газа. Для физраствора период полураспада озона составляет 20 минут. Озон обладает свойствами вступления в реакции с некоторыми биологическими веществами, включая и компоненты клетки. При этом основной мишенью для него в клетке

являются плазматические мембраны, что обусловлено высокой плотностью содержания в них липидных и белковых структур [4,17,140]. С увеличением концентрации озона происходит изменение мощности воздействия между молекулами в плазматической мембране, что отражается на изменении уровня заряда на клеточной поверхности. Увеличивается гидрофильная способность, модифицируется микровязкость анулярного и двухслойного липида. В результате окислительной деструкцией белковых структур возникают изменения и в мембранных структурах. Некоторые исследователи отмечают, что существует два механизма воздействия озона: первый механизм – это непосредственное его воздействие, которое, как правило, наблюдается при местном использовании и характеризуется проявлением химиотерапевтической дезинфицирующей способности, что приводит к деструкции оболочки бактерий в результате окисления липопротеинов; при воздействии на вирусы повреждаются находящиеся в наружной мембране протеины, а также нарушаются полипептидные цепи нуклеиновых кислот, вследствие чего вирусы утрачивают свою способность к прикреплению к клеткам; второй механизм – образование системного эффекта в результате образования под воздействием озона незначительного количества перекисей [12,70,110 ].

Широкое внедрение озонотерапии в клиническую практику абдоминальной хирургии и особенно в лечении абсцессов печени до последнего времени сдерживалось слабой исследованностью биологического влияния озона на организм человека, сложностями дозированного применения озона, нестандартностью оборудования и способов. Генераторы озона поначалу имели очень большие размеры, что создавало некоторые неудобства при их практическом применении. В виду отсутствия полимерных материалов детали для данного оборудования изготавливались из резинового материала, который имел склонность к быстрому разрушению во время взаимодействия с озоном. К тому же,

разработка и массовое применение антибактериальных средств способствовали снижению интереса со стороны специалистов к бактерицидной способности озона. Но при этом в мировой практике хирургического лечения абсцессов печени нашли применение методы локального лечения, процедуры большой и малой аутогемоозонотерапии, введение озono-кислородных смесей в венозную кровь, артериальную кровь, внутрь суставов, озонирование аллокрови [37,94,165]. Все авторы, работающие с этими методиками, подчеркивают, что озонотерапия является эффективным и безопасным способом терапии, особенно, при терапии больных с гнойными абсцессами печени. Однако, благодаря выраженным окислительным свойствам, озон является высокотоксичным веществом [4,102,134]. Окислительная способность озона выражается по-разному:

1) окисление, в котором из озоновых молекул принимает участие только один атом кислорода;

2) окисление, в котором участвуют 3 атома кислорода;

3) окисление, в ходе которого образуются соединения озоновой молекулы с исходным веществом (получившие название озониды). Предельно допустимая концентрация его в воздухе составляет 100-200мкг/м<sup>3</sup>. При увеличении уровня содержания озона проявляются его сильные окислительные свойства, оказывающие раздражающее влияние на верхнедыхательный тракт и легкие, что приводит к их спазму. В случае более продолжительной ингаляции имеется риск развития онкологической патологии в легких. При чрезмерной концентрации озона в организме пациента наблюдается изменение активности некоторых ферментов эритроцитов, возникает дисбаланс биогенных аминов в организме, происходит нарушение хромосомного аппарата лимфоцитов, нарушение со стороны происходящих в печени обменных процессов, наблюдаются патологические изменения в органах и тканях сердечно-сосудистой и нервной систем, ослабляется резистентность организма к инфекционным

агентам, что может быть обусловлено сниженной выработкой антител из-за дисфункции вилочковой железы. Было установлено, что концентрация озона, находящегося в атмосферном воздухе, обладает способностью стимулирующего воздействия на организм человека, усиливает его устойчивость при холодовом воздействии, при гипоксическом состоянии, при воздействии различного рода токсинов, повышают уровни содержания в крови гемоглобина и эритроцитов, усиливают фагоцитарную способность лейкоцитов, повышает иммунологическую резистентность, способствует восстановлению нормального АД и улучшению легочной функции. При изучении эффективности применения озонотерапии были установлены следующие её свойства:

1. Способность к увеличению парциального давления кислорода и к увеличению рН среды.

2. Снижение недостатка буферных оснований, что свидетельствует о более значимой ответной реакции при применении озонотерапии, чем при применении оксигенации.

3. Усиление активности кислородсвязанных процессов в эритроцитарных и других клетках крови, вследствие чего происходит восстановление процессов перекисидации липидов (ПОЛ) и контроля структурных и функциональных компонентов клеточных мембран. В то же время увеличивается деформабельность эритроцитов, происходит нормализация реологических свойств крови.

4. Запуск активности кислородзависимых реакций в клеточно-тканых структурах, в результате чего происходит снижение количества продуктов углеводного, жирового и белкового метаболизма.

К наиболее значимым лечебным свойствам озона можно отнести:

- нормализацию кислородтранспортной функции крови;
- способность воздействия на протекающие в организме человека обменные процессы вследствие озонлиза органических веществ.

- способность к активации свободно-радикальных реакций перекисидации липидов на фоне преобладания процессов антиоксидантной защиты;

- усиление активности ферментных систем и нормализацию энергетического клеточного потенциала. Все это в совокупности приводит к восстановлению нормальной микроциркуляции, функциональной деятельности сердечнососудистой и легочной системы [12,17,134,156].

Увеличение количества содержания в крови продуктов перекисидации свободных жирных кислот, которые характеризуются обладанием инсулиноподобного эффекта, приводит к увеличению миграции глюкозы в клетку, активации процессов прямого окисления глюкозы в пентознофосфатном цикле, в результате чего ткани начинают получать достаточное количество кислорода и уменьшается степень гипоксии.

Также отдельный интерес у ученых вызывает способность озона при его введении в сосудистое русло к усилению иммунитета, активации клеток-фагоцитов, в частности, нейтрофилов [94,102,140].

Так, при использовании в абдоминальной хирургии, а именно, при использовании в лечении гнойных абсцессов печени, растворов озона, вводимых в сосудистое русло в дозах 4-6 мг/л, отмечалось усиление гуморального звена иммунитета – наблюдалось усиление фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов. Наблюдаемое уменьшение выраженности токсичности плазмы на фоне инфузии озонсодержащих растворов, по всей видимости, обусловлено усилением активности нейтрофильного фагоцитоза. Некоторые авторы полагают, что при хирургических заболеваниях при внутрисосудистом введении озонсодержащих растворов на уровне внутриклеточных структур усиливается активность ферментов противомикробной защиты нейтрофилов [37,165,171].

Следовательно, озон вследствие некоторого усиления свободнорадикальных реакций способствует повышению активности

собственной антиоксидантной системы. Повышенная антиоксидантная активность крови, контролируя оптимальный уровень ПОЛ, поддерживает вазодилатационный эффект свободных радикалов. Наличие свободных радикалов кислорода, которые образуются в результате расщепления озона в водной среде, способствует усилению активности не только антиоксидантной системы, но также усиливает микроциркуляцию на уровне тканей, и считается дополнением к комплексному лечению основного заболевания особенно при гнойно-воспалительных процессах и санации гнойных очагов в печени.

#### **1.4. Чрескожные миниинвазивные вмешательства в лечении абсцессов печени**

С начала нынешнего столетия вариантами выбора считаются транскутанные лечебно-диагностические вмешательства с использованием лучевых методов контроля [57,58, 60, 61, 63].

Рядом авторов были доказаны эффективность и конкурентоспособность миниинвазивных методов подУЗ контролем в лечении АП [50], наличие преимуществ по сравнению с открытой операцией. Наибольшее распространение на сегодняшний день получает интервенционный ультразвук в связи с доступностью, высокой эффективностью и отсутствием негативного влияния на организм человека. Отличительной особенностью лечебных минимально инвазивных вмешательств (МИВ) под контролем лучевых методов визуализации является: возможность выполнения у соматически тяжелых больных; отсутствие необходимости в рассечении здоровых тканей; полный контроль за ходом вмешательства; высокая точность попадания в зону интереса; возможность амбулаторного выполнения; относительная дешевизна и доступность; минимальная потребность в общей анестезии; улучшение показателей: оборот, летальность, активность, послеоперационные осложнения; малотравматичность, хорошая

переносимость, отсутствие значимых осложнений при соблюдении мер профилактики [30, 119].

По данным В. В. Бойко с соавт. [13,15], у 62% пациентов с одиночными АП были использованы пункционные (аспирация, дренирование) методы под контролем УЗИ, КТ, лапароскопии, с другой стороны, по данным Г. Ю. Мошковского, – у 96,9% больных с нехолангиогенными АП удалось достигнуть лечебного эффекта путем чрескожных эхоконтролируемых методов [55].

Применение пункционно-дренирующих процедур, выполняемых под мониторингом УЗИ и КТ, способствовало улучшению результатов лечения АП.

Вопросы выбора метода визуализации, а также объема миниинвазивного вмешательства (пункция с аспирацией содержимого или дренирование) неоднозначно решаются различными авторами.

Среди методов малотравматичного лечения АП преимущество отдают чрескожному дренированию [34,178,150,151], которое показало свою эффективность в лечении не только солитарных, но и множественных АП [13,16]. Дренирование рекомендовано при размерах полости более 20 мм в диаметре. При обнаружении крупных АП необходимо, по мнению большинства исследователей, сразу же прибегать к установке дренажа [83].

Не существует единого мнения относительно тактики лечения АП больших размеров. В то же время, установлено, что применение пункционных методик показало хорошие результаты у больных с АП вне зависимости от их диаметра [37].

При множественных АП тактика ведения больных окончательно не определена. По данным некоторых ученых, результаты применения чрескожных методик у больных с множественными АП оставляют желать лучшего [8], и считают, что больных с данной патологией необходимо лечить лишь открытыми методами хирургического вмешательства.

При посттравматических абсцессах некоторые независимо от объема применяют только наружное дренирование для предотвращения дальнейшего повреждения сосудов печени и желчных протоков [18].

Лечение холангиогенных АП рекомендуют выполнять после восстановления проходимости желчных протоков и ликвидации источника холангита. Дренирование холангиогенных АП выполняют после устранения желчной гипертензии [7] путем эхоконтролируемого чрескожного чреспеченочного дренирования желчных протоков или наложения холецистостомы [106].

Имеются сообщения об одновременном с дренированием АП выполнении трепанбиопсии прилегающих к абсцессу участков печени [92]. Указывается на обязательность гистологического исследования стенки.

Противопоказаниями к минимально инвазивным вмешательствам считают: отказ пациента, технические сложности визуализации, отсутствие безопасной зоны для проведения инструмента, развитие перитонита, расстройство системы гемостаза тяжелой степени, наличие системной патологии с нарушением проницаемости сосудистой стенки, агональное состояние [71]. Относительными противопоказаниями считают: тяжелое состояние больного, неадекватность его поведения, наличие асцита либо выраженного плеврального выпота [57].

По мнению ряда авторов, пункционные методы лечения не показаны при АП посттравматического происхождения, хронических АП, при наличии в полостях секвестров.

### **1.5. Методика миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени**

Существует мнение, что миниинвазивные вмешательства в лечении АП подУЗ контролем целесообразно выполнять в условиях специализированных хирургических гепатологических центров [44,84].

Стандартизированной методики проведения пункционных вмешательств при АП нет.

Большинство авторов придерживается мнения о необходимости УЗ контроля процесса установки дренажа [178].

Вопрос использования УЗ артефактов в оптимизации визуализации пункционного инструментария в литературе не отражен [128,153,182]. На сегодняшний день в литературе отмечается возможность применения твинклинг-артефакта в выявлении камней, кальцинатов и кальцификатов [54,130,131,148,157], инородных тел глаза, туберкулезного поражения глаз, друз при меланоме, атеросклеротического поражения сосудов [186] сердца, инкрустированных стентов в мочеточниках [129,155,164,176].

Миниинвазивные вмешательства подУЗ контролем проводятся без применения общего наркоза, под местной анестезией 2% раствором лидокаина или новокаина после премедикации наркотическим анальгетиком либо без таковой [89]. Реже используется общий внутривенный наркоз [13].

Для пункции абсцесса с аспирацией содержимого применяют, как правило, иглы диаметром 16, 18 и 20 G.

Дренирование производится в один (стиллет-катетером) или два этапа по методу Сельдингера либо Ландерквиста [69], с помощью дренажей "pig tail" [74] или прямых катетеров Мюллера размером 6-12F [74], 8-18F. При холангиогенных АП размерами более 50 мм в диаметре рекомендуется проведение чрескожного дренирования АП двумя и более дренажами [101]. Большие гнойники (объемом 150 мл и более) предлагают дренировать с использованием нескольких стиллет-катетеров в крайней верхней и нижней точках с постоянным капельным промыванием полости [161,166,171,174].

Для дренирования АП могут быть использованы различные дренажи. Указывается на целесообразность использования рентгеноконтрастных дренажей для обеспечения безопасности вмешательства [39,177,180,184].

Стандартных точек доступа к полости абсцесса нет [46]. Указывается на необходимость проведения инструмента по траектории, не

затрагивающей тубулярные структуры (прежде всего, сосуды), полые органы, плевральную полость [57], однако имеются сообщения о проведении пункций по жизненным показаниям через желудок и двенадцатиперстную кишку, однако доступ через тонкую или толстую кишку авторы считают недопустимым. Указывается на целесообразность установки дренажа через брюшную стенку из точки в правом подреберье или эпигастральной области при абсцессах в III, IV, V сегментах печени или через межреберья при локализации абсцессов во II, VI, VII, VIII сегментах [86]. Сообщается, что доступ через межреберья позволяет сократить расстояние до полости абсцесса и уменьшить подвижность дренажа, обусловленную дыхательными экскурсиями диафрагмы. Также сообщается о выборе оптимальной траектории по безопасному акустическому окну, избираемому с учетом доплерографических данных [67].

В интервалах между санациями рекомендована активная аспирация для поддержания полости абсцесса в спаившемся состоянии и адекватного удаления гнойно-некротических масс. Указывается на целесообразность смены антисептика, используемого для санации, через 7-10 дней, в зависимости от характера экссудата и результатов бактериологического исследования [74,84].

После установки дренажа оценивают отделяемое по нему: скудное или обильное, гнойное, серозно-геморрагическое, возможен выход газа [36,110].

В комплекс профилактических мероприятий геморрагических осложнений в постманипуляционном периоде включают: постельный режим, локальную гипотермию, коррекцию системной коагулопатии. Указывается на целесообразность применения гемостатических препаратов вовремя и после вмешательства [92].

Динамическую оценку после дренирования проводят на основании клинико-лабораторных, ультразвуковых и чрездренажных рентгенконтрастных исследований [29].

Критериями эффективности миниинвазивного лечения считают: стойкий регресс токсемии, болевого синдрома, воспалительной и температурной реакций. Исчезновение синдрома системного воспалительного ответа на 3-5 сутки после дренирования отмечают у 56% пациентов [72]. Ультразвуковыми критериями эффективности миниинвазивного лечения считают: уменьшение полости абсцесса на 50% и более на 2-4 сутки или полную ликвидацию на 5-6, прекращение поступления, отделяемого на 6-8 сутки.

Показаниями для удаления дренажей считают следующие: радикальная смена (с гнойного до серозного) либо полное прекращение патологического отделяемого в течение 1 недели, отсутствие роста ранее высеваемого микроорганизма, при УЗИ отсутствие остаточной полости с жидкостным компонентом либо ее размеры не более 25% от исходных, отсутствие или уменьшение объема реактивного выпота в брюшной и плевральной полостях, нормализацию общего состояния больного, лабораторных показателей, температуры тела [57]. Достаточным считают наличие 3-4 указанных критериев [58]. Продолжительность дренирования составляет 14-32 суток [64].

После улучшения состояния пациентов их выписывают для амбулаторного лечения [89].

Указывается, что эхоконтролируемая пункция АП была эффективной у 96,7-100,0% пациентов [67, 79]. Дренирование абсцесса под контролем УЗ позволило достигнуть выздоровления у 95,6-97,2% пациентов [63]. Суммарная результативность эхоконтролируемых методов лечения АП составила 96,4-96,9% [63].

Сообщается, что аспирационные и дренажные методы санации наиболее эффективны при острых абсцессах печени, при которых

формируется (или только что сформирована) соединительнотканная капсула (до 30 сут.) [15]. Отмечают достоверное снижение тяжести состояния по шкале APACHE-II уже в течение первых суток после проведения вмешательства.

Длительность дренирования составляет от 7 суток [118] до 3 месяцев и коррелирует с объемом абсцесса [72]. Средняя продолжительность стационарного лечения при малотравматичных вмешательствах составляет при единичных АП 12 сут., при множественных – 18 сут. [89], по другим данным (независимо от количества полостей) – от 9,2 до 17 суток. Общая продолжительность лечения при транскутанном дренировании колеблется от 5 до 93 суток. Этот метод на 30–50% дешевле традиционной операции [73], позволяет сократить длительность лечения в стационаре вдвое, снизить частоту осложнений с 42,9 до 21,2%, смертность – с 23,8 до 3% [86]. Отмечено, что пункционное лечение АП подУЗ контролем не ограничено размерами патологического очага, состоянием пациента. Сообщается, что для миниинвазивных вмешательств не имеет значения наличие перинодулярного инфильтрата [67]. Кроме того, при таком лечении минимизированы ятрогенные воздействия: метод менее травматичен, не требует общего наркоза и т.д. Существенным достоинством миниинвазивного эхоконтролируемого лечения является отсутствие или слабая выраженность болевых ощущений после проведения вмешательства, что позволяет избежать применения анальгетических средств, в том числе наркотических анальгетиков.

Отмечается, что миниинвазивные эхоконтролируемые вмешательства в лечении АП значительно менее продолжительны и травматичны в сравнении с лапароскопическими операциями, не требуют создания пневмоперитонеума [67]. При контрольных УЗ осмотрах через 3 и более мес. после выздоровления не выявляют патологических изменений в печени.

Выделяют значимые осложнения, которые обуславливают увеличение

длительности госпитализации, требуют выполнения повторных миниинвазивных или открытых операций, могут вызвать смерть пациента (кровотечение, требующее переливания крови, желчеистечение с формированием желчного перитонита, перфорация толстого кишечника, инфицирование и нагноение, формирование наружных свищей) [57]. К незначительным осложнениям относят не увеличивающие длительность осложнения, устранение которых не требует значительных материальных затрат и не влияет в последствии на состояние здоровья пациента (болевой синдром, незначительное кровотечение в полость АП, дислокация дренажей) [57].

Поскольку печень является обильно васкуляризированным органом, любое пункционное вмешательство на ней сопряжено с повреждением кровеносных сосудов и кровотечением [29,32]. При пункционных вмешательствах на печени могут быть повреждены кровеносные сосуды всех типов (от артерий до вен) и желчные протоки [31].

Сообщается, что применение эхоконтролируемых методов лечения АП позволяет значительно снизить частоту осложнений и летальность. Общее количество пациентов с осложнениями составляло 7,4% [88], после проведения пункционного эхоконтролируемого лечения бактериальных АП – 7,9% [84].

В литературе имеются указания на (развитие преимущественно ранних осложнений) МИВ при АП.

К ним относят: кровотечение после дренирования абсцесса – 2,6 4,3%, желчеистечение – 1,1%, абсцессы брюшной полости – 1,1%, экссудативный плеврит – 2,1%, формирование кисты печени у больных с обширными посттравматическими абсцессами – 13% [72,74], сердечно-легочные осложнения (в целом) – 5,3%, пневмонии – 2,1 - 5,2% [88, 87], сепсис, септический шок – 2,6 - 3,8% [92,129], самопроизвольное выпадение или случайное удаление дренажа, потребовавшее повторного вмешательства – 2,6 - 7,9% [65,88,87]. Боль различной степени

выраженности, как правило, возникает в результате травмы межреберного нерва [57]. При подтекании желчи после пункции АП способом купирования являлось дренирование абсцесса.

Отмечают отсутствие рецидивов абсцесса печени после эхоконтролируемого миниинвазивного лечения в сроки от 6 месяцев до 5 лет [72].

Таким образом, анализ литературных данных позволил прийти к заключению, что АП являются распространенной патологией, имеющей высокий риск осложнений и неблагоприятных исходов. В диагностике АП ведущая роль отводится методам лучевой визуализации, прежде всего, КТ и УЗИ. Традиционное хирургическое лечение абсцессов печени высокотравматично, трудно переносится пациентом, как правило, уже находящимся в тяжелом соматическом состоянии, связано с резекцией и удалением части здоровой паренхимы печени, требует длительной реабилитации, нередко ведет к инвалидизации. В связи с этим перспективным представляется использование в лечении данной патологии методов интервенционной радиологии, что и определило цель настоящего исследования.

## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1. Общая характеристика клинического материала исследования**

В данное исследование были включены 159 пациентов с абсцессами печени, которые с 2000 по 2019 годы были госпитализированы для проведения оперативного лечения в ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи». В основную группу был включен 81 (50,9%) пациент, в лечении которых были использованы только миниинвазивные пункционные вмешательства под непосредственным ультразвуковым контролем, а в контрольную группу были включены 78 (49,1%) пациентов, у которых в лечении использовались традиционные и лапароскопические методы. В ходе исследования у больных основной группы, в 81 (50,9%) исследовании, использовалась усовершенствованная хирургическая лечебная тактика при пункции абсцессов печени, основанная на индивидуальных особенностях и характере течения абсцесса, а также своевременной и точной диагностике деструктивного процесса и его эволюции.

Возраст исследованных больных с абсцессами печени в обеих исследуемых группах составил от 21 до 85 лет с превалированием категории лиц наиболее трудоспособного возраста - от 21 до 49 лет, которых было 124 (78,0%) человека. Пациенты старшей возрастной группы в обеих наблюдаемых группах составили 35 (22,0%) человек. Представленные группы были однотипны по возрастному и половому составу, не имели статистически значимых различий в этиологии АП и степени тяжести клинического состояния, что позволило использовать их для сравнительного анализа эффективности предложенных инноваций.

Такая характерная структура и черта половозрастной особенности при данной патологии также подтверждается данными многих исследователей и зарубежных ученых (таблица 2.1).

**Таблица 2.1. - Распределение больных по полу и возрасту пациентов с абсцессом печени**

Возраст (лет)	1 (основная) группа (n=81)						2 (контрольная) группа (n=78)					
	Мужчин		Женщин		всего		мужчин		женщин		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
21-29	7	8,6	13	16,0	20	24,7	8	10,3	12	15,4	20	25,6
30-39	9	11,1	17	21,0	26	32,1	7	9,0	17	21,8	24	30,8
40-49	7	8,6	12	14,8	19	23,4	6	7,7	9	11,5	15	19,2
50-59	3	3,7	8	9,9	11	13,6	4	5,1	7	9,0	11	14,1
60-69	1	1,2	3	3,7	4	4,9	2	2,6	6	7,7	8	10,3
70-79	-	-	1	1,2	1	1,2	-	-	-	-	-	-
> 80	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Итого</b>	<b>27</b>	<b>33,3</b>	<b>54</b>	<b>66,7</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>	<b>27</b>	<b>34,6</b>	<b>51</b>	<b>65,4</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Все поступившие пациенты были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке. В период до 24 часов от начала заболевания поступили 80 (50,3%) пациентов, в период до 72 часов от начала заболевания было госпитализировано 39 (24,5%) пациентов и в период свыше 72 часов от начала заболевания поступили 40 (25,2%) пациентов. Большое количество пациентов с абсцессами печени поступило в клинику в экстренном порядке, остальные пациенты поступили в порядке перевода из других медицинских учреждений (таблица 2.2). В ходе исследования у большинства больных - 147 (92,5%) человек, по данным анамнеза, было установлено наличие предрасполагающих факторов развития данной патологии. У остальных 12 (7,5%) пациентов определить этиологический фактор развития заболевания не удалось. Также было определено, что преобладающими причинами являлись холангиогенные абсцессы, которые диагностированы у 31 (38,3%) пациента из основной группы и у 29 (37,2%) пациентов из контрольной, амёбные абсцессы были выявлены у 15 (18,5%) больных основной группы и у 14 (17,9%) больных контрольной группы.

**Таблица 2.2. - Сроки госпитализации больных от начала заболевания с абсцессом печени**

Сроки госпитализации (в часах)	Количество пациентов			
	1 (основная) группа (n=81)		2 (контрольная) группа(n=78)	
	абс.	%	абс.	%
От 6 до 24	4	4,9	3	3,8
От 24 до 48	7	8,6	6	7,7
От 48 до 72	9	11,1	10	12,8
От 72 до 96	10	12,3	11	14,1
От 96 до 120	5	6,2	6	7,7
От 120 до 144	2	2,5	-	-
От 144 до 168	-	-	-	-

У большой части пациентов отмечалось наличие соматических патологий, среди которых чаще всего наблюдались сердечно-сосудистые заболевания – у 14 (17,3%) пациентов основной группы и у 29 (37,2%) больных контрольной группы исследования. Различные формы гастрита были обнаружены у 27 (33,3%) больных основной группы и у 21(26,9%) пациента контрольной группы, язвенная болезнь желудка – у 13(16,0%) больных основной группы и у 11(14,1%) контрольной, и желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, холангит – у 31 (38,3%) пациента основной группы и у 29(37,2%)-контрольной. Сахарный диабет различного типа был диагностирован у 23(28,4%) пациентов основной и у 25 (32,1%) контрольной групп (таблица 2.3). Таким образом, можно заключить, что обе группы больных являются сопоставимыми между собой по половозрастным показателям. Многие пациенты с абсцессами печени были доставлены в стационар по экстренным показаниям после обращения за медицинской помощью, остальные пациенты поступили в порядке перевода из других клинических учреждений.

**Таблица 2.3. - Частота сопутствующих заболеваний у больных с абсцессами печени**

Сопутствующие заболевания	1 (основная) группа (n=81)		2 (контрольная) группа (n=78)	
	Абс	%	Абс	%
Желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, холангит	31	38,3	29	37,2
Ишемическая болезнь сердца, стенокардия и гипертоническая болезнь	14	17,3	16	20,5
Сахарный диабет	23	28,4	25	32,1
Язвенная болезнь желудка	13	16,0	11	14,1
Хронический гастрит	27	33,3	21	26,9
Алкоголизм	19	23,5	18	23,1
Хронический Пиелонефрит	7	8,6	9	11,5
Хронический бронхит	17	21,0	14	17,9

## 2.2. Лабораторные методы исследования

Из лабораторных методов исследования больным выполнялись общеклинические развернутые анализы крови и мочи; развернутые биохимические анализы крови с определением количества общего белка, уровня билирубина, печеночных проб, ферментов. У пациентов основной группы дополнительно выполнялись исследования интенсивности процессов ПОЛ и АОС. Исследование **лейкоцитарного индекса интоксикации** выполнялось по методу Я.Я. Кальф-Калифа (1941), которые определяли по следующей формуле [2.1]:

$$\text{ЛИИ} = (4 \text{ млц} + 3\text{ю} + 2\text{п} + \text{с}) \times (\text{пл} + 1) / (\text{лимф} + \text{мон}) \times (\text{эоз} + 1)$$

где,

млц - миелоциты;

ю – юные;

п – палочкоядерные нейтрофилы;

с - сегментоядерные нейтрофилы;

пл - плазматические клетки;

лимф - лимфоциты;

мон - моноциты;

эоз - эозинофилы (взяты в процентах из формулы крови).

### **2.3. Определение интенсивности ПОЛ по накоплению малонового диальдегида (МДА) по методу Hanter**

*Принцип метода* заключается в том, что при высокой температуре в кислой среде малоновый альдегид реагирует с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК), образуя окрашенный триметиновый комплекс, с максимумом поглощения при длине волны 532 нм. Молярный коэффициент экстинкции комплекса равен  $1,56 \times 10^5 \text{ см}^{-1} \text{ М}^{-1}$ .

*Реактивы:* 0,025М трис-НСI, буфер(рН-7,4), содержащий 0,175М раствора хлорида калия; 17% раствор ТХУ; 0,8% водный раствор 2-тиобарбитуровой кислоты; 4,5 М раствора трилона В (84 мг в 50 мл дистиллированной воды).

*Ход определения:* метод применим для оценки интенсивности ПОЛ в мембранах эритроцитов. Отмывают эритроциты физиологическим раствором хлорида натрия в соотношении 1:4. Смесь центрифугируют в течение 10 минут при 4000g. Супернатант отбрасывают, для исследования берут осадок (эритроциты). 0,2 мл эритроцитарной массы вносят в 2,5 мл буферного раствора с рН 7,4 в центрифужные пробирки и осаждают белок с добавлением 1 мл 17% раствора ТХУ (конечная концентрация 4,59%). Образовавшийся осадок отделяют центрифугированием в течение 10 минут при 4000 g. Надосадочную жидкость по 2 мл переносят в пробирки, добавляют по 1 мл 0,8% раствора ТБК и помещают пробы на 10 минут в кипящую водяную баню. После появления розовой окраски пробы охлаждают до комнатной температуры и добавляют 0,2 мл трилона В для

стабилизации окраски, затем измеряют оптическую плотность при 532 нм против контроля.

В качестве контроля используют пробы, содержащие все компоненты, кроме ТБК. Вместо ТБК добавляют 1 мл трис-НСI буфера.

Концентрацию малонового диальдегида рассчитывают по формуле:

$$C_{\text{мда}} = 10^3 (D_0 - D_k) \times V_{\text{кюв}} / (E_{532} \times V_{\text{эр}})$$

где,

$C_{\text{мда}}$  – концентрация МДА, мкмоль/мл эритроцитов;

$D_0$  – оптическая плотность исследуемой пробы;

$D_k$  – оптическая плотность контрольной пробы;

$V_{\text{кюв}}$  – объем смеси в кювете, мл;

$V_{\text{эр}}$  – объем эритроцитарной массы, мл;

$E_{532}$  – молярный коэффициент экстинкции триметинового комплекса, равный  $1,56 \times 10^5 \text{ см}^{-1} \times \text{М}^{-1}$ .

Исследование было проведено 40 больным в ЦИНИЛ при ТГМУ имени Абуали ибни Сино, под руководством врача лаборанта к.м.н. Самандарова Н.

А также спектрофотометрическим методом была определена активность каталазы у 40 больных тоже в ЦИНИЛ при ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино, под руководством врача лаборанта к.м.н. Самандарова Н., в норме активность каталазы 126-264 нкат/л.

ИФА метод количественного определения общего 25-ОН Витамин D

был проведен 40 больным в Медицинском центре «ДИАМЕД».

#### **2.4. Микробиологические исследования**

Исследование условно-патогенных бактерий выполнялось всем больным основной группы (n-81), традиционными методами (Bergy, 1994) и с помощью тест-системы API (BioMerieux, Франция) в лаборатории Больницы ГУП Таджикской железной дороги, под руководством врача лаборанта Амировой Н.Г.

Чувствительность к противомикробным препаратам изучалась с использованием диско-диффузионного метода, проводимого на агаре

Мюллера-Хинтона с помощью дискового набора с антибактериальными препаратами. Для проведения данного исследования использовались диски производства Bio-Rad™ и BD™ (США).

Внутренний контроль осуществляли с использованием международных референс-штаммов *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Escherichia coli* ATCC 25922.

## **2.5. Инструментальные методы исследования**

Ультразвуковое исследование выполнялось всем пациентам основной группы (n-81) и всем пациентам контрольной группы (n-78) с использованием эхотомографа HDI 5000 производства “Philips” и “Siemens” с конвексным датчиком 3,5-5,0 МГц, в клиничко-диагностическом отделении, заведующим отделением Восиевым А., и к.м.н. Нуровым З.

УЗИ выполнялось пациентам на момент госпитализации, ещё в приемном отделении без предварительной подготовки. Следует отметить, что этот метод исследования считался основным при установлении диагноза абсцесса печени и при выявлении его осложнений, так как УЗИ характеризуется своей доступностью и обладает хорошей информативностью. С помощью УЗ исследования имеется возможность проведения динамического контроля течения процесса до и после хирургического вмешательства. Диагностическая информативность ультразвукового метода составила 93,5%.

Диагностическое УЗИ в соответствии со стандартизированным протоколом было проведено всем пациентам. С целью достижения наилучшей информативности выполнялось полипозиционное сканирование из различных доступов в положениях больного лежа на спине, боку, сидя, в положении Тренделенбурга. При необходимости использовали режим панорамного сканирования. Исследование осуществляли через межреберье, при перемещении датчика производили низкоамплитудные качательные движения в продольной плоскости с целью большего охвата области

сканирования. Для оптимизации визуализации границ использовали режим инициированного колорайзинга.

При выявлении патологических образований, предположительно, АП, оценивали их размеры, количество, локализацию по сегментам печени, взаимоотношения с внутрпечёчными трубчатыми структурами. С применением доплерографических методов оценивали васкуляризацию зоны локализации АП.

При анализе локализации АП сегмент печени считали пораженным при наличии в нем одного или нескольких абсцессов. При расположении крупных АП в нескольких сегментах учитывали исходный локус возникновения, ориентируясь на центр гнойной полости. В связи с небольшим объемом этиологической подгруппы статистический анализ локализации контактных АП не производили. В связи с вышеуказанным, количество пораженных сегментов не совпадало с количеством пациентов и количеством АП.

УЗИ использовали для диагностики АП, выбора безопасного акустического окна, навигации пункционного вмешательства и динамического контроля после пункции.

Компьютерная томография проводилась с помощью томографа Somatom Definition AS, Siemens Medical Solutions до и после болюсного контрастного усиления («Ультравист» 370 мг/йода на 100 мл со скоростью введения 3,0 мл/сек). В случае наличия у больного признаков абсцесса печени производилось сканирование в паренхиматозной и портальной фазе контрастирования.

РКТ-исследование было выполнено у 39 (48,1%) пациентов основной группы в медицинском центре Nurafzo, вр. Имамова Л.С, и ООО «Арасту асри 21», вр. Бобоев Д.У. В 20% случаев пациентам с абсцессом печени РКТ выполнялось в динамике. При абсцессах печени на фоне имеющегося некроза и полости некроза определялась выраженная инфильтрация стенок полости, множественные включения газа.

Таким образом, РКТ позволило с высокой точностью определить наличие абсцедирующего очага в печени и оценить характер распространенности деструктивных изменений в печеночной ткани. Использование РКТ в динамике помогает проводить контрольное наблюдение за изменениями, происходящими в структурах печени до и после лечения.

## **2.6. Методика диагностических и лечебных миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени**

Для оценки возможности выполнения диагностических или лечебных миниинвазивных вмешательств подУЗ контролем производили первичный УЗ осмотр с применением доплеровских методов исследования.

Показанием к диагностическим миниинвазивным вмешательствам считали наличие при УЗИ гипоэхогенного образования печени, для дифференцировки которого эхографического исследования было недостаточно. Диагностические миниинвазивные вмешательства выполнены всем пациентам основной группы (81) и контрольной (78).

Показанием к лечебному миниинвазивному вмешательству считали наличие сформированного абсцесса печени при объеме гнойной полости не менее 5,0 мл (диаметром ориентировочно более 3,0 см). Абсолютным противопоказанием к проведению диагностического и лечебного миниинвазивного вмешательства считали критическое состояние пациента. Относительным противопоказанием считали отсутствие контакта с пациентом, его психическую нестабильность, септический шок, выраженное гипокоагуляционное состояние, и наличие плотных включений в полости абсцесса печени. С учетом локализации абсцесса печени и анатомических сосудистых структур печени был осуществлен поиск безопасного акустического окна (БАО), под которым подразумевали эхографически выбранный ограниченный участок тканей и паренхимы от датчика до локализации абсцесса печени, через который предполагается проведение пункционного диагностического вмешательства. Акустическое окно считали

безопасным, если проведение по нему пункционного инструмента не вело к повреждениям сосудов и желчных протоков, способствующим развитию осложнений, в частности, клинически значимой геморрагии. Для выбора безопасного акустического окна на первом этапе осуществляли стандартное сканирование печени в В-режиме в положении больного лежа на левом боку, в VI-VIII межреберье по среднеключичной и подмышечной линиям, при необходимости – в положении больного лежа на спине по белой линии живота. Оценивали размер печени, состояние и толщину капсулы и паренхимы, наличие очаговых изменений. Особое внимание уделяли анатомическому расположению крупных кровеносных сосудов и ангиоархитектонике органа. Наиболее детально изучали сегменты печени, в которых локализован абсцесс печени. На следующем этапе производили доплерографические исследования. ЦДК выполняли при поверхностном дыхании в режимах, соответствующих стандартам функционального исследования сосудов портальной системы и собственных вен печени: мощность излучения – 60-70%, диапазон скоростных характеристик – 10-20 см/сек. Далее устанавливали зону опроса в проекции предполагаемой области прохождения пункционного канала, которую осматривали с целью визуализации сосудов значимого диаметра. На основании данных литературы значимым диаметром кровеносного сосуда считали 2,5 мм и более. Избирали траекторию безопасного акустического окна к абсцессу печени. Исследование в режиме ЦДК производили при задержанном дыхании на глубине среднего вдоха и производили оценку ангиоархитектоники без учета направленности потока. Отслеживали сосуды по предполагаемой траектории пункционного канала, на основании чего производили пространственную коррекцию ее направления с целью избежания пересечения с сосудами значимого диаметра.

В случаях, когда позиционирование производилось предварительно, за 1-2 суток до выполнения миниинвазивных вмешательств, после выбора

оптимальной траектории пункционного канала на коже маркировали место установки датчика и предполагаемого прокола кожи.

Не считали обязательным выбор наиболее короткой траектории, отдавая приоритет безопасному доступу. Учитывали возможность произвольных дыхательных движений пациента, т.е. стремились проводить пункцию навстречу дыхательным движениям пациента.

При выборе траектории доступа к абсцессу печени также считали важным прохождение пункционного канала через 3-5 см неизменной паренхимы печени для профилактики подтекания содержимого абсцесса печени в свободную брюшную полость.

Учитывая возможность отклонения инструмента от планируемой траектории пункционного канала при дыхательных движениях пациента, что сопряжено с риском травматизации кровеносных сосудов и развитием осложнений, считали необходимым наличие контакта с больным, его инструктаж перед миниинвазивным вмешательством и проведение пробы Штанге на длительность задержки дыхания. Отсутствие контакта с пациентом считали относительным противопоказанием к миниинвазивным вмешательствам.

Миниинвазивные вмешательства выполняли под непрерывным УЗ контролем. Используемые сканеры, датчики и режимы соответствовали таковым при диагностическом обследовании. При затруднении визуализации инструментов и дренажей применяли оригинальные способы ее оптимизации с использованием доплерографических режимов.

Для оценки эффективности был проведен сравнительный анализ УЗ изображений и доплерографических режимах по традиционной методике и с последующим применением собственных приемов.

Исследование проводили после установки иглы или дренажа в полость абсцесса. Производили полипозиционное сканирование в В-режиме, стремясь достичь удовлетворительной визуализации инструментария, после чего переходили к исследованию с применением предлагаемых методов,

количество и последовательность которых определялись индивидуально с учетом особенностей визуализации. Оценивали качество визуализации иглы и дренажей в полости абсцесса печени.

Миниинвазивные вмешательства проводили с соблюдением правил асептики и антисептики. УЗ датчик защищали стерильным латексным чехлом. Операционное поле дважды обрабатывали раствором 96% этилового спирта.

Миниинвазивные вмешательства выполняли под местной анестезией в сочетании с атаралгией с использованием бензодиазепинов и наркотических анальгетиков без выключения сознания. Выполняли последовательно местную послойную туннельную анестезию кожи и подкожной клетчатки раствором Лидокаина 2%. В месте предполагаемого введения инструмента скальпелем делали насечку на коже длиной 5 мм.

Для достижения полноценной визуализации инструмента его введение осуществляли в непосредственной близости от датчика со стороны его торца под углом около 45° таким образом, чтобы инструмент на всем протяжении находился в плоскости сканирования. Получение гноя при диагностической пункции считали подтверждением наличия абсцесса печени, при этом считали возможным проведение лечебного миниинвазивного вмешательства в объеме аспирации. Материал направляли на микробиологический анализ. Полость абсцесса после опорожнения санировали озонированным теплым физраствором 0,9% до очищения.

Использовали технику свободной руки. Обязательным условием считали визуализацию дистального конца инструмента на протяжении всего вмешательства. (рисунок 2.1)



**Рисунок 2.1. - Взаиморасположение датчика и инструмента в момент выполнения операции миниинвазивного вмешательства при абсцессе печени**

На кожу в месте миниинвазивного вмешательства накладывали асептическую повязку, местно – холод. Осуществляли контроль на гемостаз и УЗ осмотр зоны миниинвазивного вмешательства на предмет возможной геморрагии по ходу пункционного канала или в свободную брюшную полость. В течение 15-20 мин. пациент оставался на операционном столе, после чего осуществляли контрольный УЗ осмотр зоны пункции, при благоприятных его результатах пациента на каталке перемещали в дневной стационар.

После миниинвазивного вмешательства пациент проходил лечение по общепринятым стандартам в условиях стационара и амбулаторно в зависимости от находки патологии и общего состояния. Проводили антибактериальную и поддерживающую консервативную терапию по традиционным схемам. Регулярную санацию полости абсцесса выполняли с использованием озонированного 0,9% физраствора. Изучались динамические изменения клинико-лабораторных показателей, объем дренажного отделяемого, а также состав микрофлоры.

УЗ исследования проводились в динамике спустя 3 часа после проведения дренирования, а также через 24 часа, а затем через каждые 48 часов, и через 8 дней после проведения процедуры.

Эффективность выполненного дренирования оценивали по общему клиническому состоянию пациента, уменьшению объема дренажного отделяемого, уменьшению диаметра полости очага поражения при УЗ исследовании. Дренажные трубки удалялись при очередном контрольном выполнении УЗИ. Для оценки результатов МИВ оценивали: количество случаев успешных/неуспешных вмешательств, длительность госпитализации, длительность стояния дренажа, количество случаев неадекватного дренирования (вследствие выпадения, миграции или деформации дренажа), количество осложнений анестезиологического пособия и боли, требующей купирования. Выраженность болевых ощущений оценивали по 10-балльной визуально-аналоговой шкале, требующей купирования считали боль выраженностью 5 баллов и выше.

Результаты оперативного лечения в отдаленном периоде изучались по продолжительности лечения в стационаре, наличию послеоперационных осложнений, а также по частоте и выраженности различных нарушений, определяемых при лабораторно-инструментальном исследовании.

### **2.7. Методы статистической обработки результатов**

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (StatSoft Inc., USA). Для абсолютных величин вычисляли средние значения и ошибку среднего значения ( $M \pm m$ ); для качественных показателей – относительную величину ( $p$ , %). Множественные сравнения показателей в зависимых группах проводились с помощью ANOVA Фридмана. Для определения различий между группами по качественным признакам использовался критерий  $\chi^2$ , включая поправку Йетса. Точный критерий Фишера применялся в случаях, когда какое-либо значение признака встречалось менее 5 раз. Различия статистически считались значимыми при  $p < 0,05$ .

## **ГЛАВА 3. КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ**

В виду отсутствия характерных именно для абсцесса печени клинических проявлений, изменений со стороны лабораторных показателей, а также с целью определения наиболее оптимальной тактики оперативного вмешательства, мы проводили комплексное инструментальное обследование больных с данной патологией. Мы провели сравнительный анализ традиционных методов диагностики с современными (УЗИ, КТ). Также мы оценили клиническую значимость обнаруженных признаков, изучили их информативность и диагностическую точность.

### **3.1. Характеристика клинических симптомов и изменений лабораторных показателей при абсцессе печени**

При изучении характера клинических проявлений абсцессов печени было установлено присутствие в них болевого синдрома, локальных и общих признаков. Из числа общих признаков выделяют три фактора: увеличение температуры тела, увеличение уровня билирубина в крови и наличие болей. С учетом данных признаков были выделены несколько групп пациентов.

I группа – пациенты с наличием холангиогенного АП (n –31);

II группа – пациенты с наличием амёбного АП (n-15);

III группа – пациенты с нагноившейся эхинококковой кистой печени (n-10);

IV группа - с абсцессом остаточной полости (n-9);

V группа – с постравматическим абсцессом (n-11);

VI группа – причина не установлена (n-5).

Мы не обнаружили наличие корреляционной связи между такими клиническими проявлениями заболевания, как боль, гипертермия, высыпания на коже. В связи с этим с целью более глубокого анализа наличия связи между клиническими проявлениями заболевания и характером осложнений мы провели ретроспективное исследование, в котором сопоставили данные о

клинических признаках заболевания и обнаруженной во время операции находке (таблица 3.1).

**Таблица 3.1. - Частота клинических проявлений у больных с абсцессом печени в исследуемых группах**

<b>Клинические признаки</b>	<b>I группа</b>	<b>II группа</b>	<b>III группа</b>	<b>IV группа</b>	<b>V группа</b>	<b>VI группа</b>
Боли	27	9	7	3	8	4
Слабость, недомогание, снижение веса, потеря аппетита	30	13	5	7	6	5
Озноб, лихорадка	26	11	-	3	6	4
Аллергические высыпания, реакции	6	3	5	2	-	-
Желтушность кожи и склер	26	9	3	5	4	3
Гепатомегалия	19	6	4	2	2	1
Спленомегалия	2	-	1	-	-	-
Метеоризм	25	13	4	5	3	5
Жидкий стул	25	15	3	4	1	5
Постоянный дискомфорт	29	15	10	9	10	5

VI группе пациентов, у которых был диагностирован холангиогенный АП, наличие болей отмечалось в 27 (33,3%) случаях. При этом у 19 (23,4%) из этих пациентов боли имели приступообразный характер. В 26 (32,0%) случаях у пациентов отмечалась желтуха, при этом у 1 пациента на фоне желтухи отмечался кожный зуд, и наблюдались следы расчесов. В дальнейшем у данных пациентов было установлено наличие цирроза печени. У 6 (7,4%) пациентов в анамнезе указывалось наличие периодических высыпаний на коже и появление зуда, а также периодическое увеличение температуры тела. Во II группе больных с амёбным абсцессом печени болевой синдром выявлен у 9 (7,9%) пациентов, при этом боли у данного

контингента имели нарастающий характер, в группе пациентов с нагноением и абсцессом остаточной полости, посттравматическим болевой фактор имел характер нестабильности, возможно, это было связано с хронизацией процесса, что касается озноба и лихорадки, то самые высокие цифры отмечены у больных с холангиогенными абсцессами печени, у 26 (32,0%), и у 11 пациентов с амёбным абсцессом печени. Посттравматические АП у 11 (13,5) пациентов были обнаружены спустя 12-30 дней от момента получения травмы. Течение заболевания у этих пациентов было длительным и тяжелым, что было обусловлено наличием в области поражения паренхимы печени участков нежизнеспособных тканей. Во всех случаях у этих пациентов наблюдалась «стертая» клиника с наличием различных клинических проявлений, обусловленных повреждением иных органов. Отмечалось увеличение температуры тела вплоть до гектических цифр с присоединением лихорадки, наличие слабости, исчезновение аппетита. На наличие болей в правой подреберной области жаловались 19 (52,8%) пациентов. У всех больных было обнаружено увеличение числа лейкоцитов в крови и снижение показателей эритроцитов и гемоглобина. Также характер локальных признаков при абсцессах печени во многом зависел от расположения патологического очага, его размеров и причины развития. К примеру, выпячивание в правом подреберье было отмечено в 15 (18,5%) случаях. Увеличение границ печени и определение при пальпации опухолевидного образования наблюдалось у 13 (16,0%) пациентов, выпот в абдоминальной полости был обнаружен у 9 (11,1%) пациентов. Факт метеоризма, постоянного жидкого стула, дискомфорта был установлен у 25 (30,8%) пациентов с холангиогенным абсцессом печени и у 5 (6,1%) пациентов с неустановленным этиологическим фактором абсцесса печени. Далее при детальном исследовании выяснено, что у 25 (30,8%) первой группы исследования и у 5 (6,1%) пациентов VI группы имеется синдром избыточного бактериального роста, т.е. пациенты данных подгрупп

исследования страдают гипоацидным гастритом, установленным путём проведения эзофагогастродуоденоскопии (таблица 3.2).

**Таблица 3.2. - Этиологические факторы развития абсцесса печени в исследуемых группах больных**

Факторы абсцессов печени	Основная группа (n=81)		Контрольная группа (n=78)		p
	Абс	%	абс	%	
Нарушение функции илеоцекального клапана	18	22,2	16	20,5	>0,05
Холецистэктомия	21	25,9	19	24,4	>0,05
Острый гипоацидный гастродуоденит	19	23,4	17	21,7	>0,05
Сахарный диабет	14	17,2	19	24,3	>0,05
Длительный прием антибиотиков	19	23,4	25	32,1	>0,05

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию  $\chi^2$ )*

Выяснено, что нарушение илеоцекального клапана, баугинит имели место у 18 (22,2%) больных I группы исследования, установленный после ирригоскопии, также в этой группе в анамнезе проведение холецистэктомии у 16 (19,7%) пациентов, в ходе исследования все пациенты VI группы, 5 (6,1%), страдали острым гипоацидным гастритом, сахарным диабетом. В ходе исследования из показателей крови среднее содержание гемоглобина у пациентов в среднем составило 102 г.%. Во всех группах исследования выявлена картина анемии и количественное содержание эритроцитов было в остром периоде от  $3,0 \pm 0,8$  до  $3,6 \pm 0,1$ , что касается уровня лейкоцитов, то от  $16,1 \pm 1,6$  до  $13,2 \pm 0,1$ , и СОЭ от  $32,1 \pm 6,0$  до  $20,4 \pm 0,9$  мм/час, также заметны высокие цифры билирубина крови в исследуемых группах, от  $36,4 \pm 4,2$  до  $26,8 \pm 0,6$  по группам, немаловажную роль играло и содержание фибриногена, которое выражалось в высоких цифрах- $7,8 \pm 0,1$ , а протромбиновый тест по

КВИКУ  $124,2 \pm 1,02$ , свидетельствующие о нарушении печеночных клеток (таблица 3.3).

**Таблица 3.3. – Некоторые показатели сыворотки крови у исследуемых групп больных с абсцессом печени до оперативного вмешательства ( $M \pm m$ )**

Показатель	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа	VI группа
Гемоглобин	$88,6 \pm 4,8$	$94,2 \pm 0,6$	$102,08 \pm$	$102,1 \pm 0,9$	$104,1 \pm 0,9$	$98,4 \pm 0,4$
Эритроциты	$3,0 \pm 0,8$	$3,2 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,8$	$3,6 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,4$
Лейкоциты	$16,1 \pm 1,6$	$14,8 \pm 0,8$	$14,1 \pm 0,9$	$14,4 \pm 0,6$	$13,8 \pm 0,1$	$13,2 \pm 0,1$
Лимфоциты	$48,4 \pm 6,2$	$44,1 \pm 1,2$	$40,2 \pm 1,0$	$40,1 \pm 0,8$	$36,1 \pm 2,3$	$32,1 \pm 1,8$
Соэ	$32,1 \pm 6,0$	$26,3 \pm 1,0$	$22,8 \pm 0,9$	$24,2 \pm 0,8$	$24,6 \pm 0,6$	$20,4 \pm 0,9$
Общий билирубин	$36,4 \pm 4,2$	$28,4 \pm 0,8$	$24,4 \pm 0,3$	$26,2 \pm 0,9$	$24,8 \pm 0,7$	$26,8 \pm 0,6$
Общий белок	$52,9 \pm 6,7$	$54,2 \pm 0,8$	$58,1 \pm 0,2$	$58,9 \pm 0,6$	$62,3 \pm 0,3$	$60,2 \pm 0,9$
Мочевина	$14,6 \pm 1,2$	$14,2 \pm 0,9$	$14,0 \pm 0,6$	$14,1 \pm 0,3$	$13,6 \pm 0,6$	$13,9 \pm 0,1$
Креатинин	$132,4 \pm 7,3$	$124,7 \pm 1,09$	$124,1 \pm 0,9$	$122,3 \pm 0,7$	$118,3 \pm 0,9$	$116,4 \pm 0,02$
Щелочная фосфатаза	$327,7 \pm 14,9$	$321,1 \pm 4,2$	$308,2 \pm 0,7$	$302,2 \pm 0,7$	$308,2 \pm 0,1$	$302,4 \pm 0,3$
Амилаза	$42,4 \pm 2,8$	$41,9 \pm 0,8$	$36,3 \pm 0,7$	$32,6 \pm 0,2$	$30,0 \pm 0,1$	$32,2 \pm 0,8$
АлАТ	$0,72 \pm 0,03$	$0,78 \pm 0,01$	$0,74 \pm 0,2$	$0,72 \pm 0,1$	$0,70 \pm 0,09$	$0,70 \pm 0,08$
АсАТ	$0,91 \pm 0,13$	$0,82 \pm 0,12$	$0,74 \pm 0,1$	$0,74 \pm 0,09$	$0,72 \pm 0,08$	$0,72 \pm 0,09$
Фибриноген	$7,8 \pm 0,1$	$7,2 \pm 0,1$	$6,1 \pm 0,8$	$5,2 \pm 0,1$	$7,2 \pm 0,1$	$7,0 \pm 0,2$

Продолжение таблицы 3.3

Протромбиновый тест по КВИКУ	124,2±1,02	124,8±1,08	128,1±0,1	126,2±0,1	126,01±0,2	124,1±1,03
ЛИИ	6,4±0,7	6,4±0,4	4,2±0,9	4,8±0,6	6,0±0,9	6,0±0,1
Малоновый диальдегид	16,58±0,47	15,41±0,28	14,21±0,16	12,02±0,9	12,9±0,017	14,1±0,09
Витамин D	42,8±2,0	40,1±0,9	46,8±0,1	52,0±0,1	50,6±0,1	48,0±0,2

Исследование динамики лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) продемонстрировало существенные отличия у пациентов разделенных клинических групп. До операции значения данного показателя составили  $3,4\pm 0,7$  и у больных с холангиогенным абсцессом и амёбным абсцессом, постравматическим  $6,0\pm 0,9$ , и без установленной причины  $6,0\pm 0,1$  значения практически не различались. Однако выяснилось, что у больных с хроническим гнойным очагом в печени значение этого показателя варьировало с  $4,2\pm 0,9$  до  $4,8\pm 0,6$ . Также был изучен показатель ПОЛ – малоновый диальдегид в исследуемых группах, пик был зафиксирован с холангиогенным абсцессом печени  $16,58\pm 0,47$  и самый низкий показатель у пациентов IV и V группы с хроническим процессом. При изучении уровня витамина D в крови исследуемых пациентов основной группы выявлены очень низкие показатели, от  $42,8\pm 2,0$  до  $48,0\pm 0,2$ , свидетельствующие дефиците витамина при данной патологии.

Для полномасштабного изучения этиологии абсцесса в печени проведено бактериологическое исследование содержимое тонкой кишки путем дуоденоскопии, где выявлена бактериальная обсемененность выше  $10^9$ - $10^{12}$  КОЕ/мл, в основном E. Coli, являющиеся предшественниками возникновения абсцесса печени.

У 79 пациентов из основной группы были проведены микробиологические исследования отделяемого из ран, а также содержимого патологического очага,

добытого путем его пунктирования под УЗ-контролем, что позволило определиться с выбором антибиотиков. Результаты микробиологического исследования показали наличие широкого спектра бактерий, обнаруженных как в моновиде, так и в комбинации. Наибольшую значимость в показателях микробиологического анализа имело обнаружение грамотригативных бактерий. Наличие кишечной палочки в 59 (72,8%) случаях было обнаружено в моновиде и в 7(8,6%) случаях в комбинации с другими микроорганизмами. Наличие фекального стрептококка в 18(22,2%) случаях было обнаружено в моновиде и в 5 (6,1%) случаях в комбинации (таблица 3.4).

**Таблица 3.4. - Частота выявленных возбудителей из осложненных послеоперационных ран брюшной стенки у больных основной группы**

Тип возбудителя	Основная группа			
	Монокультура		Ассоциация	
	Абс	%	Абс	%
Escherichia coli	59	72,8	7	8,6
Streptococcus faecalis	18	22,2	5	6,1
Staphylococcus spp.	28	34,5	16	19,7
Proteus mirabilis	5	6,1	3	3,7
Enterobacter spp.	7	8,6	-	-
P.aeruginosa	3	3,7	-	-

Мы изучили чувствительность обнаруженной микрофлоры к наиболее используемым антибактериальным средствам у пациентов основной группы (таблица 3.5). Как видно, ни к одному из наиболее часто используемых антибиотиков не было обнаружено наличие 100%-й чувствительности бактерий. Наиболее высокая чувствительность бактерий была установлена к Меропенему и Имипенему, соответственно в 86,9% и 86,2% случаев.

**Таблица 3.5. - Чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам у пациентов основной и контрольной группы**

<b>Название антибиотика</b>	<b>Степень чувствительности</b>
Меропенем	86,9%
Имипенем	86,2%
Белацеф	84,8%
Ципрофлоксацин	78,6%
Цефазолин	76,6%
Цефамед	76,2%
Гентамицин	62,4%
Амикацин	62,2%
Азитромицин	60,2%
Доксициллин	28,4%
Левифлоксацин	28,0%
Амоксициллин	16,8%

Чувствительность высеянных микроорганизмов к Белацефу оказалась несколько ниже - 84,8%. Согласно литературным данным, на начальных этапах лечения должны использоваться антибактериальные препараты, обладающие высокой активностью к потенциальным возбудителям гнойных патологий. Стоит отметить наличие прямой связи между уровнем бактериальной обсемененности и выраженностью локальных и общих признаков гнойного процесса, в связи с чем антибиотики необходимо применять строго индивидуально. Полученные данные позволяют предположить, что синдром избыточного бактериального роста (СИБР) является фактором риска развития АП, а возникновение СИБР может быть связано с имеющимися патологиями желчевыводящей системы и желудочно-кишечного тракта, и длительным приемом ингибиторов протонной помпы.

Таким образом, абсцессы печени представляют собой этиологически неоднородную группу, в которой наибольший удельный вес имели холангиогенные АП (38,2%), реже выявляются амёбные (18,5%), и они характеризуются стертой клиникой либо её неспецифичностью, тяжестью состояния пациента, превалированием у некоторых пациентов признаков иных патологий. Несвоевременное обнаружение АП может стать причиной неправильного выбора тактики лечения, её нерезультативности, что в итоге приведет к ухудшению состояния тяжести пациента. Факторами риска развития АП являются: наличие синдрома избыточного бактериального роста (СИБР), воспалительные заболевания органов брюшной полости, в первую очередь - кишечник, прием ингибиторов протонной помпы в анамнезе, заболевания, связанные с холестазом, инфекционные, а также травмы в анамнезе, наличие абсцессов иной локализации.

### **3.2. Ультразвуковая картина абсцессов печени различной этиологии**

Отмечено, что развитие абсцесса проходит в несколько стадий, имеющих характерные ультразвуковые признаки.

I стадия (стадия инфильтрации). В стадии инфильтрации выявляли участки преимущественно гипо - изоэхогенные с нечеткими границами со смазанными контурами, изменением зернистости по сравнению со здоровой паренхимой. И доплерографически кровоток в этих зонах не определяется. Данная картина соответствовала формированию интрапаренхиматозного инфильтрата стадия лизиса. На 5-7 сутки от начала заболевания наблюдали переход стадии инфильтрации АП в стадию лизиса. В проекции формирующегося АП определялся переход изоэхогенных зон в гипоэхогенные и общее снижение эхогенности инфильтрата до гипоэхогенного. По мере прогрессирования лизиса размеры зон изменяются.

III стадия (стадия сформированного АП). В стадии сформированного АП визуализировали гипоэхогенную или аэхогенную зону более правильной формы, окруженную изогиперэхогенной зоной демаркации.

Характерной особенностью указанной зоны было отсутствие в ней естественных анатомических структур (сосудов, желчных протоков). Установлено, что в этой фазе эхокартина является патогномичной для АП и не вызывает трудностей в диагностике. Установлено, что степень компрессии растущей полости АП на кровеносные сосуды возможно оценить в режимах ЭДК и ЦДК.

В случаях жидкостного содержимого полости без газа наблюдали компрессии на сосуды со стороны АП, при наличии газа в полости АП компрессия была с незначительным (не более  $\frac{1}{4}$  диаметра) пережатием просвета вены. При затруднении визуализации АП для ее улучшения использовали технические возможности УЗ сканера.

В ходе исследования холангиогенные АП наблюдали у 31(38,2%) пациента. Отличительными особенностями холангиогенных АП были: четкий контур, отсутствие капсулы, отсутствие демаркации, в подавляющем большинстве случаев – анэхогенность содержимого, без включений. При ЭДК холангиогенные АП определялись как образования, в которых сосудистые локусы не визуализировались. В 7 (8,4%) из 31 случаев холангиогенные АП были множественными. Отмечено, что множественные холангиогенные АП характеризовались наличием мелких сливных и изолированных очагов. Они локализовались по ходу внутрипеченочных желчных протоков, визуализировались на эхограммах по типу локализованных холангиоэктазий или множественных изолированных полостей размерами 1-5 см. Одиночные холангиогенные АП располагались интрапаренхиматозно и достигали размера до 10 см (рисунок 3.1).



**Рисунок 3.1. – УЗИ печени. Холангиогенный абсцесс печени**

У 6 (7,4%) пациентов с холангиогенными АП определялась связь с внутрипеченочными протоками. Холангиогенные АП сопровождались перихолангитической и перипортальной инфильтрацией различной степени выраженности, что эхографически проявлялось в виде повышения эхогенности паренхимы вдоль желчных протоков. При развитии холангиогенных АП отмечено изменение эхографической картины содержимого желчных протоков в сторону повышения эхогенности от анэхогенного до гипо- и изоэхогенного, появления единичных гиперэхогенных включений – эхографическая картина холангита. При прогрессировании заболевания множественные полости АП увеличивались в размерах и сливались в одну или несколько крупных, которые сохраняли характерные эхографические признаки холангиогенного АП.

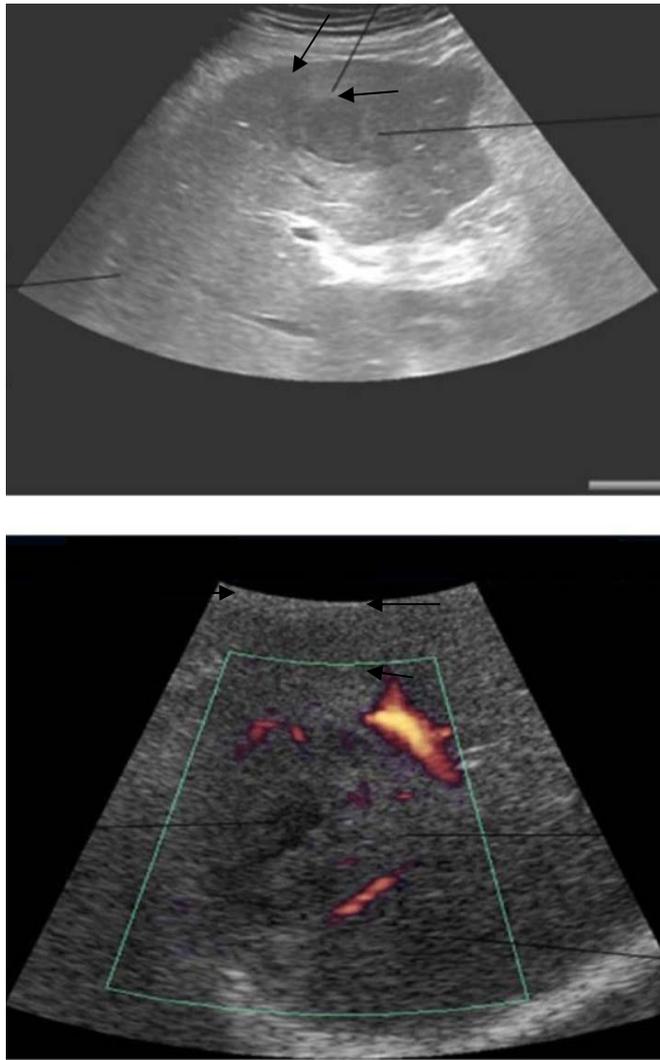
В 5 (6,1%) случаях наблюдали эхопризнаки газа в желчных протоках, что расценивали как признак связи холангиогенного АП с протоковой системой (рисунок 3.2)



**Рисунок 3.2 - УЗ изображение холангиогенного АП, эхопризнаки газа в желчных протоках.**

Для пространственной оценки взаимоотношения множественных полостей АП и анатомических структур использовали режим панорамного сканирования (Рисунок 3.3; 3.4).

Посттравматический абсцесс печени диагностирован у 11 (13,5%) больных основной группы. Источниками посттравматических АП были гематомы печени. На начальных стадиях формирования посттравматический АП определяли, как анэхогенную полость без признаков демаркации, в которой впоследствии визуализировались флотирующие гипер- или изоэхогенными полиморфные включения, относящиеся к тканевому детриту, секвестрам печеночной ткани, фибриновым сгустками (рисунок 3.5; 3.6).



**Рисунок 3.3; 3.4 - УЗ изображение холангиогенных АП в режиме панорамного сканирования**

Наличие сформированного посттравматического АП на УЗИ определялось в виде ан- или гипоехогенной полости, имеющей неправильную форму, размытые контуры, которые повторяют линию разрыва (рисунок 3.5; 3.6;3.7;3.8).



**Рисунок 3.5 - Сформированный посттравматический абсцесс печени.**



**Рисунок 3.6 - Посттравматический абсцесс печени**

Получение УЗ изображения в режиме панорамного сканирования позволяло оценить расположение полостей абсцессов относительно друг друга и относительно анатомических структур, визуально, не проводя измерений диаметров, выбрать наиболее крупные и доступные для пункции полости и оценить наличие сообщающихся АП, что важно для планирования лечебной аспирации.



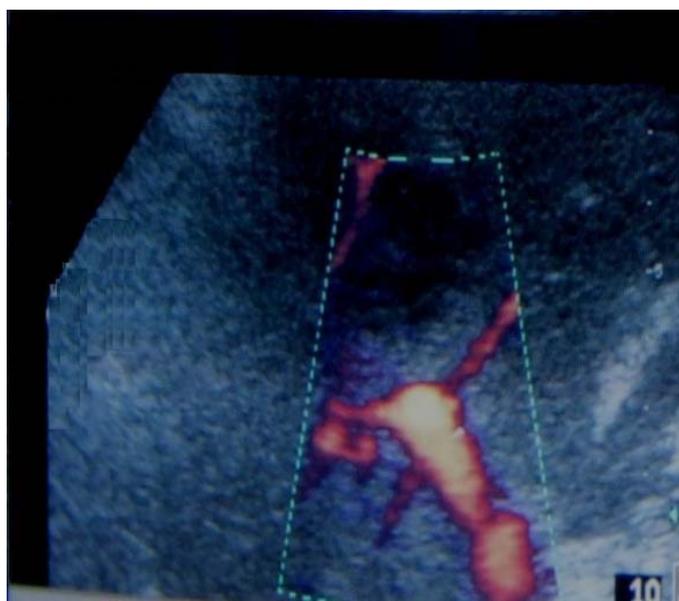
**Рисунок 3.7 - Посттравматический абсцесс печени**



**Рисунок 3.8 - Посттравматический абсцесс печени.**

Амёбные абсцессы печени диагностированы у 15 (18,5%) пациентов, в ходе исследования были выявлены следующие характерные признаки и особенности. Амёбные абсцессы печени чаще всего локализуются на периферии органа, при этом прилежат к капсуле печени, часто располагаясь под диафрагмой, для амёбного абсцесса характерна круглая или овальная форма, четко отграниченная, чем пиогенный абсцесс. Также у всех пациентов выявлен гипоэхогенный со слабым эхосигналом от содержимого из-за включений, отмечается узловатость внутренних перегородок с

умеренным задне акустическим усилением. Отмечалось наличие участка демаркации, который отличался от других видов АП своей меньшей выраженностью. У наблюдаемых нами больных с посттравматическим АП самые большие размеры патологического очага составляли от 5 до 18 см. Наличие признаков выраженного сдавления желчных ходов и крупных кровеносных сосудов не отмечалось. В 6 (7,4%) наблюдениях отмечалось ухудшение визуализации области АП по причине возникновения в результате травмы или операции изменений – отечность, формирование п/о рубец. В этом случае с целью улучшения визуализации выполняли полипозиционное сканирование из трех доступов - брюшного, латерального и межреберного (рисунок 3.9).



**Рисунок 3.9. – Амёбный абсцесс печени. Полипозиционное сканирование.**

Нагноение эхинококковой кисты печени диагностировано у 10 (12,3%), абсцесс остаточной полости у 9 (11,1%) пациентов. Во всех случаях был установлен первичный источник воспаления-эхинококковая киста. При нагноении кист и остаточных полостей при УЗИ выявляли утолщение стенки кист с наличием неомогенного содержимого и нередко с воспалением окружающих кисту тканей.

### 3.3. Компьютерно-томографическое исследование

КТ-исследование у больных с абсцессом печени применялось в 47 случаях. Показаниями к применению КТ-исследования являлись:

I. Сложности дифференциации на раннем этапе развития АП от других видов объёмных образований.

II. Обнаружение множественных поражений печени.

III. С целью определения тактики ведения больного.

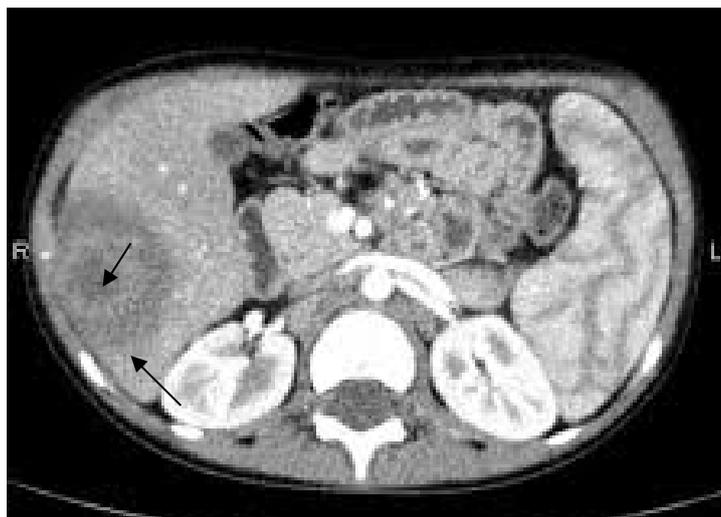
Дифдиагностика АП от иных патологий кистозного характера проводилась с учетом следующих факторов:

1. Показатели результатов денситометрического исследования АП являются схожими только на начальных этапах развития. Плотность патологического очага составляет 5-10 ед, при этом она увеличивается после формирования абсцесса, при длительности заболевания, и в зависимости от этиологического фактора развития.

2. В полости абсцесса печени хорошо визуализируются уровень жидкости, наличие газа и имеющиеся включения.

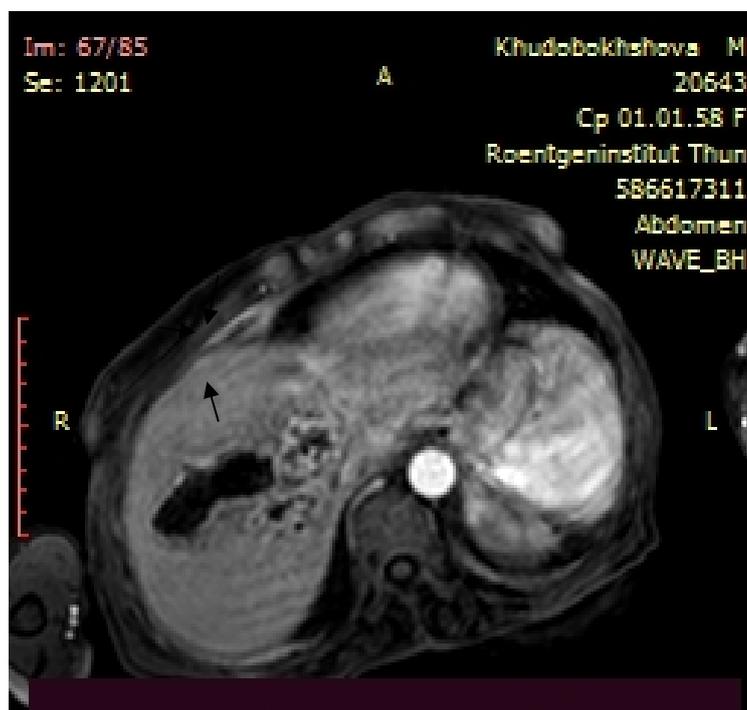
3. При абсцессе печени не менее чем в 75-90% наблюдений выявляется капсула, толщина которой составляет от 0,5 до 1 мм. Наибольшая толщина наблюдается при длительном существовании абсцесса.

В ходе исследования при амёбном абсцессе печени выявлены следующие признаки, что абсцесс имеет круглое или овальное гиподенсивное образование (10-20 НУ) на периферии органа, при этом капсула контрастируется в виде ободка узловатой стенки, временами отмечается гиподенсивный ореол из-за отека окружающих тканей (рисунок 3.10).



**Рисунок 3.10. - КТ печени. Абсцесс печени**

Таким образом, КТ является единственным методом, который позволяет в дооперационном периоде определить наличие капсулы абсцесса печени, её толщину, а также определить зоны деструкции и плотность содержимого (рисунок 3.11).

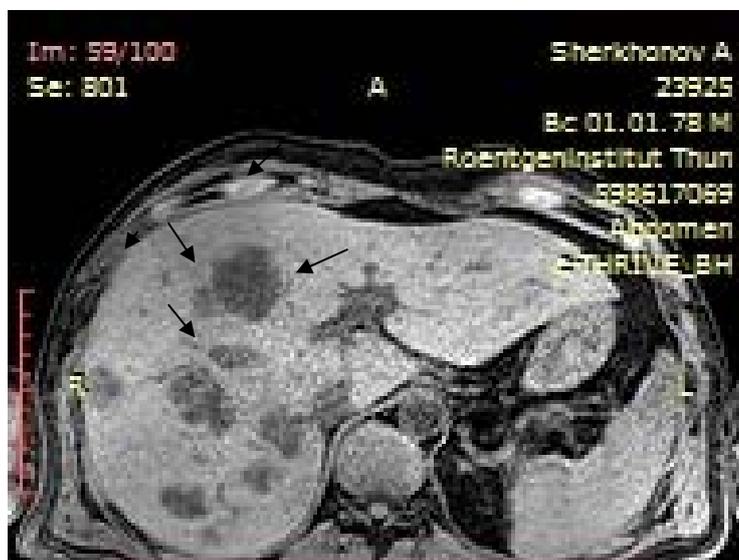


**Рисунок 3.11 - МРТ печени. Абсцесс VII-VIII сегментов печени**

Этим подтверждается необходимость индивидуального подхода и необходимость выбора оптимального метода оперативного вмешательства.

Диагностическая точность КТ-исследования составила 96,7%. Ошибочный диагноз был отмечен в 2 случаях у больных с ранними проявлениями абсцесса печени. В этой ситуации у данных больных было выполнено и УЗИ и КТ, благодаря чему диагноз был верифицирован.

Во всех случаях у пациентов с помощью КТ удалось точно определить долевое расположение АП, и в 98-99% случаев удалось определить сегментарное расположение патологического очага. Эти данные, а также размеры очага и уровень его распространенности влияли на тактику оперативного лечения (рисунок 3.12; 3.13).



**Рисунок 3.12. - КТ печени. Множественные абсцессы печени**



**Рисунок 3.13. - КТ печени. Абсцесс S<sub>VI</sub>, S<sub>VIII</sub> печени**

Таким образом, выбор метода оперативного вмешательства проводился с учетом данных КТ-исследования о расположении патологического очага, его размерах, об уровнях распространенности и по сегментарному расположению.

### **3.4. Особенности локализации абсцессов печени различной этиологии**

В ходе исследования были изучены особенности локализации АП различной этиологии. При множественных АП очаги могли располагаться в одном или разных сегментах печени, при больших размерах полости абсцесса таковая могла захватывать 2-3 сегмента. Таким образом, количество пораженных сегментов не соответствовало количеству больных и количеству АП. Как показал проведенный статистический анализ, локализация АП по сегментам печени не была однотипной для разных этиологических подгрупп. Холангиогенные АП, как показали полученные данные, выявлялись в VII сегменте печени в 31 (38,2%) случае, достоверно чаще, чем в других сегментах печени ( $p < 0,05$ , сравнение по критерию  $\chi^2$ ), для АП иной этиологии такой закономерности не выявлено. Распределение амёбных АП по сегментам печени статистически значимо ( $p < 0,05$ , сравнение по U-критерию Уилкоксона-Манна-Уитни) отличалось от такового для посттравматических и холангиогенных АП. Кроме того, удельный вес случаев локализации холангиогенных АП в VII сегменте печени – 31(38,2%) – был достоверно больше, чем посттравматических – 11 (13,5%) ( $p < 0,01$ ) и ( $p < 0,05$ , сравнение по критерию  $\chi^2$ ) абсцессов, причем различий в частоте локализованных в VII сегменте печени холангиогенных и амёбных абсцессов не выявлено ( $p > 0,05$ ) (таблица 3.6).

Установлено, что холангиогенные абсцессы чаще всего развиваются в VII сегменте печени, по всей вероятности, это связано с крупными желчевыводящими анатомическими структурами и наличием высокого давления в них, что вероятно, обусловлено анатомической архитектурой

воротной вены, в частности, наиболее прямым ходом сегментарной ветви к VII сегменту.

**Таблица 3.6. - Частота поражения сегментов печени у пациентов с АП различной этиологии в основной группе**

Этиология	Основная группа (n=81)		Контрольная группа (n=78)	
	Колич-во пациентов	Сегменты печени	Колич-во пациентов	Сегменты печени
Холангиогенный абсцесс	31	VII	27	VII
Амёбный абсцесс	15	IV V VII VIII	16	IV V VII VIII
Абсцедирующая эхинококковая киста печени	10	IV V VII VIII	8	IV V VII VIII
Абсцесс остаточной полости	9	IV V VII VIII	7	IV V VII VIII
Посттравматический абсцесс	11	IV V VII VIII	13	IV V VII VIII
Причина не установлена	5	IV V VII VIII	7	IV V VII VIII

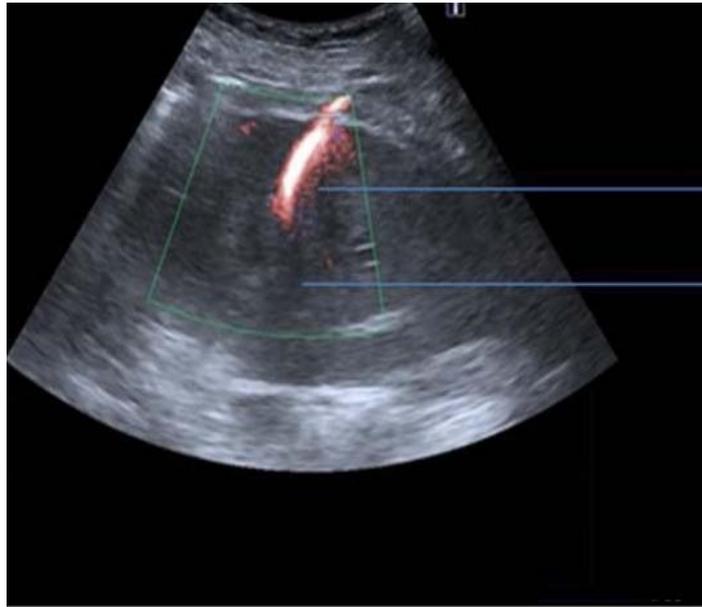
Такие анатомические особенности создают условия для преимущественно ламинарного кровотока в указанной сегментарной ветви с минимальной турбулентностью, что предрасполагает к более активному заносу инфицирующего агента по системе воротной вены. Инфицирующим агентом могут выступать, в частности, бактериальные комплексы, переносимые кровью от кишечника при СИБР, и другие патологии кишечной трубки.

## **ГЛАВА 4. МИНИИНВАЗИВНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ АБСЦЕССАХ ПЕЧЕНИ**

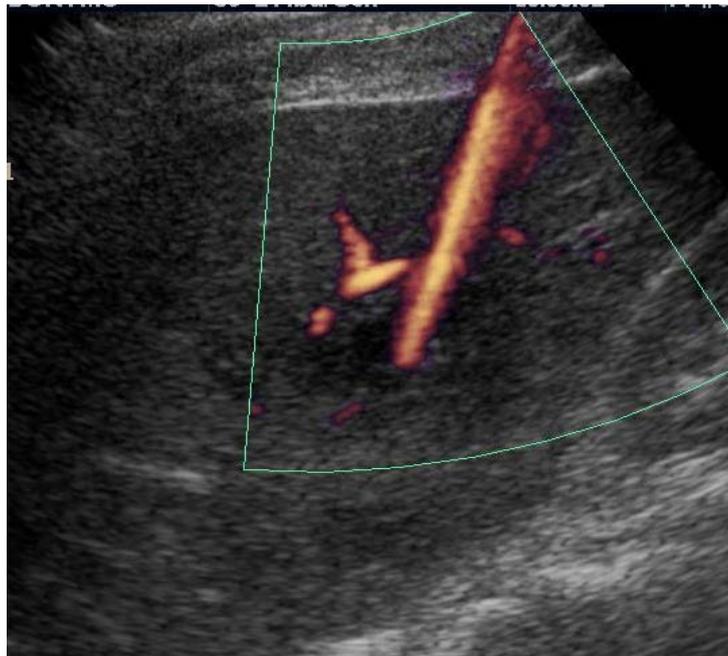
### **4.1. Сонографическая визуализация при миниминвазивных вмешательствах у больных с абсцессом печени**

Визуализация пункционной иглы не всегда бывает удовлетворительной, что препятствует достижению цели МИВ и способствует повышению риска травматизации анатомических и сосудистых структур и формирования осложнений. Для улучшения визуализации пункционного инструментария нами был разработан ряд способов, технических и инструментальных и тактических методов, которые должны быть использованы отдельно или в сочетании в соответствии с потребностью и по требованию в каждом отдельном клиническом случае. Усовершенствованные методы являются универсальными и могут быть использованы при эхоконтролируемых МИВ на любых органах и тканях при наличии имеющегося технического оснащения и обученного специалиста.

При этом установлено, что простым и надежным и доступным методом улучшения является визуализация в режиме ЭДК движения жидкости внутри полый иглы или дренажа, которое доплерографически отражается на экране в цветном режиме. В качестве движущейся жидкости может выступать озонированный тёплый физиологический раствор, в последующем позволяющий аспирировать содержимое АП. Помимо раскачивания жидкости, доплерографически цветом может отображаться движение непосредственно только пункционного инструмента. Для этой цели был усовершенствован прием улучшения визуализации дренажа путем мануальной инициации его низкоамплитудных колебаний, визуализируемых в режиме ЭДК (рисунок 4.1; 4.2).



**Рисунок 4.1. - Допплерографическая визуализация движения жидкости по дренажу, установленному в полости АП**



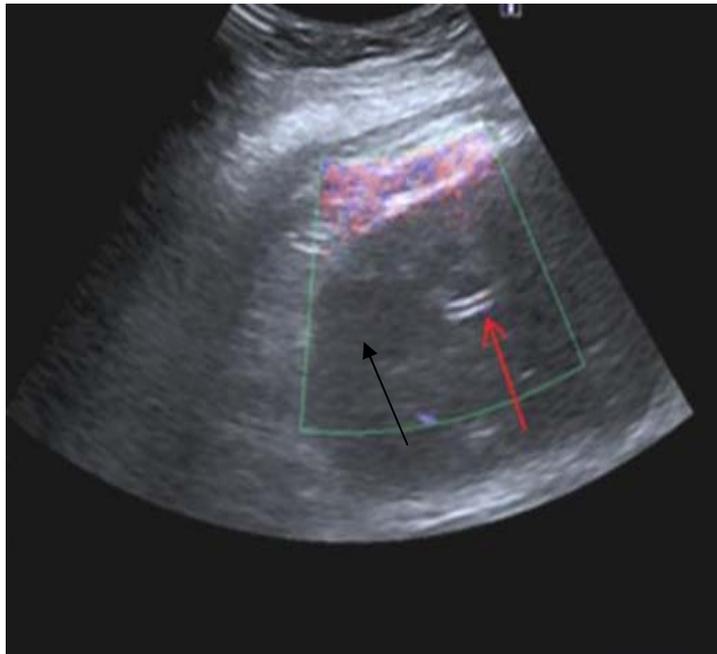
**Рисунок 4.2. - УЗ в режиме ЭДК- изображение дренажа, проводимого вполость посттравматического АП**

Также был предложен способ улучшения визуализации инструментария, основанный на использовании нового параметра – возникновения при ЭДК **твинклинг-артефакта**, что указывало на наличие объекта большей, чем у окружающих тканей, плотности – пункционного инструмента. Данный метод

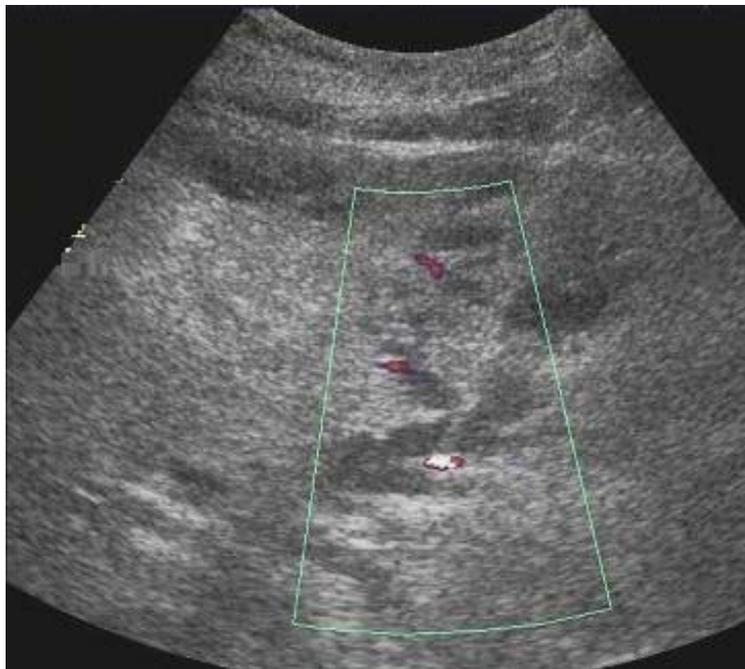
исследования выполнялся следующим образом. Расположение датчика было таковым, чтобы сканируемая зона захватывала участки планируемого введения инструментов. Далее в В-режиме определяли анатомические структуры, которые по своим эхографическим показателям являлись схожими с вводимыми инструментами. Так, дренаж в В-режиме определялся по типу двух линейных идущих параллельно друг другу гиперэхогенных структур, или же в виде полосы с низкой эхогенностью на фоне печеночной паренхимы, толщина которой соответствует диаметру дренажной трубки. На следующем этапе исследования переключали режим ЭДК. При проведении процедуры производилось постепенное увеличение мощности излучения до момента обнаружения артефактов (шума). При этом на участке разделения сред, имеющих разную плотность (инструмент и печеночная ткань) появлялся твинклинг-артефакт, который характеризовался при визуализации в режиме ЭДК появлением ярковыраженного цветового локуса, смещаемого во время изменения сканируемого угла по поверхности печеночной структуры, повышенной эхогенности (рисунок 4.3;4.4,4.5).



**Рисунок 4.3. Установка дренажа в полость АП, режим ЭДК: стандартное исследование в В-режиме;**



**Рисунок 4.4. - Установка дренажа в полость АП, режим ЭДК: исследование при мануальной инициации вибрации, дренаж (указан стрелкой) визуализируется в виде линейных параллельных окрашенных структур**



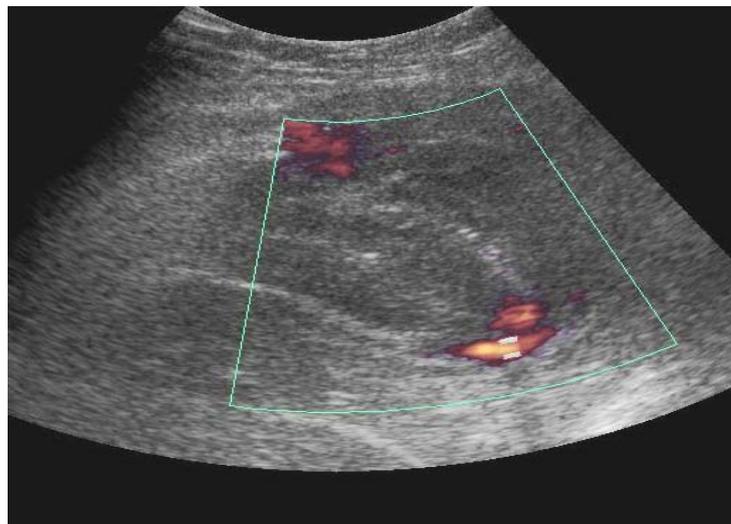
**Рисунок 4.5. - УЗИ в режиме ЭДК: твинклинг-артефакт на конце пункционной иглы**

Во время визуализации дренажей в продольном сканировании наблюдали двойной твинклинг-артефакт от стенок дренажной трубки. В режиме ЭДК наряду с визуализацией твинклинг-артефакта также можно было в полном объёме контролировать движение и прохождение жидкости по дренажу (рисунок 4.6)



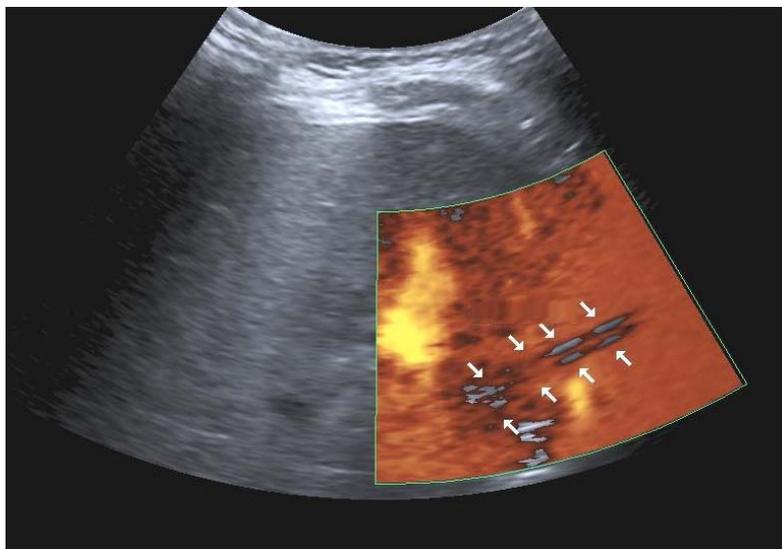
**Рисунок 4.6. - Двойной твинклинг-артефакт от стенок дренажа, установленного в полости АП**

На приведенном УЗ снимке наличие двойного твинклинг-артефакта позволило дифференцировать дренаж в момент оттока содержимого от кровеносного сосуда с движущейся в его просвете кровью (Рисунок 4.7).



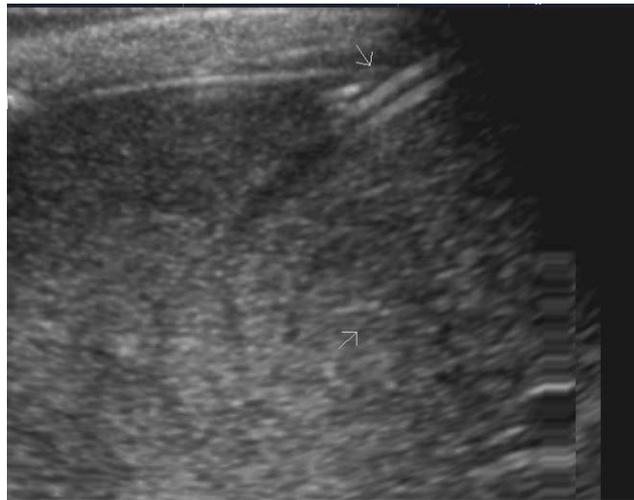
**Рисунок 4.7. - Двойной твинклинг-артефакт от стенок дренажа, установленного в полости АП**

Также для улучшения визуализации инструмента использовали способ инициации вибрации с использованием режима ЭДК. Путем прижатия УЗ датчика к поверхности живота с инициированием поступательно-возвратных движений датчика вызывались вибрационные движения со стороны находящихся под ним тканей. Поскольку плотность и упругость тканей печени и инструмента (дренажа) значительно различаются, амплитуда их инициированной вибрации неодинакова, что проявляется в различном окрашивании в режиме ЭДК (Рисунок. 4.8). Установлено, что в навигации чрескожных МИВ оптимальным и достоверным доплерографическим режимом является ЭДК.

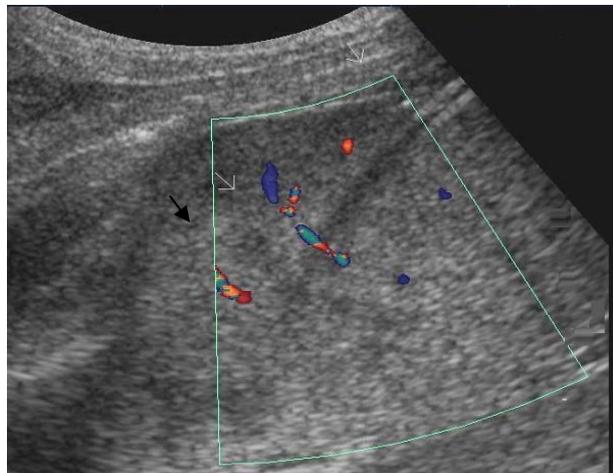


**Рисунок 4.8. Визуализация дренажа в режиме ЭДК при искусственно инициированной вибрации**

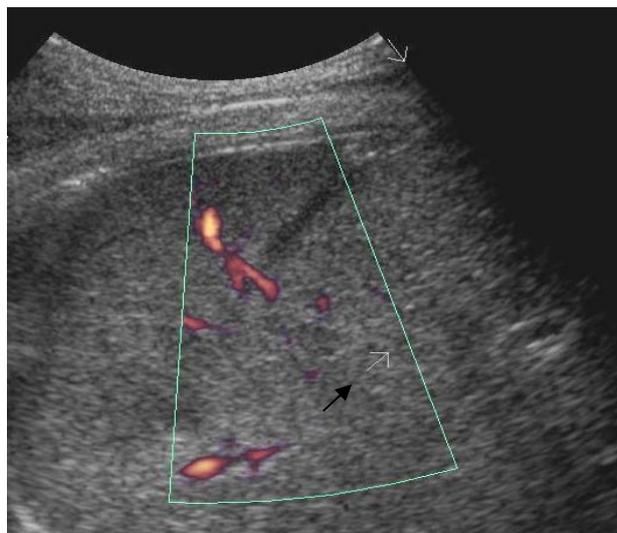
При сравнительном анализе режимов картирования определено, что при исследовании в режиме ЦДК общее качество УЗ изображений снижается за счет перераспределения объема постпроцессинговой обработки сигнала на цветное и серошкальное изображение, что затрудняет УЗ контроль во время проведения МИВ. Так, на приведенном снимке кровеносный сосуд при УЗ в В-режиме отчетливо не визуализируется (Рисунок 4.9;4.10;4.11).



**Рисунок 4.9. Визуализация кровеносных сосудов по ходу проведения дренажа: В-режим,**



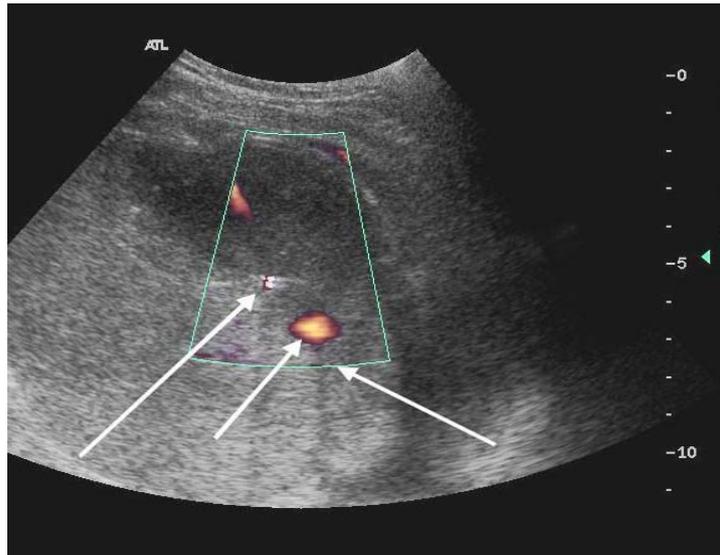
**Рисунок 4.10. - Визуализация кровеносных сосудов по ходу проведения дренажа: режим ЦДК**



**Рисунок 4.11. - Визуализация кровеносных сосудов по ходу проведения дренажа: режим ЭДК**

При этом в применяемом режиме сосуд с движущейся в нем кровью визуализируется в режиме ЦДК как цветовая структура размытой формы, размеры которой несколько превышают реальные размеры визуализируемого сосуда. При УЗИ данной зоны, но в режиме ЭДК изображение более четкое, кровеносные сосуды визуализируются в виде цветовой структуры, размеры и границы которой близки реальным анатомическим, определяемым в В-режиме. Поскольку направленность потока принципиального значения для навигации МИВ не имеет, ЭДК, по нашему мнению, является предпочтительным режимом контроля МИВ в связи с более точной, локальной и быстрой визуализацией кровеносных сосудов.

В многих случаях во время исследования удается одновременно использовать несколько приемов улучшения визуализации пункционного инструмента при МИВ. Так на рисунок. 4.12 представлен пример визуализации в режиме ЭДК движения жидкости по дренажу, установленному в полости АП, в продольном (1) и поперечном (2) сечениях, при этом на дистальном конце дренажа типа «свиной хвост» определяется двойной твинклинг-артефакт от стенок дренажа (3). И цветовые структуры, которые расположены в дренаже, не являются доплерографическим отображением, и движения жидкости в сосуде при этом свидетельствует о выраженном эффекте дистального затухания (4), который указывает на наличие объекта более высокой по сравнению с окружающими тканями эхоплотности. Следует отметить, что за пределами области ЭДК гиперэхогенные элементы, соответствующие дренажу, отчетливо не визуализируются и могут быть интерпретированы неоднозначно.



**Рисунок 4.12. УЗИ в режиме ЭДК: твинклинг-артефакт на конце пункционной иглы: комплексное применение способов улучшения визуализации инструмента при дренировании АП с использованием режима ЭДК. (1) - в продольном; (2) - в поперечном сечении - дистальный конец дренажа типа «свиной хвост»; (3) - двойной твинклинг-артефакт от стенок дренажа;**

Для оценки эффективности предложенных методов улучшения визуализации был проведен сравнительный анализ УЗ изображений в В-режиме и с последующим применением вышеописанных приемов у 5 пациентов.

В ходе, которого установлено, что в большинстве случаев качество визуализации дренажа в полости АП в В-режиме было недостаточным вследствие несущественных отличий его эхоплотности от окружающих структур. Особенно выраженной данная тенденция была при наличии в полости АП включений, соответствующих сгусткам фибрина и тканевому детриту, из-за которого не удалось визуализировать дренаж в полости АП и паренхиме печени. (рисунок 4.13)



**Рисунок 4.13. Исследование АП в В-режиме. Дренаж в полости абсцесса не определяется**

В 49 (60,4%) наблюдениях удалось выявить эхопризнаки дренажа в паренхиме печени, но не в полости АП. В 19 - локализацию дренажа в паренхиме печени при продольном сканировании возможно было определить по наличию линейной гипоэхогенной структуры (просвет дренажа), толщина которой соответствовала внутреннему диаметру дренажа. Однако, дифференцировать сосудистую структуру от иных гипоэхогенных или анэхогенных линейных структур (сосудов, желчных протоков) без применения приемов улучшения визуализации представлялось весьма затруднительным. На фоне жидкостного содержимого полости АП близкий по эхогенности просвет дренажа не определялся. В 18 случаях манипуляций дренаж уверенно визуализировался в паренхиме печени в виде двух гиперэхогенных линейных структур, соответствующих его стенкам, однако не определялся в полости АП. Визуализация дренажа в этих случаях расценена как неудовлетворительная, поскольку не представляла возможности определить расположение дистальной его части в полости АП, что является наиболее важным в контроле дренирования.

В 61 (75,3%) процедуре в В-режиме удалось удовлетворительно визуализировать дренаж в продольном сечении. В 75,3% случаев при исследовании в В-режиме не удалось получить полноценных эхографических

данных о локализации дистальной части дренажа в полости АП. Применение доплерографических режимов в сочетании с оригинальными приемами оптимизации визуализации позволило нам во всех случаях добиться уверенной УЗ визуализации дренажа как в паренхиме печени, так и в полости АП, что является важным для обеспечения эффективности и безопасности эхоконтролируемых МИВ. Таким образом, абсолютное снижение риска неудовлетворительных результатов УЗ визуализации составило 20 (24,6%), что является статистически значимым ( $p < 0,001$ ). Полученные данные указывают на целесообразность применения предлагаемых способов и приемов оптимизации УЗ визуализации инструментария с использованием доплерографических режимов при выполнении лечебных МИВ пациентам с АП.

#### **4.2. Динамический сонографический контроль миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени**

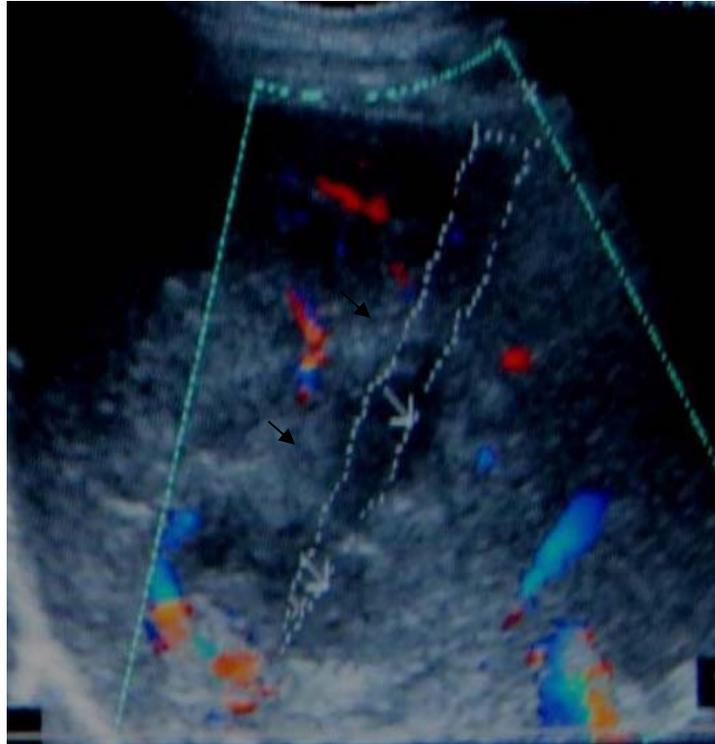
УЗ контроль производили на всех этапах МИВ и после. Предварительный УЗ осмотр проводили с целью определения показаний и противопоказаний к МИВ, выбора типа вмешательства, оптимальной траектории доступа и инструмента.

Непосредственно УЗ контроль вмешательства включал:

1. Непрерывный контроль перемещения инструмента с удержанием в плоскости сканирования его дистальной части
2. Постоянный контроль аспирации содержимого АП;
3. Постоянный контроль уровня дренажа и полноты оттока жидкостного содержимого (после дренирования полости абсцесса).

Для выполнения МИВ подУЗ контролем находили безопасные акустические окна (БАО) от торца датчика до АП. А избранное акустическое окно представляло воображаемый «коридор» для проведения инструмента, полностью расположенный в секторе сканирования датчика, ограниченный дистально поверхностью кожи и центрально – АП. При этом глубина акустического окна (расстояние от поверхности тела до конечной точки

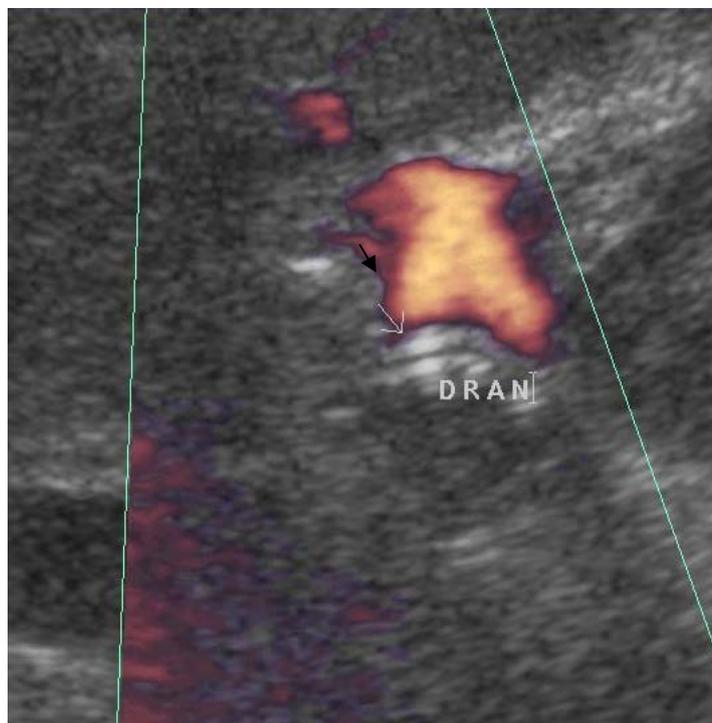
перемещения инструмента) зависела от доступа, анатомических особенностей пациента и толщины подкожной жировой клетчатки, и варьировала приблизительно от 3 до 20 см. Необходимо отметить значение режимов доплеровского картирования в выборе БАО (рисунок 4.14;4.15).



**Рисунок 4.14. - Выбор безопасного акустического окна (обозначено пунктиром).**

Так, основным условием предупреждения геморрагии по ходу пункционного канала является перемещение инструмента по траектории, не проходящей через значимые (диаметр более 2,5 мм) кровеносные сосуды. И высокая вариабельность взаиморасположения ветвей печеночной артерии, сосудов портальной системы, собственных вен печени, билиарных трактов требовала индивидуализированного определения БАО в каждом конкретном случае у пациентов с абсцессами печени. Однако, в В-режиме затруднительно достоверно дифференцировать сосуды и иные протяженные анатомические структуры (протоки), что было сопряжено с риском ошибок при выборе БАО развития и геморрагических осложнений. Установлено, что в режимах ЭДК или ЦДК также возможно визуализировать в цвете потоки крови в сосудах среднего и мелкого калибра (размером от 1,5 мм), которые могут не

определяться в В-режиме. И в ряде случаев расположение АП относительно крупных кровеносных сосудов печени требовало тщательной навигации для избежания значимого кровотечения. Кроме того, при планировании установки дренажа учитывали, что при спадании полости АП (вследствие оттока содержимого) дистальный конец дренажа может смещаться в сторону сосудистой стенки с риском ее перфорации и возникновения кровотечения или желчеистечения.



**Рисунок 4.15. - Холангиогенные абсцессы правой доли печени: АП расположенный в непосредственной близости к воротной вене, дренаж типа «свиной хвост» прилегает к вене изогнутой частью, дистальный конец направлен в сторону от сосуда**

Основной задачей УЗ осмотра перед проведением МИВ считали нахождение БАО. И в большинстве случаев – 71 (87,6 %), наиболее безопасным был избран доступ через переднюю брюшную стенку по белой линии живота в положении больного лежа на спине.

При 10 (12,3%) МИВ не удалось найти траекторию доступа, не затрагивающую кровеносные сосуды диаметром более 2,5 мм, и планируемый пункционный канал затрагивал сосуды диаметром 2,5-3,5 мм, что служило показанием для принятия мер профилактики геморрагии.

Отмечено, что на практике траектория пункционного канала не всегда проходит по избираемому акустическому окну. Это связано со смещением инструмента при дыхательных движениях пациента, что сопряжено с риском травматизации кровеносных сосудов и развитием осложнений. УЗ картина АП при выполнении МИВ имеет ряд особенностей. При выполнении аспирации АП 18 (22,2%) пациентов пункционная игла эхографически визуализировалась в виде линейной гиперэхогенной структуры, скорость и направление движения которой соответствовали продвижению инструмента.

При прохождении иглы через капсулы печени эхографически наблюдали прогиб гиперэхогенной линии (капсулы) в направлении, соответствующем перемещению иглы, сохраняющемся на протяжении перемещения иглы к АП. При обратном движении иглы наблюдали восстановление нормальной формы линии капсулы.

Отмечено, что диаметр иглы не имел принципиального значения для качества УЗ визуализации. При сравнительном анализе в процессе аспирации АП не отмечено различий в УЗ проявлениях игл 16G, 18G и 20 G. Производили активную аспирацию содержимого АП - под непрерывным визуальным контролем процессом до спадания полости. Объем аспирируемого содержимого значительно варьировал в зависимости от размеров АП – 4 до 1 200 мл гнойного содержимого с примесью крови и желчи. В ходе манипуляции для максимально полного опорожнения АП от гнойного содержимого производили промывание полости абсцесса озонированным тёплым физиологическим раствором до чистых вод. При этом осуществляли УЗ контроль введения и аспирации раствора.

После промывания полости АП эхографически констатировали достаточность аспирации. При этом наблюдали по сравнению с исходным

состоянием значимое, приблизительно – на 60-80%, уменьшение в объеме полости АП. Допплерографически оценивали адекватность установки дренажа. В 10 случаях от числа проведенных дренирований для улучшения оттока содержимого потребовалась коррекция положения дренажа.

Дренажная трубка при продольном сканировании эхографически визуализировалась в виде гиперэхогенных линейных структур, толщина которых соответствовала толщине стенки дренажа, с эффектом дистального затухания различной выраженности, и гипо- или анэхогенной полосы, соответствующей просвету дренажа.

При расположении дистальной части дренажа в плоскости УЗ сканирования удавалось визуализировать её изгиб, что позволяло контролировать расположение дренажа для обеспечения полноценного и адекватного дренирования. И адекватность, полноценность оттока оценивали доплерографически. Движущаяся по дренажу жидкость в режиме ЭДК отображалась в виде ярко окрашенной цветовой структуры, ширина которой была близка к диаметру просвета дренажа. После достижения удовлетворительной локализации дренажа его фиксировали на коже.

Об эффективности адекватного стоянии дренажа свидетельствовали регулярное отделяемое по нему и отсутствие симптомов кровотечения, желчеистечения и подтекания гнойного содержимого в свободную брюшную полость. И динамически оптимальным методом визуализации в процессе выполнения МИВ являлся УЗИ, основным преимуществом которого являлась возможность непрерывного контроля в режиме реального времени, а также доступность и отсутствие лучевой нагрузки. Однако, УЗИ не всегда предоставляло достаточную информацию о пространственной конфигурации дренажей и взаимоотношении их с полостью АП и анатомическими структурами. И у 17 (20,9%) из 81 пациента после выполнения эхоконтролируемого дренирования наряду с УЗИ была проведена КТ для оценки результативности, выявления возможных причин неадекватного

дренирования, а также (при множественном дренировании) для оценки взаиморасположения дренажей. И КТ позволяла при установке подУЗ контролем двух дренажей произвести пространственную оценку расположения дренажа и взаимоотношение АП и анатомических трубчатых структур. Наличие газа в желчных протоках было расценено как признак связи холангиогенного АП с желчными протоками. Также КТ визуализацию использовали при одномоментном дренировании двух изолированных АП. Использование различных режимов пространственной реконструкции позволяло получить наиболее полную информацию о взаиморасположении АП и дренажей в них. И в 7 (8,6%) случаях для оценки стояния дренажей использовали рентгенологические исследования. Применение этого метода было ограничено тем, что АП рентгенографически не определяется или плохо визуализируется. Для визуализации полости АП проводили ее контрастирование через дренаж. Однако при этом наряду с улучшением визуализации полости АП терялось изображение дистального конца дренажа. Преимуществом метода рентгенографии с контрастированием через дренаж было предоставляемая им возможность получить информацию о взаимоотношении полостей АП. (рисунок 4.16)



**Рисунок 4.16. - Рентгенологическое изображение двух дренажей в полостях АП с контрастированием через дренаж**

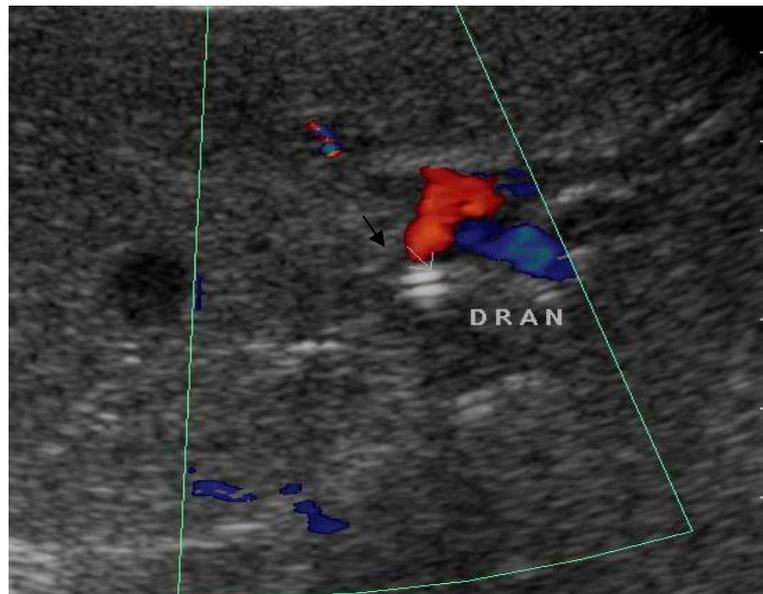
Эхографически при эффективном дренировании наблюдали постепенное уменьшение размеров полости АП и стоящий в ней дренаж. При эффективном дренировании остаточный объем содержимого сосредоточен в области кольца дистальной части дренажа (рисунок 4.17).



**Рисунок 4.17. - УЗ в В-режиме: изображение через сутки после установки дренажа в абсцесс, локализованном в VII сегменте печени**

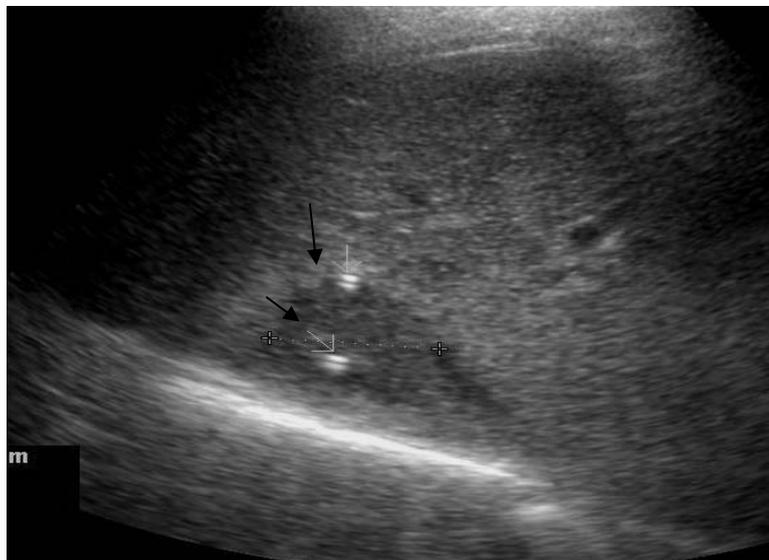
Наличие гипоэхогенной структуры, соответствующей жидкостному содержимому, вне области кольца, свидетельствует о недостаточном её дренировании: либо вследствие изменения конфигурации полости вследствие ее спадания, либо из-за наличия перегородок. Дальнейшую тактику в каждом конкретном случае определяли индивидуально: либо стремились сместить дренаж в сторону указанной области, либо установить в нее еще один. При небольших размерах недренируемой зоны и клиническом улучшении дополнительных манипуляций не предпринимали при условии динамического УЗ и лабораторного контроля состояния больного.

В большинстве случаев о расположении дренажей позволяли судить косвенные признаки, в частности, наличие гипо- или анэхогенной линейной структуры, субстратом которой является жидкостное содержимое АП. (рисунок 4.18)



**Рисунок 4.18. - УЗ в режиме ЦДК контроль стояния дренажа через сутки после установки, петля дренажа прилегает к ветви портальной вены**

В остаточной полости АП дренаж, как правило, без применения способов оптимизации визуализации не определялся. Наблюдали уменьшение зоны инфильтрации вокруг АП (рисунок 4.19). При необходимости для контроля стояния дренажа выполняли КТ.



**Рисунок 4.19. - УЗ контроль полости АП с установленным в нее дренажом через 5 суток после МИВ**

Эхографически не всегда удавалось оценить наличие и размеры остаточной полости АП, что было необходимо для принятия решения об удалении дренажа. И отмечено, что постепенное повышение эхогенности описываемой

зоны регенерации до изоэхогенной через 12-18 суток, при ЭДК определялись единичные локусы капиллярного кровотока. В последующем достижение такого состояния считали показанием к извлечению дренажа. После извлечения дренажа наблюдали процесс регенерации в зоне бывшего АП. Зона регенерации приближалась по эхографическим характеристикам к нормальной паренхиме печени, однако в ней не наблюдали типичных для данного участка печени анатомических структур – сосудов и желчных протоков. Отмечали постепенное уменьшение зоны демаркации и отека. Начиная с 20 суток в зоне АП при сонографическом контроле наблюдали появление структурированного кровотока.

При контрольных осмотрах через 9-12 месяцев после МИВ не наблюдали отличий зоны локализации подвергнутого лечению АП от соседних участков печени. В большинстве случаев следов капсулы АП не находили, у 13 (16,0%) из 81 пациента основной группы на месте крупных АП визуализировали звездчатые гиперэхогенные структуры размером не более  $1,0 \pm 0,01$  см.

#### **4.3. Применение лазерного облучения в комплексном лечении абсцессов печени**

Применение лазерного облучения в комплексном лечении абсцессов печени в абдоминальной хирургии приводит не только к скорейшей ликвидации основных функциональных расстройств систем гемостаза, но и позволяет улучшить результаты лечения данной патологии.

У всех больных основной группы использовано внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) и местное лечение, и излучение полости абсцесса. Во время сеанса большинство пациентов отмечали чувство расслабленности, сонливости. Эффект ВЛОК на фоне комплексного лечения отмечается на 3-4 сутки, что проявлялось в снижении и нормализации температурной реакции, уменьшении признаков эндо токсемии. При этом в качестве объективных критериев оценки эффективности ВЛОК и местного излучения гнойных ран брюшной стенки использовались показатели пульса, температуры тела, ЛИИ,

СОЭ и уровня СРБ. В начале лечения у больных с абсцессами печени максимальный пульс варьировал от  $98,2 \pm 4,6$  ударов в мин, который коррелировался с температурой тела, максимально достигавшей  $37,3 \pm 0,2 \text{C}^0$ , при этом такие показатели как ЛИИ, СРБ увеличивались в 6 раз, на фоне комплексного лечения с применением ВЛОК и местного облучения и санации полости абсцесса нормализация указанных показателей наступила на 5-7 сутки (таблица.4.1)

**Таблица 4.1. – Динамика показателей интоксикации у больных основной группы с абсцессом печени на фоне ВЛОК и излучения полости высокоэнергетическим лазером (n-21) (M±m)**

№	Показатель	Норма	Дни лечения				
			1	3	5	7	9
1	Пульс (уд.в мин.)	60-80	$98,2 \pm 4,6$	$84,0 \pm 3,2$	$80,4 \pm 2,2$	$76,8 \pm 1,4$	$70,0 \pm 1,0$
2	Температура тела ( $^0\text{C}$ )	до 37	$37,3 \pm 0,2$	$37,2 \pm 0,1$	$37,0 \pm 0,2$	$36,4 \pm 0,1$	$36,2 \pm 0,1$
3	СОЭ (мм/ч)	2-15	$18,8 \pm 1,0$	$18,0 \pm 1,0$	$16,4 \pm 1,0$	$16,0 \pm 1,0$	$14,4 \pm 1,0$
4	ЛИИ	$1,00 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,01$	$3,4 \pm 0,01$	$3,0 \pm 0,01$	$2,4 \pm 0,02$	$2,0 \pm 0,01$
5	С-РБ (мг/л)	до 3,0	$8,2 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,1$	$8,0 \pm 0,1$	$7,0 \pm 0,1$	$6,8 \pm 0,1$

В результатах цитологического исследования смывов из полости АП на 3-и сутки от начала проведения комплексного лечения с применением ВЛОК в сочетании с местным облучением и санацией полости абсцесса наблюдалось заметное снижение количества бактерий и нейтрофилов, в числе последних обнаруживались как неизмененные нейтрофилы, так и с наличием дистрофических изменений ( $54,6 \pm 3,8$ ). Также были обнаружены различные макрофагальные компоненты ( $2,8 \pm 0,2$ ), из числа которых преобладали мононуклеарные элементы ( $7,1 \pm 0,2$ ). Отмечалось заметное

увеличение общего числа свободнолежащих бактерий, фибриновых нитей, и такого продукта распада тканей как детрит. Был выявлен рост числа юных фибробластов ( $2,4 \pm 0,1$ ). Уменьшение активности завершеного и незавершеного фагоцитоза было медленным (таблица.4.2)

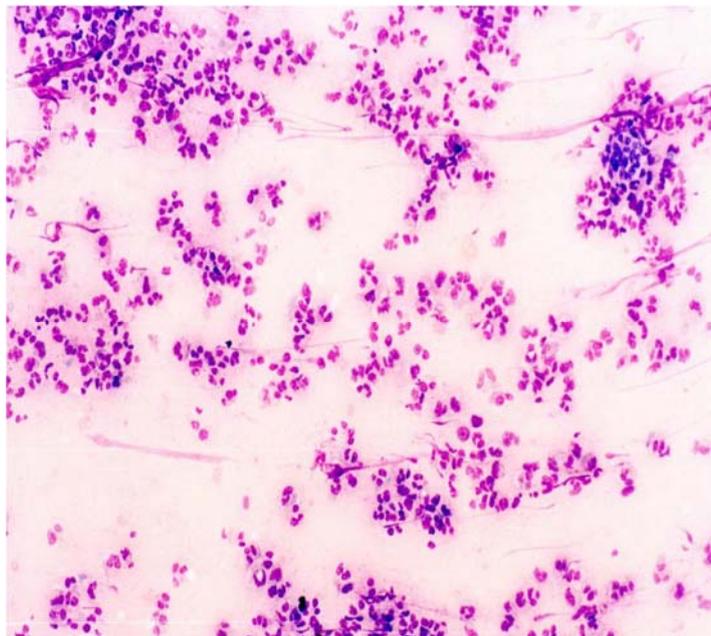
**Таблица 4.2. Цитологические показатели смывов из полости абсцесса печени у больных основной группы**

Элементы цитограммы в %	До начало лечения	Дни лечения		
		3	5	9
Нейтрофил	$96,2 \pm 3,4$	$86,4 \pm 2,2$	$68,2 \pm 1,0$	$46,8 \pm 1,4$
Неизмененные	$18,6 \pm 2,1$	$48,2 \pm 4,2$	$40,4 \pm 1,2$	$36,0 \pm 1,0$
Дистрофически измененные	$82,8 \pm 4,6$	$54,6 \pm 3,8$	$40,4 \pm 1,8$	$36,0 \pm 1,2$
Содержание гликогена	+/-	+	++	++
Моноцитарные	$1,6 \pm 0,1$	$7,1 \pm 0,2$	$10,2 \pm 0,4$	$10,8 \pm 0,4$
Зрелые макрофаги	$0,2 \pm 0,01$	$2,8 \pm 0,2$	$7,4 \pm 0,2$	$16,2 \pm 0,4$
Фибробласты	-	$3,0 \pm 0,1$	$9,4 \pm 0,1$	$15,6 \pm 0,2$
Юные	-	$2,4 \pm 0,1$	$7,2 \pm 0,1$	$6,4 \pm 0,2$
Зрелые	-	$0,8 \pm 0,01$	$2,6 \pm 0,06$	$5,4 \pm 0,1$
Фibroциты	-	-	$0,6 \pm 0,01$	$4,4 \pm 0,1$
Содержание РНК	-	+	++	+++
Эпителий	-	-	+/-	$4,6 \pm 0,1$
Детриты	+++	+/-	-	-
Фибрин	+++	+/-	+/-	-
Микрофлора	+++	+	+/-	-

## Продолжение таблицы 4.2

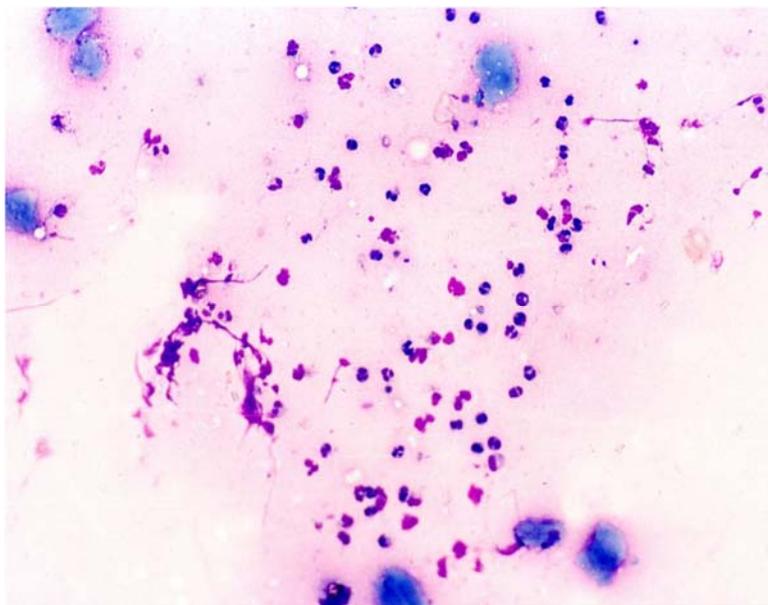
КОККОВАЯ ПАЛОЧКОВАЯ	+	+	+/-	-
	+++	+	+/-	-
Незавершенный фагоцитоз	+++	+/-	+/-	-

Спустя 5 суток от момента начала проведения данного комбинированного лечения наблюдалось снижение количества нейтрофильных лейкоцитов ( $68,2 \pm 1,0$ ), из них более заметным было снижение дистрофически измененных клеток ( $40,4 \pm 1,2$ ), увеличение доли мононуклеарных фагоцитов ( $10,2 \pm 0,4$ ) и фибробластов ( $9,4 \pm 0,1$ ). Также отмечалось увеличение числа юных клеток ( $7,2 \pm 0,1$ ) и обнаружены в малом количестве фиброциты. Отмечалось заметное снижение общего числа свободнолежащих бактерий и фибриновых нитей, повышение фагоцитарной активности. (Рисунок 4.20). Кроме того, обнаруживались отдельные эпителиоциты, что свидетельствовало о наступлении фазы очищения гнойной полост.



**Рисунок 4.20. Цитограмма смыва полости абсцесса на 5-е сутки после лазерной некрэктомии. Уменьшение количества неизмененных нейтрофилов. Макрофаги, юные фибробласты, немногочисленные волокнистые структуры. Окр. по Романовскому-Гимзе. Ув. x 120.**

Спустя 9 дней после начала проведения комбинированной терапии результаты цитологического исследования смывов полости абсцесса показали уменьшение содержания общего количества неизмененных нейтрофилов, рост числа моноцитарных фагоцитов ( $10,8 \pm 0,4$ ) и зрелых его компонентов ( $16,2 \pm 0,4$ ). К этому периоду наблюдения отмечалось значительное увеличение числа фибробластов, особенно зрелых ( $5,4 \pm 0,1$ ), в цитоплазме которых содержится большое количество РНК, заметно увеличивалось и число фиброцитов. Наличие свободнолежащих бактерий не обнаруживалось, что говорит об увеличении активности фагоцитарного процесса. Наблюдалось увеличение числа эпителиоцитов и волокнистоструктурных клеток (рисунок 4.21).



**Рисунок 4.21. Цитограмма смыва полости абсцесса печени на 9-е сутки после воздействия высокоэнергетического лазера. Преобладание макрофагов, фибробластов и клеток регенерирующего плоского эпителия. Окр. по Романовскому-Гимзе. Ув. x 120.**

В ходе исследования при изучении цитологических показателей отделяемого из полости абсцесса после проведения комплексного лечения, ВЛОК, местного излучения высокоэнергетическим лазерным излучением полости получены хорошие результаты. Наблюдалось значительное улучшение показателей цитограммы, увеличение активности

регенераторных и репаративных процессов. Согласно данным цитологического исследования, очищение раневого содержимого происходило быстрее, начиная с 5-х суток после начала применения данной комплексной терапии, наблюдалось исчезновение детрита, наличие бактерий обнаруживалось лишь в отдельных смывах, что указывало на усиление локальных фагоцитарных процессов, очищение раны и разрешение воспалительного процесса.

Следовательно, начиная с 3-х суток после начала применения комплексной терапии наблюдалось усиление активности клеток макрофагов и фибробластов, на фоне постепенного увеличения которой к 9 суткам было отмечено и увеличение активности регенераторных и репаративных процессов.

Суммируя результаты проведенных исследований при абсцессах печени различной этиологии, можно смело утвердить, что наилучшим вариантом лечения и вмешательства является широкое применение миниинвазивных технологий с учётом соответствующей аппаратуры и специалиста только в условиях специализированных медицинских центров.

#### **4.4 Непосредственные результаты комплексного лечения абсцессов печени**

В ходе проведения лечения тактика избиралась индивидуально на основании данных клинико-anamnestических, лучевых и лабораторных методов исследований.

В ходе изучения приведенных данных мы убедились, что нет способа определения точной точки доступа с учетом расположения патологического очага. Это обусловлено тем, что ход проведения дренажной трубки до гнойной полости проходит через интактную печеночную паренхиму. Сложности здесь заключаются в том, что в печеночной ткани проходят крупные кровеносные сосуды и желчные протоки. По этой причине проекцию хода пункционного канала необходимо определять в каждом отдельном случае в зависимости от размеров полости гнойного очага и

состояния расположенных рядом структур. Дренажную трубку вводят в полость гнойного очага по предварительно установленному проводнику с целью избежания смещения дистального конца дренажа за пределы полости абсцесса при несформированной капсуле гнойного очага. Кроме того, мы не обнаружили наличие связи между сегментарным поражением печени и этиологическим фактором развития абсцесса. Для полноценной эвакуации содержимого полости абсцесса были разработаны и выбраны следующие точки доступа (таблица.4.3).

**Таблица 4.3. - Точки доступа к полости в зависимости от локализации у больных основной группы (n=81)**

<b>Локализация в сегментах печени</b>	<b>Количество пациентов</b>	<b>Точки доступа</b>
VIII	29	7-е межреберье по средне-подмышечной линии, 8-е межреберье по задне-подмышечной линии, по средне-подмышечной линии
VII	21	10-е, 7-е межреберье по средне-подмышечной линии
VI	13	7-е межреберье по передне-подмышечной линии
V	9	На 2 см правее мечевидного отростка, 7-е межреберье по средне-подмышечной линии
III	4	На 2 см левее мечевидного отростка
II	5	На 2 см левее мечевидного отростка

Было установлено, что полость гнойного очага у пациентов с АП чаще всего находилась субкапсульно в правой доле печени в зонах VI, VII, VIII сегментов. Размеры гнойного очага варьировались от 16 до 500 см<sup>3</sup> и выше. Причем у пациентов основной группы средний объем гнойного очага

составил  $166,34 \pm 54,28$  см<sup>3</sup>. Было установлено, что большую часть составили больные с размерами АП от 1,6 до 10,0 см (47 (58,02%) наблюдений) и от 11,1 до 20,0 см (34 (41,9%) наблюдений), полученная разница между группами по данному показателю была статистически незначимой ( $p=0,629418$ ). При дренировании абсцесса печени, расположенного подкапсульно, мы руководствовались принципом прохождения иглы через неизмененную ткань печени, что предотвращало подтекание гноя рядом с дренажем в свободную брюшную полость. Во время проведения контрольного УЗИ изучались изменения в остаточном содержимом. Для этого полость патологического очага на две трети заполняли раствором химотрипсина в дозировке 10 тыс. ед. на 2 мл озонированного изотонического раствора натрия хлорида, после чего дренаж закрывали с целью экспозиции раствора на 60 минут, затем дренаж открывали и выпускали жидкое содержимое полости наружу. Санацию полости абсцесса данным раствором проводили в течение 5 суток после определения результатов исследования. Дренирование полости гнойного очага и его обработка проводились по разработанной в клинике методике. После санации озонированным тёплым 0,9% физиологическим раствором с добавлением химотрипсина через дренажную трубку вводили световод от гелий-неонового лазерного облучателя для дополнительного очищения полости и усиления репараторно-регенераторных процессов. Общая продолжительность дренирования полости составляла от 14 до 18 суток. Такой длительный период был обусловлен наличием связи между полостью абсцесса и печеночными протоками. Во всех случаях через некоторый период времени после ликвидации гнойного содержимого наблюдалось выделение желчи по дренажной трубке, чем и была обусловлена длительность дренирования патологического очага. Изменение состояния полости абсцесса после его дренирования контролировали с помощью УЗИ. Данный метод исследования проводился через каждые 3 дня в послеоперационном периоде и до момента выписки больного из клиники. Во время проведения УЗИ изучались размеры остаточной полости в двух пересекающихся под прямым

углом плоскостях, определяли и размеры самой остаточной полости патологического очага. В до и послеоперационном периоде больным внутривенно назначались антибиотики (при неосложненной форме патологии назначали антибиотик из группы цефалоспоринов последнего поколения в сочетании с метронидазолом), проводилось дезинтоксикационное лечение (внутривенные инфузии солевых растворов и 5% раствора глюкозы), проводилась терапия сопутствующих патологий (регулирование с помощью инсулина концентрации глюкозы в крови при наличии у больного сахарного диабета, поддержка показателей АД на нормальном уровне при артериальной гипертензии и др.). Всем пациентам основной группы в послеоперационном периоде был назначен препарат ремаксол. Этот препарат представляет собой сбалансированный инфузионный раствор, который обладает гепатопротекторными свойствами. Ремаксол способствует ускорению механизмов трансформации анаэробных процессов в аэробные, усиливается энергетическое питание печеночных клеток, повышается выработка макроэргических молекул, усиливается резистентность мембран печеночных клеток к процессам пероксидации липидов, нормализуется активность ферментов АОЗ. Ремаксол подавляет цитолитические процессы, что отражается в уменьшении показателей печеночных ферментов (АСТ, АЛТ). При использовании ремаксола наблюдается уменьшение показателей билирубина и его компонентов, усиливается выведение связанного билирубина в желчь. Также отмечается уменьшение показателей ЩФ и ГГТП, усиливаются процессы окисления холестерина до желчных кислот. Дозированно до 800 мл. получали пациенты основной группы ежедневно. В ходе комплексного лечения применено внутривенное лазерное облучение крови, что позволяет улучшить результаты лечения данной патологии. У всех больных основной группы использовано внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). Во время сеанса большинство пациентов отмечали чувство расслабленности, сонливости. По отношению к пациентам с холангиогенным абсцессом печени после определения генеза и окончательной установки

диагноза была выбрана активная тактика лечения. Первично в анамнезе у всех 27(33,3%) пациентов в анамнезе была произведена холецистэктомия и в 4(4,9%) случаях пациенты страдали хроническим калькулёзным холециститом. Первично всем пациентам с холангиогенным абсцессом была произведена пункция абсцесса, в 4 (4,9%) случаях пункция гнойного очага выполнялась под УЗ-навигацией во время проведения лапароскопической холецистэктомии. Причинами развития абсцесса печени в 8 случаях являлись деструктивные формы холецистита, из них в 2 случаях абсцесс печени возник спустя 16 и 24 дня после выполнения холецистэктомии с повреждением холедоха, при этом в одном случае атологический очаг располагался в зоне 6–7 сегментов, а во втором случае в районе 7 сегмента. У 3 пациентов не удалось удалить кровяные сгустки путем промывания полости абсцесса.

В 3 наблюдениях отмечалось наличие сопутствующей патологии в печени: в 1 случае был диагностирован токсический гепатит хронического течения, а в остальных двух случаях был диагностирован хронический вирусный гепатит. В 26 (32,0%) случаях, учитывая гипертензию и наличие конкрементов в желчевыводящих протоках, была произведена эндоскопическая папилосфинктеротомия, что позволило добиться хороших результатов. Для объективизации и эффективности качества лечения у всех пациентов основной группы были изучены некоторые параметры показателей крови в динамике после эвакуации содержимого полости абсцесса и на фоне проводимой комплексной терапии (таблица 4.4).

**Таблица 4.4. – Некоторые показатели сыворотки крови у исследуемых групп больных с холангиогенным абсцессом печени до и после оперативного вмешательства на фоне комплексного лечения (M±m) (n=31)**

Показатель	До пункции	3сутки	5 сутки	7 сутки	9сутки	При выписке	P
Гемоглобин	88,6±4,8	94,1±0,3	102,08±0,1	102,2±0,8	104,2±0,9	104,4±0,1	<0,01

Продолжение таблицы 4.4

Эритроциты	3,0±0,6	3,2±0,1	3,6±0,2	3,4±0,5	3,6±0,2	3,7±0,1	<0,05
Лейкоциты	16,1±1,6	14,5±0,4	14,2±0,6	14,1±0,5	13,1±0,2	10,0±0,1	<0,05
Лимфоциты	48,1±6,1	42,1±0,8	40,1±0,9	36,1±0,8	36,0±0,3	26,1±1,8	<0,001
Соэ	32,0±4,0	26,1±0,9	22,1±0,1	22,1±0,8	20,2±0,1	18,1±0,2	<0,001
Общий билирубин	36,0±2,2	26,3±0,6	24,1±0,2	26,0±0,6	24,1±0,4	20,8±0,5	<0,001
Общий белок	52,5±2,7	54,1±0,5	58,1±0,1	58,1±0,6	62,1±0,1	63,2±0,9	<0,01
Мочевина	14,6±1,2	14,2±0,9	14,0±0,6	14,1±0,3	13,6±0,6	13,9±0,1	>0,05
Креатинин	132,0±4, 3	122,7±1,0 3	120,1±0,1	117,3±0, 1	115,3±0, 2	111,4±0, 01	<0,001
Щелочная фосфатаза	323,3±10 ,9	317,1±2,2	307,2±0,5	302,2±0, 3	301,2±0, 2	292,4±0, 1	<0,001
Амилаза	41,3±1,8	41,0±0,7	36,1±0,5	32,3±0,2	30,1±0,2	26,2±0,1	<0,001
АлАТ	0,71±0,0 2	0,78±0,02	0,73±0,1	0,71±0,1	0,70±0,0 1	0,68±0,0 8	<0,05
АсАТ	0,91±0,1 1	0,81±0,11	0,73±0,1	0,71±0,0 9	0,70±0,0 1	0,68±0,0 7	<0,001
Фибриноген	7,5±0,1	7,1±0,1	6,7±0,8	5,4±0,1	5,2±0,1	5,0±0,1	<0,01
Протромбин о-вый тест по КВИКУ	123,2±1, 01	123,5±1,0 2	120,1±0,1	118,2±0, 1	115,01±0, ,2	115,1±1, 01	<0,05
ЛИИ	6,4±0,6	6,3±0,4	6,2±0,1	4,8±0,1	4,0±0,9	4,0±0,1	<0,01
Малоновый диальдегид	16,58±0, 47	15,41±0,2 8	14,21±0,1 6	12,02±0, 9	12,9±0,0 17	14,1±0,0 9	<0,05
Каталаза	74.2±0,3 0	80.4±0.41	88,8±0,12	96.2±0,2 1	111±0,23	122,1±0, 13	<0,001
Витамин D	41,8±2,0	43,1±0,9	46,8±0,1	52,0±0,1	50,6±0,1	58,0±0,2	<0,01

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (ANOVA Фридмана)

Исследование динамики показателей картины крови таких как гемоглобин, эритроциты крови, лейкоциты, мочевины, щелочная фосфатаза,

малоновый диальдегид, витамин Д, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), показали, что в ходе лечения у больных с холангиогенным абсцессом печени отмечено заметное снижение показателей на фоне проводимой терапии, было отмечено, что показатели гемоглобина до пункции составили  $88,6 \pm 4,8$  и после проводимой терапии  $104,4 \pm 0,1$  гр., эритроциты с  $3,0 \pm 0,6$  восстановлены до  $3,7 \pm 0,1$ ., ЛИИ с  $6,4 \pm 0,6$  снижены до  $4,0 \pm 0,1$ ., Показатели малонового диальдегида с  $16,58 \pm 0,47$  до  $14,1 \pm 0,09$  и Витамин Д с  $41,8 \pm 2,0$  до  $58,0 \pm 0,2$ .

При микробиологическом исследовании материала у больных, которые перенесли холецистэктомию, в полости абсцесса выявлены *Acinetobacter* в одном случае, комбинация *Escherichia coli* и *Proteus miolabiris* в другом.

В 7 (8,6%) случаях у пациентов в полости абсцесса было выявлено наличие *Enterococcus faecalis*. Терапия у этих пациентов не имела особых отличий. Стоит отметить, что при продолжительном периоде дренирования гнойного очага возрастает вероятность образования фиброзных изменений в области патологического очага и расположенных вокруг него тканях. При этом происходит постепенное уменьшение диаметра желчной фистулы, уменьшается и общий объем выделяемой по дренажу жидкости. В случае уменьшения объема, отделяемого по дренажу содержимого ниже 30–40 мл, происходит его закрытие, и в этом случае уровень внутрипротокового давления оказывается недостаточным для образования новой полости, учитывая формирование, вследствие процессов рубцевания, каркаса вокруг остаточной полости патологического очага, также происходит восстановление проходимости желчного протока. Содержимое полости гнойного очага после его удаления отправляли на бакпосев для определения характера бактериальной флоры и её чувствительности к антибиотикам. Результаты микробиологического исследования показали превалирование среди обнаруженной флоры грамотрицательных микроорганизмов. В большинстве случаев (62,9% наблюдений) выявлялась кишечная палочка. Наличие грамположительных бактерий было отмечено в 30,3% случаев, при

этом наблюдалось превалирование случаев обнаружения *Staphylococcus* spp. - в 9,8% случаев и *Streptococcus* spp.- в 8,6% случаев. Еще в 5 наблюдениях были обнаружены грибы рода *Candida*. У пациентов с амёбным абсцессом печени отмечена картина выраженного воспалительного процесса, где наблюдались заметные изменения (таблица 4.5).

**Таблица 4.5. – Некоторые показатели сыворотки крови у исследуемых групп больных с амёбным абсцессом печени до и после оперативного вмешательства на фоне комплексного лечения (M±m) (n=15)**

Показатель	До пункции	3сутки	5 сутки	7 сутки	9сутки	При выписке	P
Гемоглобин	88,1±4,0	95,1±0,1	102,01±0,1	103,2±0,2	105,2±0,4	107,4±0,2	<0,001
Эритроциты	3,1±0,5	3,2±0,1	3,5±0,1	3,5±0,1	3,7±0,2	3,8±0,1	>0,05
Лейкоциты	16,2±1,3	14,4±0,2	13,2±0,6	13,1±0,3	11,1±0,1	9,3±0,1	<0,001
Лимфоциты	46,1±3,1	42,0±0,5	38,1±0,5	36,0±0,4	33,0±0,1	25,1±1,1	<0,001
Соэ	32,1±1,0	26,3±0,5	22,5±0,2	22,1±0,1	20,1±0,1	18,0±0,2	<0,001
Общий Билирубин	36,1±2,2	25,3±0,4	23,1±0,1	22,1±0,6	21,1±0,1	20,8±0,3	<0,01
Общий белок	52,9±2,1	54,3±0,2	58,4±0,1	58,9±0,2	62,3±0,1	63,1±0,5	<0,01
Мочевина	14,2±1,1	14,1±0,9	13,1±0,3	12,7±0,3	12,1±0,3	11,9±0,1	<0,05
Креатинин	132,1±3,3	123,7±1,02	119,1±0,1	117,1±0,1	114,3±0,2	111,2±0,01	<0,01
Щелочная фосфатаза	321,3±5,9	316,1±2,1	306,2±0,4	301,2±0,1	298,1±0,2	291,3±0,1	<0,001
Амилаза	40,3±1,5	40,0±0,5	36,9±0,7	32,5±0,2	30,4±0,2	26,7±0,1	<0,001
АлАТ	0,70±0,09	0,70±0,07	0,70±0,06	0,70±0,02	0,70±0,01	0,68±0,08	>0,05
АсАТ	0,90±0,09	0,83±0,11	0,83±0,1	0,71±0,05	0,70±0,02	0,68±0,05	<0,001
Фибриноген	7,4±0,2	7,1±0,2	6,7±0,9	5,7±0,3	5,3±0,1	5,1±0,1	<0,01

Продолжение таблицы 4.5

Протромбиновый тест по КВИКУ	121,2±1,03	120,5±1,02	120,1±0,1	117,2±0,1	115,01±0,2	113,1±1,0	<0,05
ЛИИы	6,3±0,5	6,1±0,4	6,0±0,1	5,7±0,1	5,5±0,9	4,9±0,1	<0,01
Малоновый диальдегид	16,38±0,41	15,21±0,25	14,11±0,9	12,01±0,3	11,9±0,012	11,1±0,05	<0,01
Каталаза	89,7±0,4	91,2±0,7	109,1±0,2	121±0,31	125,2±0,11	174±0,5	<0,001
Витамин D	41,3±1,5	41,1±0,9	45,8±0,1	52,6±0,1	52,9±0,1	58,1±0,5	<0,01

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (ANOVA Фридмана)

Пункционному вмешательству подвергнуты 15 (18,5%) пациентов с амёбным абсцессом печени. Исследование динамики некоторых показателей крови при амёбных абсцессах печени, как гемоглобин, эритроциты крови, лейкоциты, мочевины, щелочная фосфатаза, малоновый диальдегид, витамин Д, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), показали, что в ходе лечения у больных с амёбным абсцессом печени отмечено снижение показателей на фоне проводимой терапии, было отмечено, что показатели гемоглобина до пункции составило  $88,1 \pm 4,0$  и после проводимой терапии  $107,4 \pm 0,2$  гр., эритроциты с  $3,1 \pm 0,5$  восстановлены до  $3,8 \pm 0,1$ , ЛИИ с  $6,3 \pm 0,5$  снижены до  $4,9 \pm 0,1$ . Показатели малонового диальдегида с  $16,38 \pm 0,41$  до  $11,1 \pm 0,05$  и витамин Д с  $41,3 \pm 1,5$  до  $58,1 \pm 0,5$ . Сравнивая показатели выявлено, что при холангиогенном абсцессе печени уровень эндотоксемии выше, чем у пациентов с амёбным абсцессом.

При дальнейшем исследовании показатели крови у пациентов с нагноением эхинококковой кисты печени (10) и абсцессом остаточной полости были выявлены следующие изменения (таблица 4.6).

**Таблица 4.6. – Некоторые показатели сыворотки крови у исследуемых групп больных с нагноением эхинококковой кисты печени до и после оперативного вмешательства на фоне комплексного лечения (M±m) (n=10)**

Показатель	До пункции	3сутки	5 сутки	7 сутки	9сутки	При выписке	P
Гемоглобин	94,1±2,0	95,9±0,1	106,01±0,1	106,2±0,2	107,2±0,4	108,4±0,1	<0,00 1
Эритроциты	3,4±0,2	3,5±0,1	3,6±0,2	3,7±0,3	3,7±0,2	3,7±0,1	>0,05
Лейкоциты	14,1±1,1	14,1±0,2	13,5±0,1	13,1±0,2	11,0±0,1	9,2±0,1	<0,01
Лимфоциты	41,1±1,1	39,0±0,3	38,1±0,1	36,2±0,1	33,4±0,1	25,2±0,3	<0,00 1
Соз	32,4±1,0	26,2±0,5	23,5±0,1	22,2±0,1	20,3±0,1	16,0±0,3	<0,00 1
Общий билирубин	35,1±2,1	27,3±0,2	23,3±0,2	22,0±0,5	20,1±0,2	18,8±0,3	<0,00 1
Общий белок	53,4±1,1	55,3±0,6	58,1±0,3	58,9±0,3	63,1±0,1	65,1±0,2	<0,01
Мочевина	14,9±1,2	14,1±0,5	13,5±0,4	12,1±0,1	12,0±0,1	11,3±0,1	<0,05
Креатинин	130,1±2,3	123,9±1,07	118,1±0,3	116,1±0,2	112,3±0,1	110,2±0,0	<0,01 1
Щелочная фосфатаза	319,3±2,9	316,1±1,1	305,2±0,1	301,1±0,1	293,1±0,2	290,3±0,1	<0,00 1
Амилаза	40,1±1,5	39,0±0,1	36,5±0,3	31,5±0,1	29,4±0,2	26,5±0,1	<0,00 1
АлАТ	0,71±0,06	0,70±0,09	0,69±0,05	0,69±0,02	0,68±0,05	0,68±0,01	<0,05
АсАТ	0,90±0,07	0,85±0,05	0,83±0,02	0,71±0,03	0,70±0,01	0,68±0,01	<0,01
Фибриноген	7,4±0,1	7,1±0,1	6,6±0,4	5,9±0,3	5,2±0,1	5,1±0,2	<0,01
Протромбино- вый тест по КВИКУ	121,2±1,09	119,5±1,01	119,1±0,1	117,3±0,1	115,01±0,1	113,2±1,0	<0,05 1 1
ЛИИ	6,2±0,4	6,1±0,3	6,0±0,1	5,6±0,1	5,4±0,9	4,8±0,1	<0,01
Малоновый диальдегид	16,35±0,41	15,22±0,25	14,13±0,9	12,01±0,2	11,7±0,09	11,0±0,05	<0,05

Продолжение таблицы 4.6

Каталаза	90,2±0,31	103±0,9	115±0,12	122±0,41	128±0,23	174.2±0,4	<0,00
						2	1
Витамин D	41,1±1,3	41,1±0,9	47,8±0,1	56,6±0,1	59,9±0,1	61,1±0,5	<0,01

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (ANOVA Фридмана)

В ходе проведения пункционных вмешательств у 10 (12,3%) пациентов с диагнозом эхинококковой кисты печени возникали некоторые трудности при дренировании полости кист. Затруднения носили не технический характер, а были связаны с длительностью оттока гноя в связи с наличием в полости абсцесса густого детрита и множественными включениями паразита, и большой плотности гноя, достигающего более 5 Ед, и длительностью не спадения стенок из-за фиброзной капсулы. Попытки постоянной и длительной санации полости привели к смещению дренажа из полости, что приводило к повторным вмешательствам и дренированию. По отношению к абсцессам остаточной полости, все зависело от плотности жидкости, зачастую отмечалась закупорка просвета дренажной трубки густым гноем. Что приводило к быстрой замене дренажа.

Исследование динамики некоторых показателей крови при нагноившихся эхинококковых кистах и абсцессах остаточной полости печени как гемоглобин, эритроциты крови, лейкоциты, мочевины, щелочная фосфатаза, малоновый диальдегид, витамин D, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), показали, что в ходе лечения у больных, несмотря на имеющийся хронический процесс в печени отмечено снижение показателей на фоне проводимой терапии, было отмечено, что показатели гемоглобина до пункции составило 94,1±2,0 и после проводимой терапии, 108,4±0,1 гр., эритроциты с 3,4±0,2 восстановлены до 3,7±0,1, ЛИИ с 6,2±0,4 снижены до 4,8±0,1. Показатели малонового диальдегида с 16,35±0,41 до 11,0±0,05 и витамин D с 41,1±1,3 до 61,1±0,5. Сравнивая показатели, выявлено, что при нагноившихся эхинококковых кистах и абсцессах остаточной полости печени восстановительный период протекает вяло, что обусловлено хронизацией

процесса в организме в целом. Также была исследована группа пациентов с посттравматическим абсцессом печени и неустановленной причиной абсцесса печени (табл.4.7)

При пункционных вмешательствах у 11(13,5%) с посттравматическим абсцессом и у 5 (6,1%) пациентов с неустановленной причиной возникновения установка дренажа не вызвала проблемы. Содержимое кист было дренировано адекватно, лишь у 4(4,9%) пациентов с посттравматическим абсцессом возникла необходимость повторного пунктирования из-за достаточно большой плотности гнойного выпота, до 5 ед., что чревато для произведения полноценной эвакуации.

**Таблица 4.7. – Некоторые показатели сыворотки крови у исследуемых групп больных с посттравматическим и причина-неустановленным абсцессом печени до и после оперативного вмешательства на фоне комплексного лечения (M±m)**

Показатель	До пункции	3сутки	5 сутки	7 сутки	9сутки	При выписке	P
Гемоглобин	88,1±1,0	89,9±0,1	92,01±0,1	96,2±0,2	97,2±0,4	98,4±0,1	<0,01
Эритроциты	2,9±0,2	3,1±0,1	3,3±0,2	3,7±0,3	3,7±0,2	3,7±0,1	<0,05
Лейкоциты	14,8±1,1	14,5±0,2	13,1±0,1	12,1±0,2	11,3±0,1	9,7±0,1	<0,01
Лимфоциты	40,1±1,1	39,1±0,3	38,2±0,1	36,5±0,1	33,7±0,1	23,2±0,3	<0,001
Соэ	31,1±0,9	28,2±0,3	24,5±0,1	22,1±0,1	18,3±0,1	16,5±0,1	<0,001
Общий билирубин	36,1±1,1	28,3±0,2	24,3±0,2	21,0±0,5	20,1±0,1	18,1±0,1	<0,001
Общий белок	55,4±1,2	57,3±0,6	59,1±0,3	61,9±0,3	63,5±0,1	65,0±0,1	<0,05
Мочевина	14,5±1,2	14,1±0,1	13,0±0,1	12,5±0,1	12,1±0,1	11,7±0,1	<0,05
Креатинин	127,1±2,1	124,9±1,02	117,1±0,1	115,1±0,2	113,2±0,1	108,2±0,01	<0,01
Щелочная фосфатаза	318,3±2,7	315,1±1,1	303,2±0,1	295,1±0,1	292,1±0,2	281,3±0,1	<0,001
Амилаза	39,1±1,2	38,0±0,1	36,3±0,3	32,5±0,1	30,4±0,2	27,5±0,1	<0,01

Продолжение таблицы 4.7

АлАТ	0,70±0,06	0,70±0,0	0,69±0,0	0,68±0,0	0,67±0,0	0,67±0,01	>0,05
		4	4	2	5		
АсАТ	0,91±0,04	0,83±0,0	0,81±0,0	0,75±0,0	0,71±0,0	0,69±0,01	<0,001
		5	2	3	1		
Фибриноген	7,5±0,1	7,2±0,1	6,7±0,4	6,3±0,3	5,7±0,1	5,4±0,2	<0,01
Протромбин о-вый тест по КВИКУ	120,2±1,0	117,5±1,0	115,1±0,1	114,3±0,1	112,01±0,1	110,2±1,0	<0,001
	9	01	1	1	,1	1	
ЛИИ	6,1±0,4	6,0±0,3	5,9±0,1	5,7±0,1	5,6±0,9	5,4±0,1	<0,05
Малоновый диальдегид	16,31±0,2	15,01±0,1	14,1±0,7	11,01±0,1	10,7±0,0	10,0±0,05	<0,01
	9	20		1	9		
Каталаза	74,5±0,10	82,2±0,1	89,3±0,1	96,4±0,4	102,4±0,1	118,2±0,2	<0,001
		4	5		1		
Витамин D	43,1±1,3	47,1±0,9	49,8±0,1	58,6±0,1	59,3±0,1	63,1±0,5	<0,001

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (ANOVA Фридмана)

В дальнейшем в ходе изучения динамики некоторых показателей крови у данной подгруппы пациентов, как гемоглобин, эритроциты крови, лейкоциты, мочевины, щелочная фосфатаза, малоновый диальдегид, витамин Д, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) показали, что в ходе лечения у больных несмотря на имеющийся острый процесс в печени отмечено заметное снижение показателей на фоне проводимой терапии, было отмечено, что показатели гемоглобина до пункции составили  $88,1 \pm 1,0$  и после проводимой терапии  $98,4 \pm 0,1$  гр., эритроциты с  $2,9 \pm 0,2$  восстановлены до  $3,7 \pm 0,1$ ., ЛИИ с  $6,1 \pm 0,4$  снижены до  $5,4 \pm 0,1$ . Показатели малонового диальдегида с  $16,31 \pm 0,29$  до  $10,0 \pm 0,05$  и витамин Д с  $43,1 \pm 1,3$  до  $63,1 \pm 0,5$ . Во всех этиологических подгруппах у пациентов основной группы, преобладающим по частоте методом лечения было пункционное дренирование полости абсцесса.

В ходе проведенного исследования в подгруппе пациентов с холангиогенным абсцессом печени в послеоперационном периоде у 3 (3,7%) пациентов

возникли осложнения, у 2 пациентов на 2-3 сутки отмечено желчеистечение в количестве до 400-500 мл. в сутки, пациенты получали консервативную терапию, было решено подвергнуть их эндоскопической папиллосфинктеротомии, постепенно отмечено уменьшение потери желчи. У 8 (9,8%) больных при контрольном УЗ осмотре в период 1-2 часа после установки дренажа наблюдали эхографические признаки свободной жидкости (крови) в виде гипо- или анэхогенных зон по правому фланку и в полости малого таза, смещающихся при изменении положения тела. Установлено, что причиной их появления является геморрагия из пункционного канала. Отмечено, что при развитии геморрагии кровь распространялась в поддиафрагмальное пространство справа, что клинически проявлялось положительным френикус симптомом, и далее по правому скату печени на правый фланк. Рассчитанный объем свободной жидкости (крови) составлял 30-50 мл. При динамическом УЗИ отмечали увеличение в объеме и флюктуацию гипо- или анэхогенной зоны распространением по наружной поверхности печени между капсулой и париетальной брюшиной, и появление гипоехогенных участков по правому фланку, что было расценено как признаки продолжающейся геморрагии. При динамическом наблюдении констатировали появление гипер- и изоэхогенных участков за счет свертывания крови. И геморрагию удалось купировать консервативно. На контрольном УЗ смотре через 8 суток после аспирации в месте гематомы эхографических изменений не наблюдали. В одном случае на 2 сутки после пункции абсцесса на фоне высоких цифр билирубина у пациента возникло холемическое кровотечение, присоединилась печеночная энцефалопатия и кома, на 4 сутки летальный исход.

У 2 (2,4%) пациентов с абсцедированием эхинококковой кисты печени на 2-3 сутки после пункции возник желчный свищ, у 1 пациента из них печеночная недостаточность, что закончилась летальным исходом.

У 1 (2,2%) пациента с постравматическим абсцессом печени после пункции отмечено кровотечение из места прокола, ликвидировано,

произведена лечебная лапароскопия. В целом послеоперационные осложнения после миниинвазивных пункционных вмешательств у пациентов основной группы были у 8 (9,8%) пациентов, из них летальность у 2 (2,4%) пациентов (Таблица 4.8)

**Таблица 4.8. - Результаты пункционных методов лечения абсцессов печени у пациентов основной группы (n=81)**

Этиология абсцесса	Кол-во пациентов	Осложнения			Летальность
		Вид	Абс	%	
Холангиогенные абсцессы	31	Желчный свищ	2	2,5	1(1,2%)
		Кровотечение	1	1,2	
Амёбные абсцессы	15	Кровотечение	2	2,5	-
Абсцедирование эхинококковой кисты печени	10	Желчный свищ	2	2,5	1(1,2%)
Абсцесс остаточной полости	9	-	-	-	-
Посттравматический абсцесс печени	11	Кровотечение	1	1,2	-
Причина не установлена	5	-	-	-	-
<b>ВСЕГО</b>	<b>81</b>		<b>8</b>	<b>9,8</b>	<b>2(2,4%)</b>

Сравнивая группы исследования, у пациентов контрольной группы, которым ранее были проведены традиционные, лапароскопические методы лечения, осложнения были следующего характера (таблица 4.9).

**Таблица 4.9. - Результаты методов лечения абсцессов печени у пациентов контрольной группы (n=78)**

Этиология абсцесса	Число пациентов	Осложнения			Летальность
		Вид	Абс	%	
Холангиогенные абсцессы	27	Желчный свищ	3	3,8	2 (2,6%)
		Кровотечение	2	2,6	
Амёбные абсцессы	16	Кровотечение	3	3,8	
Абсцедирование эхинококковой кисты печени	8	Желчный свищ	3	3,8	2 (2,6%)
Абсцесс остаточной полости	7	Желчный свищ	3	3,8	
Посттравматический абсцесс печени	13	Кровотечение	2	2,6	2 (2,6%)
Причина не установлена	7	-	-	-	
<b>Всего</b>	<b>78</b>		<b>16</b>	<b>20,5</b>	<b>6 (7,6%)</b>

Примечание: \* $p < 0,05$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в основной группе (по критерию  $\chi^2$ )

В сравнительном аспекте после проведения миниинвазивных пункционных вмешательств было заметное снижение количества открытых оперативных вмешательств по сравнению с контрольной группой пациентов где были использованы эндоскопические и традиционные вмешательства. В целом послеоперационные осложнения после проведенных традиционных оперативных вмешательств и применения эндовидеохирургических вмешательств у пациентов контрольной группы было у 16 (20,5%) пациентов, из них летальность у 6 (7,6%) пациентов.

Таким образом, проведенное лечение, включающее консервативную терапию, проведенные лечебные миниинвазивные вмешательства у пациентов основной группы в 1-3 этапа, позволило достигнуть выздоровления у 73 (90,1%) больных с АП, в 8 (9,8%) случаях лечебный эффект достигнут путем оперативного лечения после 2-3 безуспешных миниинвазивных вмешательств. Во всех этиологических подгруппах, как и в совокупной выборке, преобладающим по частоте методом лечения было дренирование. Хорошие результаты лечения и отсутствие осложнений при проведении транскутанного дренирования под контролем УЗИ позволяют рекомендовать данный способ в качестве выбора при терапии больных с АП. При контрольном визите к врачу в отдаленном после хирургического лечения периоде у больных отсутствовали жалобы. Комплексное УЗИ после проведения пункционных процедур выполнялось у 24 больных из основной группы в период от полугода до 2-х лет. Спустя полгода после проведения пункционных вмешательств на УЗИ у 29,6% больных в печеночной паренхиме определялись гиперэхогенные участки, что свидетельствовало о наличии рубцовых изменений в зоне остаточной полости патологического очага.

#### **Приведём клинические примеры.**

*Больная И.М., 1963 г.р., поступила во 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе 12.01.19 через месяц после начала заболевания с жалобами на ноющие боли в правом подреберье, чувство тяжести в правом подреберье, резкую слабость, сухость во рту, повышенную температуру, достигающую до 38.5-39<sup>0</sup>С, озноб, тошноту и рвоту однократную. Из анамнеза больная месяц назад была оперирована по поводу желчнокаменной болезни. Была произведена операция холецистэктомия. Ревизия желчевыводящих протоков. В последующем на 6-7 сутки была выписана в удовлетворительном состоянии. В момент поступления в стационар обследована в экстренном порядке. В клиническом анализе крови были обнаружены следующие изменения:*

*Лейкоциты:  $14,6 \times 10^9/\text{л}$*

*Нейтрофилы  $9,09 \times 10^9/\text{л}$*

*Лимфоциты  $7,8 \times 10^9/\text{л}$*

*Моноциты  $11,1 \times 10^9/\text{л}$*

*Эозинофилы  $7,9 \times 10^9/\text{л}$*

*Базофилы  $0,9 \times 10^9/\text{л}$*

*Нейтрофилёз 93%*

*Лимфоцитоз 69%*

*Моноцитоз 13,9%*

*Эозинофилёз 7,8%*

*Базофилёз 2,5%*

*Средний объём эритроцитов 38,0 /фл*

*Среднее количество гемоглобина в эритроцитах 29,4/пг*

*Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах 317 г/л*

*Тромбоциты  $169 \times 10^9/\text{л}$*

*Средний объём тромбоцитов 5,4*

*Тромбокрит 1,41 мл/л*

*Количество больших тромбоцитов  $29 \times 10^9/\text{л}$*

*Относительное количество средних тромбоцитов 10,1%*

*Количество эритроцитов  $3,30 \times 10^{12}/\text{л}$*

*Гемоглобин 107 г/л*

*Гематокрит 35,0%*

*СОЭ-38 мм/ч.*

***Коагулограмма:***

*Фибриноген 3.03 г/л*

*АЧТВ 23,80 сек.*

*МНО 1.02*

*Протромбиновый индекс 87,1 %*

***В биохимических анализах крови:***

*А-амилаза 112 г/л*

*Общий белок 57 г/л*

*Мочевина 14,3 ммоль/л*

*Креатинин 112,3 мкмоль/л*

*Связанный билирубин 13,1 мкмоль/л*

*Свободный билирубин 37,8 мкмоль/л*

*Общий билирубин 50,9 мкмоль/л*

*АлАТ 51,09*

*АсАТ 47,3*

*Сахар крови 11,1*

*Малоновый диальдегид 16,5*

*Каталаза 160,1*

*Витамин D 32,8*

*УЗИ: в 6 сегменте печени визуализировано кистозное образование с четкими и ровными краями d-53x40 мм. Стенки утолщены, содержимое плотное, однообразное. Вокруг жидкостного образования печёночная ткань утолщена, имеется инфильтрация, в просвете жидкостного образования сосудистая архитектура отсутствует.*

*КТ: состояние после холецистэктомии. КТ-признаки субкапсулярного скопления патологического содержимого диафрагмальной поверхности правой доли печени кистозное образование с четкими и ровными краями d-53x40 мм. Стенки утолщены. Больше данных за абсцесс. Участки абсцесса S<sub>VI</sub> печени, не исключается вследствие холангита (рисунок 4.22).*



#### **Рисунок 4.22. – КТ. Абсцесс S<sub>VI</sub> печени**

*После предоперационной подготовки в асептических условиях под местной анестезией раствором лидокаин 2% - 6,0 мл. послойно проведена анестезия. Под контролем УЗИ стерильной аспирогенной системой для проведения пункционных вмешательств PIGTAIL абсцесс был пунктирован и дренирован, общее количество полученного гноя составило 100-150 мл. Гной соломенно-жёлтого цвета, густой, с специфическим запахом. Гной был взят в стерильный контейнер для исследования на бактериологический посев с целью определения чувствительности и уточнения роста флоры. Бакпосев роста микрофлоры в основном кишечная палочка, стафилококки, которые чувствительны к препаратам цефалоспоринового ряда и тетрациклину. Послеоперационный период прошел благополучно, получала антибиотики, инфузионную терапию, витамины. Ежедневно полость абсцесса была санирована тёплым озонированным 0,9% - физиологическим раствором с добавлением химотрипсина. На контрольном УЗИ полость имеет тенденцию к уменьшению, скоплений нет. Дренажная трубка удалена. Больная на 14-15 сутки была выписана в удовлетворительном состоянии.*

**Приведём следующий клинический пример для объективизации проведенных мининвазивных вмешательств:**

*Больная Р.Х., 1959 г.р., поступила вог 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе с жалобами на ноющие и давящие боли в правом подреберье, гектическую температуру, достигающую до 39.5-40<sup>0</sup> С, озноб, тошноту и выраженную слабость. Из анамнеза заболевания больная месяц назад перенесла операцию, открытую эхинококэктомия. Дренаживание остаточной полости кисты. В клиническом анализе крови были обнаружены следующие изменения:*

*Лейкоциты: 15,3 x 10<sup>9</sup>/л*

*Нейтрофилы 9,07 x 10<sup>9</sup>/л*

*Лимфоциты 8,8 x 10<sup>9</sup>/л*

*Моноциты 11,5 x 10<sup>9</sup>/л*

*Эозинофилы 8,9 x 10<sup>9</sup>/л*

*Базофилы 1,06 x 10<sup>9</sup>/л*

*Нейтрофилёз 95%*

*Лимфоцитоз 79%*

*Моноцитоз 14,7%*

*Эозинофилёз 8,7%*

*Базофилёз 2,9%*

*Средний объём эритроцитов 38,5 /фл*

*Среднее количество гемоглобина в эритроцитах 29,9/пг*

*Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах 319 г/л*

*Тромбоциты 176,3 x x 10<sup>9</sup>/л*

*Средний объём тромбоцитов 5,6*

*Тромбокрит 1,43 мл/л*

*Количество больших тромбоцитов 31 x 10<sup>9</sup>/л*

*Относительное количество средних тромбоцитов 10,7%*

*Количество эритроцитов 3,39 x 10x 12/л*

*Гемоглобин 101,4 г/л*

*Гематокрит 33,0%*

*СОЭ-41 мм/ч.*

***Коагулограмма:***

*Фибриноген 3.07 г/л*

*АЧТВ 21,80 сек.*

*МНО 1.05*

*Протромбиновый индекс 87,9 %*

***В биохимических анализах крови:***

*А-амилаза 122 г/л*

*Общий белок 53 г/л*

*Мочевина 17,8 ммоль/л*

*Креатинин 116,3мк моль/л*

*Связанный билирубин 16,1 мк мол/л*

*Свободный билирубин 42,8 мк мол/л*

*Общий билирубин 58,9 мк мол/л*

*АлАТ 52,07*

*АсАТ 47,6*

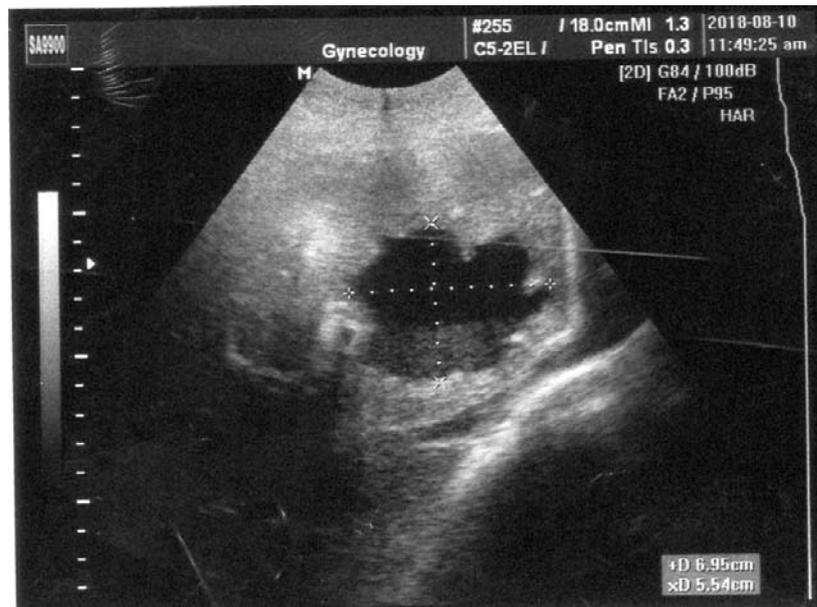
*Сахар крови 9,1*

*Малоновый диаальдегид 17,1*

*Каталаза 179,1*

*Витамин D 30,8*

*УЗИ: в 8 сегменте печени выявляется кистозное образование с четкими неровными краями d-7,95x5,54см. Стенки плотные, в просвете скопление жидкости, плотность увеличена, содержимое густое, приблизительный объём жидкости 200,0 мл., с сосудисто-трубчатыми структурами печени не имеет конфликта. Заключение УЗИ: состояние после открытой эхинококкэктомии. Признаки скопления патологического содержимого в остаточной полости. Нагноение остаточной полости проекции S<sub>VIII</sub> печени (рисунок 4.23).*



**Рисунок 4.23. – УЗИ. Абсцесс S<sub>VIII</sub> печени.**

*В асептических условиях под местной инфильтрационной анестезией 2% раствором лидокаин - 6,0 мл. после сегментарного определения расположения сосудисто-трубчатых структур печени и определения безопасного окна от сосудистых элементов под контролем УЗИ системой PIGTAIL абсцесс был пунктирован и дренирован, общее количество полученного гноя составило 200-240 мл. Гной густой, желто-зелёного цвета, без запаха, взят на бакпосев. Результат бактериологического посева на чувствительность и флору показал элементы *E. coli.*, в малом процентном соотношении *Sta. aureus-*, *Sta. haemol.*, чувствительные к гентамицину, ампициллину. В послеоперационном периоде ежедневно полость абсцесса санирована тёплым 0,9% озонированным физраствором с добавлением химотрипсина, получала антибиотики с учетом чувствительности, инфузионную терапию, витамины. Больная на 10-11 сутки была выписана в удовлетворительном состоянии с дренажной трубкой до уменьшения объёма остаточной полости.*

Приведём следующий интересный клинический пример, касающийся научного исследования:

*Больная Д.С., 1965 г.р, поступила во 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе с жалобами на острые боли в правом подреберье, не снижающуюся гектическую температуру 39.5-40<sup>0</sup>С на фоне антипиретиков в течении 3-4-х суток, потрясающего озноба, одышку, резкую слабость, тенезмы, жидкий многоцветный стул с примесью слизи и крови. Из анамнеза пациентка ежедневно употребляла некипячённую воду из канала. Боли в правом подреберье начались постепенно, была диарея, занималась самолечением, принимала антибиотики, препараты нитрофуранового ряда, витамины, анальгетики с временным эффектом. Боли усилились, появилась высокая температура, которая не снижалась на фоне антипиретиков, по обращению была госпитализирована для обследования.*

*Общий анализ крови при поступлении:*

*Лейкоциты: 16,1 x 10<sup>9</sup>/л*

*Нейтрофилы 9,08 x 10<sup>9</sup>/л*

*Лимфоциты 9,7 x 10<sup>9</sup>/л*

*Моноциты 11,9 x 10<sup>9</sup>/л*

*Эозинофилы 9,5 x 10<sup>9</sup>/л*

*Базофилы 1,1 x 10<sup>9</sup>/л*

*Нейтрофилёз 97%*

*Лимфоцитоз 81%*

*Моноцитоз 16,7%*

*Эозинофилёз 9,5%*

*Базофилёз 3,5%*

*Средний объём эритроцитов 39,7 /фл*

*Среднее количество гемоглобина в эритроцитах 27,9/пг*

*Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах 321 г/л*

*Тромбоциты 165,3 x x 10<sup>9</sup>/л*

*Средний объём тромбоцитов 5,1*

*Тромбокрит 1,40 мл/л*

*Количество больших тромбоцитов  $29 \times 10^9/\text{л}$*

*Относительное количество средних тромбоцитов 10,1%*

*Количество эритроцитов  $3,29 \times 10^{12}/\text{л}$*

*Гемоглобин 100,1 г/л*

*Гематокрит 32,1%*

*СОЭ-44 мм/ч.*

***Коагулограмма:***

*Фибриноген 3,01 г/л*

*АЧТВ 20,50 сек.*

*МНО 1.09*

*Протромбиновый индекс 83,9 %*

***В биохимических анализах крови:***

*А-амилаза 127 г/л*

*Общий белок 52,3 г/л*

*Мочевина 19,7 ммоль/л*

*Креатинин 118,3 мкмоль/л*

*Связанный билирубин 19,0 мкмоль/л*

*Свободный билирубин 49,8 мкмоль/л*

*Общий билирубин 60,8 мкмоль/л*

*АлАТ 53,07*

*АсАТ 49,6*

*Сахар крови 9,4*

*Малоновый диальдегид 17,9*

*Каталаза 169,1*

*Витамин D 29,8*

***Инструментально:***

*При обзорной рентгенографии органов грудной клетки картина правосторонней бронхопневмонии.*

*УЗИ: в 7 сегменте печени обнаружено жидкостное кистозное образование с четкими неровными краями  $d-7,95 \times 5,54$  см., стенки*

жидкостного образования от 0,3, местами до 0,4 мм., стенки инфильтрированы, сосудистый рисунок печени вокруг жидкостного образования усилен, ткань печени вокруг с уплотнением, трубчатые структуры печени увеличены в объёме, застойные, вокруг жидкостного образования перифокальный воспалительный процесс, жидкость имеет плотную однородную структуру. Заключение УЗИ: абсцесс SVI печени (рисунок 4.24).



**Рисунок 4.24. – УЗИ. Абсцесс SVIII печени. Этап пункции и эвакуации амёбного абсцесса печени.**

В асептических условиях, под местной инфильтрационной анестезией 2% раствором лидокаина 6,0 мл, визуализируя ангиоархитектонику печени и вокруг образования стандартной системой PIGTAIL под контролем УЗИ, абсцесс был пунктирован и дренирован, общее количество полученного гноя составило 160-200 мл., гной густой, тёмно-зелёного цвета, с запахом резким, после опорожнения полость санирована тёплым 0,9% озонированным физиологическим раствором с добавлением химотрипсина до чистых вод. Результаты бактериологического посева: значительный рост *E. coli* и *St. aureus*. При цитологии гноя разрушенные лейкоциты, лимфоциты в большом количестве, разрушенные эритроциты. В послеоперационном периоде пациентка получала антибиотики,

*противопротозойное лечение, инфузионную терапию, витамины. Больная на 10-11 сутки выписана в удовлетворительном состоянии для долечивания у инфекциониста.*

Следующий клинический пример, касающийся холангиогенного абсцесса печени.

***Больной Т.Т., 1972 г.р.,** поступил во 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе с жалобами на острые боли в правом подреберье, не снижающуюся гектическую температуру до 39.5С, с потрясающим ознобом, одышкой, резкую слабость, высыпания вокруг губ. Из анамнеза пациент находился на стационарном лечении в хирургическом отделении городской больницы по поводу желчнокаменной болезни. Холедохолитиаз. Механическая желтуха. Пациент был оперирован, проведена холецистэктомия, холедохолитомия, дренирование холедоха. В послеоперационном периоде у пациента билирубин крови не имел тенденции к снижению из-за наличия гнойного холангита.*

*На 12-14 сутки после операции у пациента появились острые боли в правом подреберье, гектическая температура до 39.5С, потрясающий озноб, одышка, резкая слабость, высыпания вокруг губ. Дополнительно обследован.*

*Общий анализ крови:*

*Лейкоциты:  $17,3 \times 10^9/\text{л}$*

*Нейтрофилы  $9,7 \times 10^9/\text{л}$*

*Лимфоциты  $10,5 \times 10^9/\text{л}$*

*Моноциты  $12,3 \times 10^9/\text{л}$*

*Эозинофилы  $9,1 \times 10^9/\text{л}$*

*Базофилы  $1,4 \times 10^9/\text{л}$*

*Нейтрофилёз 99,1 %*

*Лимфоцитоз 83%*

*Моноцитоз 19,1%*

*Эозинофилёз 9,1%*

*Базофилёз 3,7%*

*Средний объём эритроцитов 36,7 /фл*

*Среднее количество гемоглобина в эритроцитах 25,6/пг*

*Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах 319 г/л*

*Тромбоциты 163,2 x 10<sup>9</sup>/л*

*Средний объём тромбоцитов 5,0*

*Тромбокрит 1,39 мл/л*

*Количество больших тромбоцитов 28,7 x 10<sup>9</sup>/л*

*Относительное количество средних тромбоцитов 10,1%*

*Количество эритроцитов 3,19 x 10<sup>12</sup>/л*

*Гемоглобин 94,1 г/л*

*Гематокрит 32,0%*

*СОЭ-46 мм/ч.*

***Коагулограмма:***

*Фибриноген 3,05 г/л*

*АЧТВ 19,30 сек.*

*МНО 1.03*

*Протромбиновый индекс 81,7 %*

***В биохимических анализах крови:***

*А-амилаза 136 г/л*

*Общий белок 52,1 г/л*

*Мочевина 21,3 ммоль/л*

*Креатинин 119,6мк моль/л*

*Связанный билирубин 27,0 мк мол/л*

*Свободный билирубин 63,3 мк мол/л*

*Общий билирубин 90,3 мк мол/л*

*АлАТ 54,09*

*АсАТ 51,7*

*Сахар крови 9,8*

*Малоновый диальдегид 19,1*

*Каталаза 163,5*

*Витамин D 31,*

*Инструментально:*

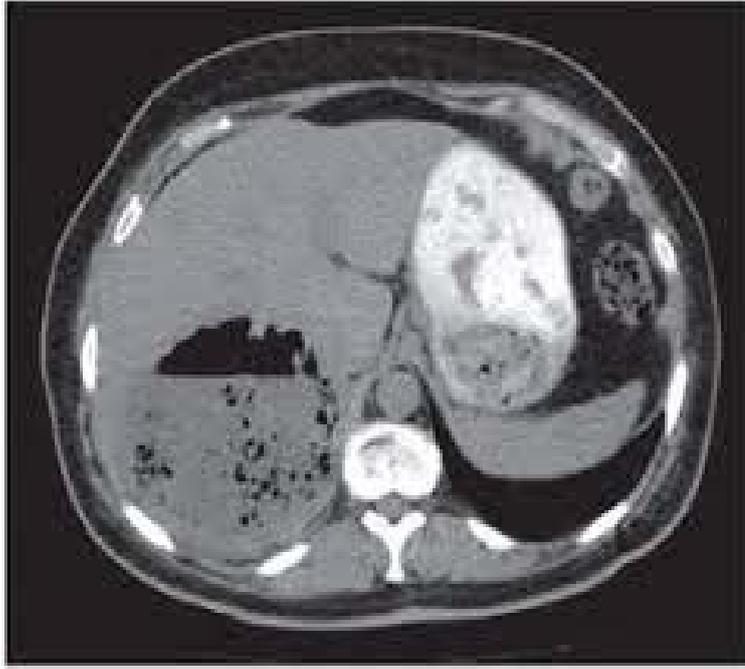
*При обзорной рентгенографии органов грудной клетки картина застойной бронхопневмонии.*

*УЗИ: в 6-7 сегменте печени обнаружено жидкостное кистозное образование с четкими неровными краями  $d=8,10 \times 6,44$  см., стенки жидкостного образования от 0,2, местами до 0,4 мм., стенки инфильтрированы, сосудистый рисунок печени вокруг жидкостного образования усилен, ткань печени вокруг с уплотнением, трубчатые структуры печени увеличены в объёме, застойные, вокруг жидкостного образования перифокальный воспалительный процесс, жидкость имеет плотную однородную структуру. Заключение УЗИ: Абсцесс SVI-SVII печени (рисунок 4.25).*



**Рисунок 4.25. – УЗИ. Абсцесс SVI-SVII печени.**

*На КТ в 6-7 сегменте печени обнаружено жидкостное кистозное образование с четкими неровными краями  $d=8,10 \times 6,44$  см., стенки жидкостного образования от 0,2, местами до 0,4 мм., стенки инфильтрированы, сосудистый рисунок печени вокруг жидкостного образования усилен, ткань печени вокруг с уплотнением (рисунок 4.26).*



**Рисунок 4.26. – КТ. Абсцесс SVI-SVII печени.**

В асептических условиях, под местной инфильтрационной анестезией 2% раствором лидокаина, 6,0 мл, визуализируя ангиоархитектонику печени и вокруг образования стандартной системой PIGTAIL, под контролем УЗИ абсцесс был пунктирован и дренирован, общее количество полученного гноя составило 200-250 мл., гной густой, зелёного цвета, без запаха, после опорожнения полость санирована тёплым 0,9% озонированным физиологическим раствором с добавлением химотрипсина до чистых вод. В послеоперационном периоде проведена интенсивная терапия, Билирубин и другие важные параметры нормализовались постепенно. Выписан на 27-28 сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендацией постоянного контроля за регенерацией полости абсцесса под УЗИ.

Приведенные клинические примеры различного аспекта этиологии абсцесса печени свидетельствуют о потенциале высоких мининвазивных технологий в лечении абсцессов печени.

Таким образом, значимость и эффективность сочетанного применения УЗИ и КТ в диагностике топического расположения, источника формирования абсцессов печени, позволяют целенаправленно выбрать метод

лечения. Применение показателей ПОЛ, антиоксидантной системы и ЛИИ у больных с абсцессами печени являются основными маркерами эффективности лечения и контролирующим звеном за течением воспалительного процесса. Миниинвазивные вмешательства под УЗИ-контролем являются основным способом лечения абсцессов печени, весьма эффективны и показаны при отсутствии секвестров в полости, плотности гноя до 5 ед., отсутствия плотных включений, толщина стенки более 3см. На основании проведенных исследований был разработан алгоритм с индивидуальным подходом конкретно каждому случаю у пациентов с абсцессами печени которое улучшить ближайшие и отдалённые результаты лечения (рисунок.4.27.).

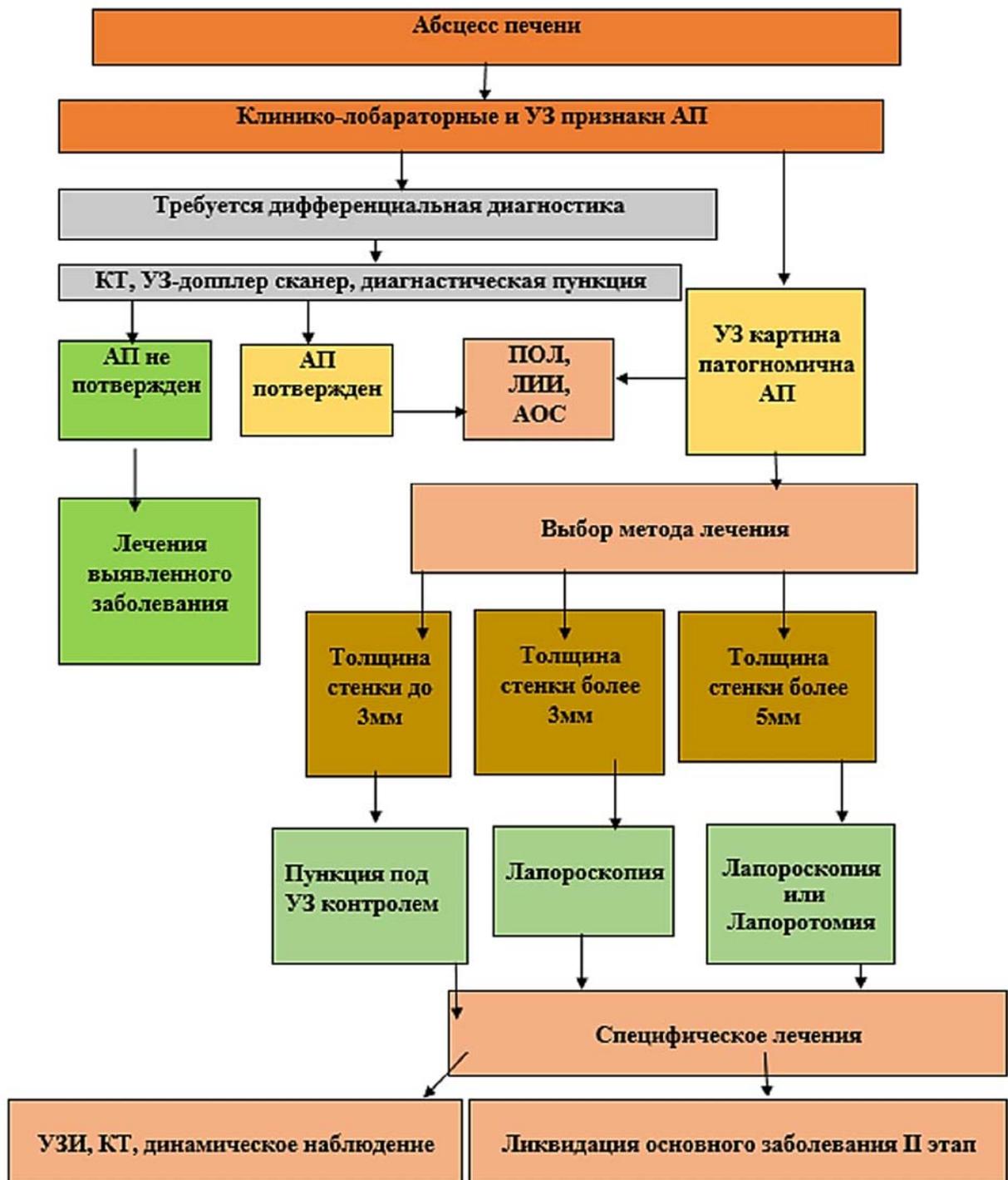


Рисунок 4.27. Алгоритм диагностики и лечение абсцесса печени.

## ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследовательская работа выполнена с целью улучшения результатов диагностики и лечения различного происхождения абсцессов печени с непосредственным использованием методов лучевой диагностики.

Анализ литературных данных показал, что, несмотря на активное изучение проблемы АП, она еще не нашла окончательного решения в вопросе диагностики и выборе тактики лечения. Дискутабельными остаются вопросы методов выявления АП и своевременной профилактики диагностических ошибок, количество которых достаточно велико и не имеет тенденции к уменьшению. На сегодняшний день практически не полностью изучена роль эхо контролируемых МИВ в дифференциальной диагностике АП и патологических состояний со сходными клинико-лабораторными и лучевыми проявлениями. Нет единой тактики и в вопросах оптимального выбора тактики ведения больных АП, остаются разными подходы в выборе метода лечения, способах повышения качества и профилактики осложнений.

В исследовании не выявлено особенностей возрастного и гендерного состава изучаемой выборки по сравнению с приводимыми в литературе данными.

Анализ этиологии АП позволил выявить закономерности, отличающиеся от распространенного в литературе общепринятого мнения. По данным большинства авторов, за последние 25-30 лет холангиогенные АП представляют основную этиологическую группу АП – до 56-87% [6, 89, 92, 7, 52, 93, 143]. Сообщается, что в связи с прогрессом антибактериальных препаратов частота случаев распространения инфекции по венам имеет тенденцию к снижению и не превышает 7–11% [56]. Однако в настоящем исследовании, в которое были включены все пациенты, проходившие обследование и лечение в областной клинике за период 2000 - 2019 гг, основную часть составили холангиогенные АП, а удельный вес холангиогенных АП составил всего 60(37,7%), что достоверно ( $p < 0,001$ ) меньше. Кроме того, удельный вес холангиогенных АП не имел

статистически значимых отличий в настоящем исследовании и 7,3-15,0% по данным других авторов [89, 92, 42].

Причиной такого расхождения, по нашему мнению, является изменение соотношения этиологических подгрупп АП в последние годы, не отраженное в соответствующих популяционных исследованиях, причем приводимые в литературе в последнее время сведения отражают распространенное мнение авторов, авторитетных в области диагностики.

В основу проведенного исследования положены результаты комплексного обследования и оперативного лечения 159 пациентов с АП, которые с 2000 по 2019 годы были госпитализированы для проведения оперативного лечения в ГУ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи города Душанбе». Все наблюдаемые пациенты были распределены на две группы: основную группу составил 81 (50,9%) пациент, в лечении которых были применены только миниинвазивные пункционные вмешательства под непосредственным ультразвуковым контролем, контрольную составили 78 (49,1%) пациентов, которым были произведены традиционные и лапароскопические методы лечения. В ходе исследования у больных основной группы, 81 (50,9%), использовалась усовершенствованная хирургическая лечебная тактика при пункции абсцессов печени, основанная на индивидуальных особенностях и характере течения абсцесса, своевременной и точной диагностике деструктивного процесса и эволюции его, усовершенствованной схеме антибиотикопрофилактики и терапии с учетом микробиологической ситуации в конкретном хирургическом стационаре, клинико-лабораторном мониторинге показателей эндотоксикоза и контроля ПОЛ. Кроме того, повышение уровня контроля эффективности лечения достигалось путем сочетанного использования независимых предикторов воспалительного процесса и объективной оценки тяжести общего состояния, оцениваемой по уровню ПОЛ, показателя антиоксидантной системы, исследование витамина D и ЛИИ, что позволяло своевременно проводить коррекцию возникающих нарушений гомеостаза,

которые могли бы обусловить неблагоприятное течение заболевания. В представленном периоде наблюдения, на основе усовершенствованных тактических приемов в комплексном обследовании, дифференцированном консервативном и хирургическом лечении также разработаны и внедрены лечебно-диагностические алгоритмы оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи больным с абсцессами печени.

Возраст исследованных больных с абсцессами печени в обеих исследуемых группах варьировал от 21 до 85 лет, отмечалось превалирование числа пациентов трудоспособного возраста от 21 до 49 лет – 141 (88,6%) человек. Пациентов старших возрастных категорий было по 18(11,3%) в каждой группе. Мужчин было 52 (32,7%), женщин 107 (67,2%). Подгруппы были однотипны по возрастному и половому составу, не имели статистически значимых различий в этиологии АП и степени тяжести клинического состояния, что позволило использовать их для сравнительного анализа эффективности предложенных инноваций. Чаще всего данная патология обнаруживалась у пациентов в возрастной категории 20-49 лет - 124 (77,9%) случая. В период до 24 часов от начала заболевания поступили 80 (50,3%) пациентов, в период до 72 часов от начала заболевания было госпитализировано 39 (24,5%) пациентов и в период свыше 72 часов от начала заболевания поступили 40 (25,2%) пациентов.

В ходе исследования у большинства больных - 147 (92,5%) человек, по данным анамнеза, было установлено наличие предрасполагающих факторов развития данной патологии. У остальных 12 (7,5%) пациентов определить этиологический фактор развития заболевания не удалось. Также было определено, что превалирующими причинами являлись холангиогенные абсцессы, которые диагностированы у 31 (38,3%) пациента из основной группы и у 29 (37,2%) пациентов из контрольной, амёбные абсцессы были выявлены у 15 (18,5%) больных основной группы и у 14 (17,9%) больных контрольной группы.

Для оценки возможности выполнения диагностических или лечебных миниинвазивных вмешательств подУЗ контролем производили первичный УЗ осмотр с применением доплеровских методов исследования.

Показанием к диагностическому миниинвазивному вмешательству считали наличие при УЗИ гипоехогенного образования печени, для дифференцировки которого эхографического исследования было недостаточно. Диагностические миниинвазивные вмешательства выполнены всем пациентам основной (81) и контрольной групп (78).

Показанием к лечебному миниинвазивному вмешательству считали наличие сформированного абсцесса печени при объеме гнойной полости не менее 5,0 мл (диаметром ориентировочно более 3,0 см). Абсолютным противопоказанием к проведению диагностического и лечебного миниинвазивного вмешательства считали критическое состояние пациента. Относительным противопоказанием считали отсутствие контакта с пациентом, его психическую нестабильность, септический шок, выраженное гипокоагуляционное состояние, и наличие плотных включений в полости абсцесса печени. С учетом локализации абсцесса печени и анатомических сосудистых структур печени был осуществлен поиск безопасного акустического окна (БАО), под которым подразумевали эхографически выбранный ограниченный участок тканей и паренхимы от датчика до локализации абсцесса печени, через который предполагается проведение пункционного диагностического вмешательства. Акустическое окно считали безопасным, если проведение по нему пункционного инструмента не вело к повреждениям сосудов и желчных протоков, способствующим развитию осложнений, в частности, клинически значимой геморрагии. Для выбора безопасного акустического окна на первом этапе осуществляли стандартное сканирование печени в В-режиме в положении больного лежа на левом боку, в VI-VIII межреберье по среднеключичной и подмышечной линиям, при необходимости – в положении больного лежа на спине по белой линии живота. Оценивали размер печени, состояние и толщину капсулы и

паренхимы, наличие очаговых изменений. Особое внимание уделяли анатомическому расположению крупных кровеносных сосудов и ангиоархитектонике органа. Наиболее детально изучали сегменты печени, в которых локализован абсцесс печени. На следующем этапе производили доплерографические исследования. ЦДК выполняли при поверхностном дыхании в режимах, соответствующих стандартам функционального исследования сосудов портальной системы и собственных вен печени: мощность излучения – 60-70%, диапазон скоростных характеристик 10 - 20 см/сек. Далее устанавливали зону опроса в проекции предполагаемой области прохождения пункционного канала, которую осматривали с целью визуализации сосудов значимого диаметра. На основании данных литературы, значимым диаметром кровеносного сосуда считали 2,5 мм и более. Избирали траекторию безопасного акустического окна к абсцессу печени. Исследование в режиме ЦДК производили при задержанном дыхании на глубине среднего вдоха, и производили оценку ангиоархитектоники без учета направленности потока. Отслеживали сосуды по предполагаемой траектории пункционного канала, на основании чего производили пространственную коррекцию ее направления с целью избегания пересечения с сосудами значимого диаметра.

Контрольные УЗ осмотры производили в сроки через 3 часа, 1 сутки и далее 1 раз в 3 дня, 8 суток после дренирования. Дренирование считали результативным при улучшении клинического состояния, снижении количества, отделяемого по дренажу, уменьшении размеров полости абсцесса печени по данным УЗИ. Извлечение дренажа производили строго под контролем УЗИ. Для оценки результатов МИВ оценивали: количество случаев успешных/неуспешных вмешательств, длительность госпитализации, длительность стояния дренажа, количество случаев неадекватного дренирования (вследствие выпадения, миграции или деформации дренажа), количество осложнений анестезиологического пособия и боли, требующей купирования. Выраженность болевых ощущений оценивали по 10-балльной

визуально-аналоговой шкале, требующей купирования считали боль выраженностью 5 баллов и выше.

При изучении характера клинических проявлений абсцессов печени было установлено присутствие в них болевого синдрома, локальных и общих признаков. В I группе пациентов, у которых был диагностирован холангиогенный АП, наличие болей отмечалось в 27 (33,3%) случаях. При этом у 19 (23,4%) из этих пациентов боли имели приступообразный характер. В 26 (32,0%) случаях у пациентов отмечалась желтуха, при этом у 1 пациента на фоне желтухи отмечался кожный зуд, и наблюдались следы расчесов. В дальнейшем у данных пациентов было установлено наличие цирроза печени. У 6 (7,4%) пациентов в анамнезе указывалось наличие периодических высыпаний на коже и появление зуда, а также периодическое увеличение температуры тела. Во II группе больных с амёбным абсцессом печени болевой синдром выявлен у 9 (7,9%) пациентов, при этом боли у данного контингента имели нарастающий характер, в группе пациентов с нагноением и абсцессом остаточной полости, посттравматическим болевой фактор имел характер нестабильности, возможно это было связано с хронизацией процесса, что касается озноба и лихорадки, то самые высокие цифры отмечены у больных с холангиогенными абсцессами печени у 26(32,0%) и у 11 пациентов с амёбным абсцессом печени. Посттравматические АП у 11 (13,5) пациентов были обнаружены спустя 12-30 дней от момента получения травмы. Течение заболевания у этих пациентов было длительным и тяжелым, что было обусловлено наличием в области поражения паренхимы печени участков нежизнеспособных тканей. Во всех случаях у этих пациентов наблюдалась «стертая» клиника с наличием различных клинических проявлений, обусловленных повреждением иных органов. Отмечалось увеличение температуры тела вплоть до гектических цифр с присоединением лихорадки, наличие слабости, исчезновение аппетита. На наличие болей в правой подреберной области жаловались 19 (52,8%) пациентов. У всех больных было обнаружено увеличение числа лейкоцитов в крови и снижение

показателей эритроцитов и гемоглобина. Также характер локальных признаков при абсцессах печени во многом зависел от расположения патологического очага, его размеров и причины развития. К примеру, выпячивание в правом подреберье было отмечено в 15 (18,5%) случаях. Увеличение границ печени и определение при пальпации опухолевидного образования наблюдалось у 13 (16,0%) пациентов, выпот в абдоминальной полости был обнаружен у 9 (11,1%) пациентов. Факт метеоризма, постоянного жидкого стула, дискомфорта был установлен у 25 (30,8%) пациентов с холангиогенным абсцессом печени и у 5 (6,1%) пациентов с неустановленным этиологическим фактором абсцесса печени, далее при детальном исследовании выяснено, что у 25 (30,8%) первой группы исследования и у 5 (6,1%) пациентов VI группы имеется синдром избыточного бактериального роста, т.е. пациенты данных подгрупп исследования страдают гипоацидным гастритом, установленным путём проведения эзофагогастродуоденоскопии. Выяснено, что нарушение илеоцекального клапана, баугинита имело место у 18 (22,2%) больных I группы исследования, установлено после ирригоскопии, также в этой группе в анамнезе проведение холецистэктомии у 16 (19,7%) пациентов, в ходе исследования все пациенты VI группы, 5 (6,1%), страдали острым гипоацидным гастритом, сахарным диабетом.

В ходе исследования из показателей крови среднее содержание гемоглобина у пациентов в среднем составило 102 г.%. Во всех группах исследования выявлена картина анемии, и количественное содержание эритроцитов было в остром периоде от  $3,0 \pm 0,8$  до  $3,6 \pm 0,1$ , что касается уровня лейкоцитов, то от  $16,1 \pm 1,6$  до  $13,2 \pm 0,1$  и СОЭ от  $32,1 \pm 6,0$  до  $20,4 \pm 0,9$  мм/час, также заметны высокие цифры билирубина крови в исследуемых группах, от  $36,4 \pm 4,2$  до  $26,8 \pm 0,6$  по группам, немало важную роль играли и содержание фибриногена, которое выражались в высоких цифрах  $7,8 \pm 0,1$ , а протромбиновый тест по КВИКУ  $124,2 \pm 1,02$ , свидетельствующие о нарушении печёночных клеток.

Исследование динамики лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) продемонстрировало существенные отличия у пациентов разделенных клинических групп. До операции значения данного показателя составили  $3,4 \pm 0,7$  и у больных с холангиогенным абсцессом и амёбным абсцессом, посттравматическим- $6,0 \pm 0,9$ , и без установленной причины- $6,0 \pm 0,1$ , значения практически не различались. Однако выяснилось, что у больных с хроническим гнойным очагом в печени значение этого показателя варьировало с  $4,2 \pm 0,9$  до  $4,8 \pm 0,6$ . Также был изучен показатель ПОЛ – малоновый диальдегид в исследуемых группах, пик был зафиксирован с холангиогенным абсцессом печени  $16,58 \pm 0,47$  и самый низкий показатель у пациентов IV и V групп с хроническим процессом. При изучении уровня витамина D в крови исследуемых пациентов основной группы выявлены очень низкие показатели  $42,8 \pm 2,0$  до  $48,0 \pm 0,2$ , свидетельствующие о дефиците витамина при данной патологии. Для полномасштабного изучения этиологии абсцесса в печени проведено бактериологическое исследование содержимое тонкой кишки путем дуоденоскопии, где выявлено бактериальная обсемененность выше 10<sup>9</sup>-10<sup>12</sup> КОЕ/м, в основном E. Coli, являющиеся предшественником возникновения абсцесса печени.

У 79 пациентов из основной группы были проведены микробиологические исследования отделяемого из ран, а также содержимого патологического очага, добытого путем его пунктирования под УЗ-контролем, что позволило определиться с выбором антибиотиков. Результаты микробиологического исследования показали наличие широкого спектра бактерий, обнаруженных как в моно виде, так и в комбинации. Наибольшую значимость в показателях микробиологического анализа имеет обнаружение грамотрицательных бактерий. Наличие кишечной палочки в 59 (72,8%) случаях было обнаружено в моновиде и в 7 (8,6%) случаях в комбинации с другими микроорганизмами. Наличие фекального стрептококка в 18 (22,2%) случаях было обнаружено в моновиде и в 5 (6,1%) случаях в комбинации. Наиболее высокая чувствительность бактерий была

установлена к Меропенему и Имипенему, соответственно в 86,9% и 86,2% случаев.

Чувствительность высевных микроорганизмов к Белацефу оказалась несколько ниже - 84,8%. Согласно литературным данным, на начальных этапах лечения должны использоваться антибактериальные препараты, обладающие высокой активностью к потенциальным возбудителям гнойных патологий. Стоит отметить наличие прямой связи между уровнем бактериальной обсемененности и выраженностью локальных и общих признаков гнойного процесса, в связи с чем антибиотики необходимо применять строго индивидуально. Полученные данные позволяют предположить, что синдром избыточного бактериального роста (СИБР) является фактором риска развития АП, а возникновения СИБР может быть связано с имеющимися патологиями желчевыводящей системы и желудочно-кишечного тракта, и длительным прием ингибиторов протонной помпы.

В ходе исследования холангиогенные АП наблюдали у 31(38,2%) пациента. Отличительными особенностями холангиогенных АП были: четкий контур, отсутствие капсулы, отсутствие демаркации, в подавляющем большинстве случаев – анэхогенность содержимого, без включений. При ЭДК холангиогенные АП определялись как образования, в которых сосудистые локусы не визуализировались. В 7 (8,4%) из 31 случая холангиогенные АП были множественными. Отмечено, что множественные холангиогенные АП характеризовались наличием мелких сливных и изолированных очагов. Они локализовались по ходу внутривнутрипеченочных желчных протоков, визуализировались на эхограммах по типу локализованных холангиоэктазий или множественных изолированных полостей размерами 1-5 см. Одиночные холангиогенные АП располагались интрапаренхиматозно и достигали размера до 10 см.

Амёбные абсцессы печени диагностированы у 15(18,5%) пациентов, в ходе исследования были выявлены следующие характерные признаки и особенности. Амёбные абсцессы печени чаще всего локализуются на

периферии органа, при этом прилежат к капсуле печени, часто располагаясь под диафрагмой, для амёбного абсцесса характерна круглая или овальная форма, четко отграничен, чем пиогенный абсцесс. Также у всех пациентов выявлен гипоэхогенный со слабым эхосигналом от содержимого из-за включений, отмечается узловатость внутренних перегородок с умеренным задне-акустическим усилением.

Посттравматический абсцесс печени диагностирован у 11 (13,5%) больных основной группы. Источниками посттравматических АП были гематомы печени. На начальных стадиях формирования посттравматический АП определяли, как анэхогенную полость без признаков демаркации, в которой в последствие визуализировались флотирующие гипер- или изоэхогенными полиморфные включения, относящиеся к тканевому детриту, секвестрам печеночной ткани, фибриновым сгусткам.

Нагноение эхинококковой кисты печени диагностировано у 10 (12,3%), абсцесс остаточной полости у 9 (11,1%) пациентов. Во всех случаях был установлен первичный источник воспаления эхинококковая киста. При нагноении кист и остаточных полостей при УЗИ выявляли утолщение стенки кист с наличием неомогенного содержимого и нередко с воспалением окружающих кисту тканей.

Посттравматический абсцесс печени был установлен на УЗИ у 11 (13,5%) пациентов после получения травмы в анамнезе, через 2 недели от момента поступления в стационар.

С неустановленной причиной абсцесс печени диагностирован у 5(6,1%) пациентов. Все пациенты группы исследования были тщательно исследованы. Однако не удалось установить истинную причину.

Согласно литературным источникам причинами абсцесса печени являются воспалительные заболевания кишечника, прежде всего— хронический бактериальный колит, а также прием ингибиторов протонной помпы в анамнезе и СИБР повышают риск развития АП. По нашему мнению, и подтверждаемому данными литературы [142, 169, 181, 182,], знание

потенциального риска и повышенная настороженность в отношении АП, особенно при угнетении иммунных механизмов может минимизировать серьезные последствия несвоевременного их выявления. В наших исследованиях, как показал проведенный анализ, основными факторами риска развития холангиогенных АП выступали: хронический холангит, длительно существующий холедохолитиаз, осложненный механической желтухой, что близко к приводимым в литературе сведениям [64, 74, 83, 104, 126].

Для уточнения диагноза компьютерная томография выполнена у 47 пациентов с абсцессом печени. Диагностическая точность КТ-исследования составила 96,7%. Ошибочный диагноз был отмечен в 2 случаях у больных с ранними проявлениями абсцесса печени. В этой ситуации у данных больных были выполнены и УЗИ и КТ, благодаря чему диагноз был верифицирован. В ходе исследования были изучены особенности локализации АП различной этиологии. При множественных АП очаги могли располагаться в одном или разных сегментах печени, при больших размерах полости абсцесса таковая могла захватывать 2-3 сегмента. Таким образом, количество пораженных сегментов не соответствовало количеству больных и количеству АП. Как показал проведенный статистический анализ, локализация АП по сегментам печени не была однотипной для разных этиологических подгрупп. Холангиогенные АП, как показали полученные данные, выявлялись в VII сегменте печени в 31 (38,2%) случае, достоверно чаще, чем в других сегментах печени ( $p < 0,05$ , сравнение по критерию  $\chi^2$ ), для АП иной этиологии такой закономерности не выявлено. Распределение амёбных АП по сегментам печени статистически значимо ( $p < 0,05$ , сравнение по U-критерию Уилкоксона-Манна-Уитни) отличалось от такового для посттравматических и холангиогенных АП. Кроме того, удельный вес случаев локализации холангиогенных АП в VII сегменте печени – 31 (38,2%) – был достоверно больше, чем посттравматических – 11 (13,5%) ( $p < 0,01$ ) и ( $p < 0,05$ , сравнение по критерию  $\chi^2$ ) абсцессов, причем различий в частоте

локализованных в VII сегменте печени холангиогенных и амёбных абсцессов не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Выявленные в настоящем исследовании закономерности, указывающие на приоритет VII сегмента печени в локализации холангиогенных АП, вероятно, анатомически обусловлены существующей архитектурой воротной вены, в частности, наиболее прямым ходом сегментарной ветви к VII сегменту, что отображено в ряде исследований, посвященных сосудистой анатомии печени [23, 132, 163, 179], в т.ч. проведенных методами лучевой визуализации [1, 2, 24, 25, 99]. Такие анатомические особенности создают условия для преимущественно ламинарного кровотока в указанной сегментарной ветви с минимальной турбулентностью, что предрасполагает к более активному заносу инфицирующего агента по системе воротной вены.

Визуализация пункционной иглы не всегда бывает удовлетворительной, что препятствует достижению цели МИВ и способствует повышению риска травматизации анатомических и сосудистых структур и формированию осложнений. Для улучшения визуализации пункционного инструментария нами был разработан ряд способов, технических и инструментальных и тактических методов, которые должны быть использованы отдельно или в сочетании в соответствии с потребностью и требованием в каждом отдельном клиническом случае. Усовершенствованные методы являются универсальными и могут быть использованы при эхоконтролируемых МИВ на любых органах и тканях при наличии имеющегося технического оснащения и обученного специалиста. При этом установлено, что простым, надежным и доступным методом улучшения является визуализация в режиме ЭДК движения жидкости внутри полый иглы или дренажа, что доплерографически отражается на экране в цветном режиме. В качестве движущейся жидкости может выступать озонированный тёплый физиологический раствор, в последующем позволявший аспирировать содержимое АП. Помимо раскачивания жидкости, доплерографически цветом может отображаться движение

непосредственно только пункционного инструмента. Для этой цели был усовершенствован прием улучшения визуализации дренажа путем мануальной инициации его низкоамплитудных колебаний, визуализируемых в режиме ЭДК.

Также был предложен способ улучшения визуализации инструментария, основанный на использовании нового параметра – возникновения при ЭДК **твинклинг-артефакта**, что указывало на наличие объекта большей, чем окружающих тканей, плотности – пункционного инструмента. В 61 (75,3%) процедуре в В-режиме удалось удовлетворительно визуализировать дренаж в продольном сечении. В 75,3% случаев при исследовании в В-режиме не удалось получить полноценных эхографических данных о локализации дистальной части дренажа в полости АП. Применение доплерографических режимов в сочетании с оригинальными приемами оптимизации визуализации позволило нам во всех случаях добиться уверенной УЗ визуализации дренажа как в паренхиме печени, так и в полости АП, что является важным для обеспечения эффективности и безопасности эхоконтролируемых МИВ.

УЗ контроль производили на всех этапах МИВ и после. Предварительный УЗ осмотр проводили с целью определения показаний и противопоказаний к МИВ, выбора типа вмешательства, оптимальной траектории доступа и инструмента. Для выполнения МИВ подУЗ контролем находили безопасные акустические окна (БАО) от торца датчика до АП. А избранное акустическое окно представляло воображаемый «коридор» для проведения инструмента, полностью расположенный в секторе сканирования датчика, ограниченный дистально поверхностью кожи и центрально – АП. При этом глубина акустического окна (расстояние от поверхности тела до конечной точки перемещения инструмента) зависела от доступа, анатомических особенностей пациента и толщины подкожной жировой клетчатки, и варьировала приблизительно от 3 до 20 см. При 10 (12,3%) МИВ не удалось найти траекторию доступа, не затрагивающую кровеносные сосуды диаметром более 2,5 мм, и планируемый пункционный канал

затрагивал сосуды диаметром 2,5-3,5 мм, что служило показанием для принятия мер профилактики геморрагии. И у 17 (20,9%) из 81 пациента после выполнения эхоконтролируемого дренирования наряду с УЗИ была проведена КТ для оценки результативности, выявления возможных причин неадекватного дренирования, а также (при множественном дренировании) для оценки взаиморасположения дренажей. И КТ позволяло при установке подУЗ контролем двух дренажей произвести пространственную оценку расположения дренажа и взаимоотношение АП и анатомических трубчатых структур.

При УЗИ не всегда удавалось оценить наличие и размеры остаточной полости АП, что было крайне необходимо для принятия решения об удалении дренажа. И отмечено, что постепенное повышение эхогенности описываемой зоны регенерации до изоэхогенной через 12-18 суток, при ЭДК определялись единичные локусы капиллярного кровотока. В последующем достижение такого состояния считали показанием к извлечению дренажа. После извлечения дренажа наблюдали процесс регенерации в зоне бывшего АП. Зона регенерации приближалась по эхографическим характеристикам к нормальной паренхиме печени, однако в ней не наблюдали типичных для данного участка печени анатомических структур – сосудов и желчных протоков. Отмечали постепенное уменьшение зоны демаркации и отека. Начиная с 20 суток в зоне АП при сонографическом контроле наблюдали появление структурированного кровотока.

При контрольных осмотрах через 9-12 месяцев после МИВ не наблюдали отличий зоны локализации подвергнутого лечению АП от соседних участков печени. В большинстве случаев следов капсулы АП не находили, у 13 (16,0%) из 81 пациента основной группы на месте крупных АП визуализировали звездчатые гиперэхогенные структуры размером не более  $1,0 \pm 0,01$  см. В ходе изучения приведенных данных мы убедились, что нет способа определения точной точки доступа с учетом расположения патологического очага. Это обусловлено тем, что ход проведения дренажной

трубки до гнойной полости проходит через интактную печеночную паренхиму. Сложности здесь заключаются в том, что в печеночной ткани проходят крупные кровеносные сосуды и желчные протоки. По этой причине проекцию хода пункционного канала необходимо определять в каждом отдельном случае в зависимости от размеров полости гнойного очага и состояния расположенных рядом структур. Было установлено, что полость гнойного очага у пациентов с АП чаще всего находилась субкапсульно в правой доле печени в зонах VI, VII, VIII сегментов. Размеры гнойного очага варьировали от 16 до 500 см<sup>3</sup> и выше. Причем у пациентов основной группы средний объем гнойного очага составил  $166,34 \pm 54,28$  см<sup>3</sup>. Было установлено, что большую часть составили больные с размерами АП от 1,6 до 10,0 см (47 (58,02%) наблюдений) и от 11,1 до 20,0 см (34 (41,9%) наблюдений), полученная разница между группами по данному показателю была статистически незначимой ( $p=0,629418$ ). При дренировании абсцесса печени, расположенного подкапсульно, мы руководствовались принципом прохождения иглы через неизмененную ткань печени, что предотвращало подтекание гноя рядом с дренажем в свободную брюшную полость. Во время проведения контрольного УЗИ изучались изменения в остаточном содержимом. Для этого полость патологического очага на две трети заполняли раствором химотрипсина в дозировке 10 тыс. ед. на 2 мл озонированного изотонического раствора натрия хлорида, после чего дренаж закрывали с целью экспозиции раствора на 60 минут, затем дренаж открывали и выпускали жидкое содержимое полости наружу. Санацию полости абсцесса данным раствором проводили в течение 5 суток после определения результатов исследования.

Для объективизации и эффективности качества лечения у всех пациентов основной группы были изучены некоторые параметры показателей крови в динамике после эвакуации содержимого полости абсцесса и на фоне проводимой комплексной терапии.

Исследование динамики показателей картины крови, таких как гемоглобин, эритроциты крови, лейкоциты, мочевины, щелочная фосфатаза, малоновый диальдегид, витамин Д, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), показали, что в ходе лечения у больных с холангиогенным абсцессом печени отмечено заметное снижение показателей на фоне проводимой терапии, было отмечено, что показатели гемоглобина до пункции составили  $88,6 \pm 4,8$  и после проводимой терапии  $104,4 \pm 0,1$  гр., эритроциты с  $3,0 \pm 0,6$  восстановлены до  $3,7 \pm 0,1$ ., ЛИИ с  $6,4 \pm 0,6$  снижены до  $4,0 \pm 0,1$ ., Показатели малонового диальдегида с  $16,58 \pm 0,47$  до  $14,1 \pm 0,09$  и витамин Д с  $41,8 \pm 2,0$  до  $58,0 \pm 0,2$ . При микробиологическом исследовании материала, взятого из полости абсцесса, было установлено превалирование грамотрицательных бактерий. В большинстве случаев (62,9% наблюдений) выявлялась кишечная палочка. Наличие грамположительных бактерий было отмечено в 30,3% случаев, при этом наблюдалось превалирование случаев обнаружения *Staphylococcus spp.* - в 9,8% случаев и *Streptococcus spp.* - в 8,6% случаев. Ещё в 5 наблюдениях были обнаружены грибы рода *Candida*.

В ходе проведенного исследования в подгруппе пациентов с холангиогенным абсцессом печени в послеоперационном периоде у 3 (3,7%) пациентов возникли осложнения, у 2 пациентов на 2-3 сутки отмечено желчеистечение в количестве до 400-500 мл. в сутки, пациенты получали консервативную терапию, было решено подвергнуть их эндоскопической папиллосфинктеротомии, постепенно отмечено уменьшение потери желчи. У 8 (9,8%) больных при контрольном УЗ осмотре в период 1-2 часа после установки дренажа наблюдали эхографические признаки свободной жидкости (крови) в виде гипо- или анэхогенных зон по правому фланку и в полости малого таза, смещающихся при изменении положения тела. Установлено, что причиной их появления является геморрагия из пункционного канала. У 2 (2,4%) пациентов с абсцедированием эхинококковой кисты печени на 2-3 сутки после пункции возник желчный

свищ, у 1 пациента из них печеночная недостаточность, что закончилось летальным исходом.

У 1(2,2%) пациента с постравматическим абсцессом печени после пункции отмечено кровотечение из места прокола, ликвидирован, произведена лечебная лапароскопия. В целом послеоперационные осложнения после миниинвазивных пункционных вмешательств у пациентов основной группы были у 8(9,8%) пациентов, из них летальность у 2(2,4%) пациентов.

Таким образом, проведенное лечение, включающее консервативную терапию, проведенные лечебные миниинвазивные вмешательства у пациентов основной группы в 1-3 этапа, позволило достигнуть выздоровления у 73 (90,1%) больных с АП, в 8 (9,8%) случаев лечебный эффект достигнут путем оперативного лечения после 2-3 безуспешных миниинвазивных вмешательств. Во всех этиологических подгруппах, как и в совокупной выборке, преобладающим по частоте методом лечения было дренирование. Хорошие результаты лечения и отсутствие осложнений при проведении транскутанного дренирования под контролем УЗИ позволяют рекомендовать данный способ в качестве выбора при терапии больных с АП.

. При контрольном визите к врачу в отдаленном после хирургического лечения периоде у больных отсутствовали жалобы. Комплексное УЗИ после проведения пункционных процедур выполнялось у 24 больных из основной группы в период от полугода до 2-х лет. Спустя полгода после проведения пункционных вмешательств на УЗИ у 29,6% больных в печеночной паренхиме определялись гиперэхогенные участки, что свидетельствовало о наличии рубцовых изменений в зоне остаточной полости патологического очага.

## ВЫВОДЫ

1. Значимость и эффективность сочетанного применения УЗИ и КТ в диагностике топического расположения, источника формирования абсцессов печени, чувствительность которых составляет от 93 до 100%, соответственно позволяют целенаправленно выбрать метод лечения [1–А, 2 – А, 3 – А, 4 – А, 5 – А, 6 – А, 7 – А, 8 – А, 9 – А, 10 – А, 11 – А, 12 – А, 13 – А, 14 – А].

2. Применение показателей ПОЛ, антиоксидантной системы и ЛИИ у больных с абсцессами печени являются основными маркерами эффективности лечения и контролирующим звеном за течением воспалительного процесса [1–А, 2 – А, 3 – А, 4 – А].

3. Миниинвазивные вмешательства под УЗ-контролем являются основным способом лечения абсцессов печени, весьма эффективны и показаны при отсутствии секвестров в полости, плотности гноя до 5 ед., отсутствия плотных включений, размеров полости до 120 мм. Противопоказанием для проведения миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени является расположение в области ворот печени, наличие высокой плотности гноя выше 5 ед., плотных включений [1–А, 2 – А, 3 – А, 4 – А, 5 – А, 6 – А, 8 – А, 10 – А, 11 – А, 12 – А, 13 – А, 15-А].

4. Миниинвазивные вмешательства под УЗ-навигацией у больных с абсцессом печени позволили в 69-98 % случаев достигнуть хороших результатов, они должны использоваться только в специализированных центрах при условии соответствующей техники и обученного персонала [2 – А, 3 – А, 4 – А, 6 – А, 10 – А, 11 – А, 12 – А, 13 – А].

## **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ**

1. Для уточнения этиологии и эффективности топической диагностики и последующего выбора метода лечения абсцессов печени необходимо в комплексе применять УЗИ и КТ.
2. Для полноценной объективизации за течением процесса до и в послеоперационном периоде показатели ПОЛ, антиоксидантная система и ЛИИ у больных с абсцессами печени дополняют общепринятые методы исследования и должны применяться во всех случаях в качестве основного звена для контроля за динамикой и качеством лечения.
3. Миниинвазивные вмешательства под УЗ-контролем у больных с абсцессами печени показаны при отсутствии секвестров в полости, плотности гноя до 5 ед., отсутствия плотных включений, размеров полости до 120 мм. Противопоказанием для проведения миниинвазивных вмешательств при абсцессах печени является расположение в области ворот печени, наличие высокой плотности гноя выше 5 ед., плотных включений и должны быть строго индивидуальными.
4. Результативность миниинвазивных вмешательств под УЗ-контролем у больных с абсцессами печени и качество лечения зависят от технической оснащенности, от уровня подготовки специалиста, владеющего методом, и индивидуального подхода.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Алперович Б.И. Хирургия печени. М., 2010: С. 245-260
2. Андреева, И. В. Ультразвуковая анатомия системы воротной вены роль в диагностике портальной гипертензии / И. В. Андреева // Буковинский медицинский вестник -2006. -Т. 10. - № 1. - С. 137 - 139.
3. Аснер, Т. В. Клиническое наблюдение множественных абсцессов печени, протекавших под маской острого энтероколита / Т. В. Аснер, А. Н. Калягин, А. А. Рожанский [и др.] // Сибирский медицинский журнал. -2008. - № 8. - С. 90 - 92.
4. Ахаладзе, Г. Г. Абсцессы печени / Г. Г. Ахаладзе, И. Ю. Церетели // Анналы хирургической гепатологии. -2006. -№ 1. - С. 97 - 105.
5. Ахаладзе, Г. Г. Диагностические ошибки при абсцессах печени / Г. Г. Ахаладзе // Анналы хирургической гепатологии. -2005. -№ 1. - С. 46 - 52.
6. Ахаладзе, Г. Г. Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени / Г. Г. Ахаладзе // Анналы хирургической гепатологии. -2012. - Т. 17. - № 1. - С. 53 - 58.
7. Ахаладзе, Г. Г. Холангиогенные абсцессы печени / Г. Г. Ахаладзе // Анналы хирургической гепатологии. - 2006. -Т. 11. -№ 2. -С. 30 - 35.
8. Ахмедов С.М. Место резекции в комплексном лечении абсцессов печени / Ахмедов С.М., Расулов Н.А., Сафаров Б.Д [и др.] // Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. -2014.- С. 81.
9. Ахмедов С.М. Хирургическая тактика при очаговых поражениях печени / Ахмедов С.М., Сангиов Д., Сафаров Б.Д [и др.] // Евразийский онкологический журнал. -2019. -№1. –С. 97-99.
10. Ачкасов, Е. Е. Возможности малоинвазивных методов лечения множественных абсцессов печени / Е. Е. Ачкасов, А. Г. Запольский, С. Ф. Алекперов, А. В. Юрий // Хирургическая практика. -2011. -№ 1. - С. 5 - 7.
11. Багненко, С. С. Магнитно-резонансная томография в диагностике очаговых поражений печени с применением гепатотропного контрастного

препарата / С. С. Багненко, Г. Е. Труфанов, С. А. Алентьев, И. И. Дзидзава // Вестник Российской военно-медицинской академии. -2012. -№ 1(37). -С. 97 - 105.

12. Байтимиров, А. М. Эхография в чрескожном транспеченосном дренировании доброкачественных ретенционных образований / А. М. Байтимиров, С. Б. Сангаджиев, К. Ф. Юсупов [и др.] // Казанский медицинский журнал. -2008. -Т. 89.-№ 3. -С. 244 - 247.

13. Батвинков Н.И. Диагностика и хирургическое лечение очаговых заболеваний печени доброкачественного генеза / Батвинков Н.И., Могилевец Э.В., Визгалов С.А. // Журнал Гордненского государственного медицинского университета. - №2.- 2016.- С. 115-119

14. Бойко, В. В. Лечение солитарных абсцессов печени с учетом стадии формирования гнояника / В. В. Бойко, А. М. Тищенко, А. А. Малоштан [и др.] // Хирургия Украины. -2013. - № 1 (45). -С. 16 - 21.

15. Борисова, Е. Л. Изучение вариантной анатомии печеночных артерий с помощью МСКТ на примере 200 исследований / Е. Л. Борисова // Медицинская визуализация. -2013. -№ 3. -С. 28 - 34.

16. Бушланов П.С. Современные тенденции в лечении абсцессов печени / Бушланов П.С., Мерзликин Н.В., Семичев Е.В., Цхай Ф.В // Вестник хирургии 2018. -(177). -№6. –С. 87-90

17. Вайнер, Ю. С. Лечение абсцессов брюшной полости с использованием малоинвазивных методик под ультразвуковым контролем / С. Вайнер, А. Б. Егоров, В. К. Вардосанидзе // Сборник тезисов научно-практической конференции по чрескожным и внутрисветным эндоскопическим вмешательствам в хирургии. –Москва. - 2010. - С. 48 - 49.

18. Владимирова, Е. С. Минимально инвазивные вмешательства в лечении посттравматических очаговых образований печени / Е. С. Владимирова, Э. Я. Дубров, Н. Р. Черная, Т. Г. Бармина // Анналы хирургической гепатологии. - 2012. -Т. 17. -№ 1. -С. 60 – 65.

19. Войно-Ясенецкий, В. Ф. Очерки гнойной хирургии / В. Ф. Войно-Ясенецкий // — М-СПб: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект». - 2000. -С. 418.
20. Ветшев П.С. Эхинакоккоз: основы диагностики и роль миниинвазивных технологий (обзор литературы) Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Фитьянов // Анналы хирургической гепатологии, 2015. - Т.20.-№3.-С. 47-53.
21. Гулов М.К. Эхинакоккоз печени: роль компьютерной томографии и морфологической диагностики состояния ткани печени // Гулов М.К., Калмыков Е.Л., Зардаков С.М., Мухаббатов Д.К., [и др.]// Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2016; 24(4):104-11
22. Гуломов М.Ш. Профилактика развития послеоперационных осложнений при эхинакоккэктомии из печени / Гуломов М.Ш., Назаров Ш.К., Сайдалиев Ш.Ш., [и др.]// Авчи зухал. -№3. -2019. –С. 74-81.
23. Гусев Л.Л. Абсцесс печени вследствие пенетрации инородного тела желудка / Гусев Л.Л., Хотинский А.А., Далгатов К.Д., Сажин А.В.// Эндоскопическая хирургия. - 2017. -№2. –С.39-42
24. Дзидзава И.И. Минимально инвазивные хирургические технологии в лечении холангиогенных абсцессов печени \ Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Аполлонов А.А., [и др.]// Здоровье. Медицинская экология. Наука 2. -2017. - №69. –С. 22-27
25. Затолокин, В. Д. Формирование долевого, сегментарных и секториальных протоков правой доли печени / В. Д. Затолокин, М. С. Новиков, А. Н. Михайлова, Н. Н. Шевердин // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. -2008. -№ 2. -С. 123 - 125.
26. Завражнов А.А. Значение малоинвазивных методов декомпрессии протоков в лечении больных с механической желтухи /Завражнов А.А [и др.]// Неотложная медицинская помощь. 2012. –Т 2. -№2. –С 54-58

- 27.Заривчайкий М.Ф. Оптимизация диагностики и лечение абсцессов печени / Заривчайкий М.Ф [и др.]// Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. -2014. С.90-91
29. Земсков В.М Применение иммунотропной терапии в лечении пациента с абсцессами печени /Земсков В.М., Казлова М.Н., Шишкина Н.С [ и др.]// Русс.мед. журнал. -2014. –Т. 22. -№31. –С. 227-2229.
- 28.Зубов, А. Д. Выбор метода лучевой визуализации при чрескожных пункционных вмешательствах на печени / А. Д. Зубов // Вестн. неотложной и восстановит. медицины. -2006. -Т. 7. -№ 2. -С. 172 - 174.
- 30.Зубов, А. Д. Допплерографический контроль как способ повышения безопасности диагностических и лечебных чрескожных вмешательств на печени / А. Д. Зубов // Променева діагностика, променева терапія. -2004. -№ 3. -С. 22 - 24.
- 31.Зубов, А. Д. Опыт обучения пункционным вмешательствам под ультразвуковым контролем в Украине / А. Д. Зубов, Ю. В. Думанский // III конгрес Української асоціації фахівців з ультразвукової діагностики: К.: ВБО Український Допплерівський Клуб. 2008.: матеріали й тези допов. - Одеса, 9-11 червня. - 2008 р. -С. 112 - 113.
32. Зубов, О. Д. Роль ехоконтрольованої пункційної біопсії печінки у виявленні групи ризику гепатоцелюлярної карциноми /О. Д.Зубов, І. В. Василенко // Променева діагностика, променева терапія. -2007. № 1. -С. 12-14.
- 33.Зубов, А.Д Посттравматические абсцессы печени: Ультразвуковая диагностика и миниинвазивное эхоконтролируемое лечение / А. Д. Зубов., Вилсон Дж.И. // Журнал Травма. 2014.-Т.15 -№3. –С.45-54
- 34.Зубов, О. Д. Фантом для навчання техніці виконання мінімально інвазивних втручань під контролем ехографії та комп'ютерної томографії / О. Д. Зубов // Променева діагностика, променева терапія. -2008. - № 1. -С. 86 - 90.

35. Пат. 2161910 С1 Российская Федерация, МПК (2006.01) А 61 В 8/06. Способ ранней диагностики кровотечения по пункционному каналу и прогнозирования его развития / А. Д. Зубов (Украина). — № 2007125393/14 ; заявл. 05.07.2007; опублік. 10.06.2008.
- 36.Зюбрицький, М. М. Дренування в хірургії: історія, теорія, дренажальні засоби / М. М. Зюбрицький, В. В. Слабінський, Р. Є. Стришка, С. М. Онуфран // Клінічна хірургія. -2011. -№ 4. -С. 35.
- 37.Иоффе, И. В. Печеночная недостаточность у больных при холангиогенных абсцессах печени / И. В. Иоффе, К. А. Линев // Клінічна хірургія. -2010. -№ 2. -С. 5 - 7.
- 38.Икрамов, Р. З. Абсцесс печени с прорывом в правую плевральную полость как осложнение деструктивного аппендицита / Р. З. Икрамов, С. С. Андреенков // Хирургия. -2010. -№ 2. -С. 66 - 68.
39. Кабанов М.Ю. роль и место миниинвазивных дренирующих вмешательств в лечении заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны у больных пожилого и старческого возраста / Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Семенцев К.В [и др.] // Анналы хирургической гепатологии 2015. –Т. 20. - №3. –С. 37-46
- 40.Калита, Н. Я. Этиология, патогенез и клинико-диагностические аспекты абсцесса печени / Н. Я. Калита, М. Е. Ничитайло, О. Г. Котенко [и др.] // Клінічна хірургія. -2004. -№ 10.- С. 54 - 58.
- 41.Карпенко, В. Н. Интервенционные вмешательства под контролем ультразвукового исследования в диагностике и лечении очаговых образований печени/ В. Н. Карпенко // Вестник РНЦРР. -2009. -№ 9.-С.11 - 17.
- 42.Комарова, Д. В. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени / Д. В. Комарова, В. А. Цинзерлинг // -СПб. : Сотис. - 1999.- С. 245.
- 43.Конькова, М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии / М. В. Конькова // Донецк: Новый мир. - 2005. -С. 300.

44. Королев, М. П. Миниинвазивное лечение абсцессов печени / М. П. Королев, Ю. А. Спечищев, Л. Е. Федотов, [и др.] // Вестн. Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. — Санкт-Петербург. - 2012. -№ 4. -С. 121 - 131.
45. Курбанов К.М. Диагностика и лечение нагноившегося эхинококкоза печени/ Курбанов К.М., Махмадов Ф.И., Даминова Н.М., Гулахмедов Д.А // Анналы хирургической гепатологии, 2011.-Т.16.-№2.-С. 62-67
46. Кулешова, И. В. Оптимизация методов диагностики и лечения больных с острым абсцессом печени и острым холангитом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.03 / И. В. Кулешов Алтайский государственный медицинский университет. Барнаул, 2008. -С.16.
47. Лебедев М.С. Экспериментальное обоснование малоинвазивного комбинированного хирургического лечения абсцессов печени (экспериментальное исследование): дисс. ...канд. мед. наук . Саратов, 2015.
48. Лебедев М.С. Применение внутриполостной лазеротерапии в хирургии моделированных абсцессов / Лебедев М.С., Урусова А.И., Андреев Д.А // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. -2015. –Т. 5. -№4. –С. 255-256
49. Лукашик, С. П. Острая печеночная недостаточность и методы ее коррекции / С. П. Лукашик, И. А. Карпов, Е. Н. Яговдик-Тележная, И. В. Юркевич // Гепатология. -2013. -№ 3. -С. 21 - 39.
50. Маркизов, Ф. П. Особенности ветвления органных кровеносных сосудов / Ф. П. Маркизов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. -1963. -Т. XLV.- № 8. - С. 3 - 16.
51. Махмадов Ф.И. Миниинвазивная технология в диагностике и лечении механической желтухи / Махмадов Ф.И., Курбанов К.М., Нуров З.Х [и др.] // Вестник Авиценны. - 2013. –Т 15. -№3. –С. 18-23.
52. Махмадов Ф.И. Современные аспекты инструментальной диагностики и лечение аппендикулярного абсцесса/ Махмадов Ф.И., Курбанов К.М., Гафуров Ф.Б// Вестник Авиценны.- 2016. –Т 18. -№ 1. –С. 96-103.

- 53.Медведев, В. Е. Стандартизированный протокол ультразвукового исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства / В. Медведев, О. Б. Дынник, В. И. Яцык [и др.] // Новые медицинские технологии. -2002. -№ 2. -С. 45 - 48.
54. Мельянкин, А. В. Редкая форма идиопатического газообразующего абсцесса печени на фоне сахарного диабета. Клиническое наблюдение с обзором литературы / А. В. Мельянкин // Медицинская визуализация. -2004. - № 5.- С. 34 - 37.
55. Мерзликин Н.В. Сравнительный анализ аписторхозных и непаразитарных абсцессов печени \ Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Цихай В.Ф., [и др.]// Анналы хирургической гепатологии, 2015.-Т. 20-№1.-С. 66-75.
- 56.Мерзликин Н.В. Сравнительный анализ применения неравномерной плазмы и криодеструкции при хронических абсцессах печени в эксперименте// Мерзликин Н.В., Бушланов П.С., Смичев Е.В., Байков А.Н., [и др.]// Аналлы хирургической гепатологии. 2018. \_Т. 23. -№1. –С. 64
- 57.Мошківський, Г. Ю. Порівняльна оцінка ефективності відкритих та мініінвазивних втручань в лікуванні абсцесів печінки та скупчень рідини післяопераційного походження / Г. Ю. Мошківський // Клінічна хірургія. - 2012. -№ 12. - С. 5 - 8.
- 58.Мошківський, Г. Ю. Роль черезшкірних втручань під контролем ультразвукового дослідження у лікуванні позаорганих післяопераційних обмежених скупчень рідини / Г. Ю. Мошківський // Клініч. хірургія. -2010. - № 8. -С. 45 - 50.
59. Мошківський, Г. Ю. Ультразвукова діагностика та характеристика післяопераційних скупчень рідини / Г. Ю. Мошківський // Клініч. хірургія. - 2010. -№ 9. - С. 23 - 26.
- 60.Мумладзе, Р. Б. Минимально-инвазивные технологии в хирургическом лечении больных с экстренными заболеваниями органов брюшной полости (состояние проблемы) / Р. Б. Мумладзе, Г. М. Чеченин, Ю. В. Баринов [и др.] // Медицинский алфавит. -2011. -Т. 1.-№ 3. - С. 5 - 11.

61. Назаров Ш.К. Роль современных технологий в диагностике и хирургическом лечении эхинококкоза печени / Назаров Ш.К, Ризоев В.С// Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. -2016. –№2. - С. 3-9
62. Назирбоев К.Р. Миниинвазивные дренирующие вмешательства у больных с механической желтухой неопухолевого генеза/ Назирбоев К.Р., Курбанов К.М., Халимов Дж.С.// Эндоскопическая хирургия. -2017. -№2. –С. 28-31.
- 63.Новомлинский, В. В. Опыт лечения абсцессов печени с применением ультрасонографических технологий / В. В. Новомлинский, А.Глухов, Е. С. Чвикалов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2008. - Т.1.-№ 2. -С. 22 - 25.
- 64.Пархисенко, Ю. А. Диагностика и лечение абсцессов печени / Ю. А. Пархисенко, А. А. Глухов, В. В. Новомлинский, И. П. Мошуров // Хирургия. -2000. -№ 8. -С. 35 - 37.
- 65.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.
- 66.Расулов Н.А. Ятрогенные повреждения желчных протоков / Расулов Н.А., Курбанов К.М., Назирбоев К.Р.// Вестник Авиценны. -2015. –Т.17. -№4. –С. 19-22
- 67.Рахмонов С.У Чрескожные и чреспеченочные вмешательства в лечении абсцессов печени / Рахмонов С.У.[и др.] // Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. -2014. С.104
- 68.Слюняева, М. К. Функционально-адаптационные возможностиорганизма больных с эмпиемой плевры и абсцессом печени / М. К. Слюняева// Бюллетень медицинских интернет-конференций . -2013. - Т. 3.- № 2.
- 69.Сорокин, М. Н. Способы малоинвазивного пунксионного лечения абсцессов печени и их эффективность / М. Н. Сорокин, А. Р. Зубарев, А. Ц. Буткевич [и др.] //Врач-аспирант. - 2012. - Т. 50.-№ 1. -С. 661 - 667.

70. Толстиков, А. П. Выбор метода хирургического лечения больных с бактериальными абсцессами печени / А. П. Толстиков // Казанский мед. журнал. -2012. -Т. 93.- № 2. -С. 265 - 269.
71. Тутченко, М. І. Миниінвазивні втручання під контролем ультразвукового дослідження в лікуванні хворих з абсцесами печінки / Тутченко М. І., Светлічний О. О., Ткаченко С. П. // Клініч. хірургія. -2009. -№ 1. -С. 14 - 17.
72. Устинов, Г. Г. Абсцесс печени: возможности инструментальной диагностики / Г. Г. Устинов, М. Ф. Солощенко, Г. М. Инговатова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. -2011. -№ 4 (80).- С. 107 - 108.
73. Федоровский В.В. Результаты лечения больных с абсцессами печени/ Федоровский В.В., Старостин С.А., Мешков М.В // Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. -2014. С.105
74. Харнесса, Дж. К. Ультразвуковая диагностика в хирургии: основные сведения и клиническое применение / под ред. Дж. К. Харнесса, Д. Б. Фишера // -М.: Бином.-2011. -С. 597.
75. Харченко, В. П. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем в клинике внутренних болезней / Под ред. В. П. Харченко. - Смоленск. -2005. -С. 192.
76. Хацко, В. В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных по поводу неопухолевых образований печени / В. В. Хацко, А. Д. Шаталов, Н. К. Базиян // Клінічна хірургія. -2009. -№ 7 -8. -С. 124 - 126.
77. Церетели, И. Ю. Анализ факторов риска летальности при абсцессах печени / И. Ю. Церетели, Г. Г. Ахаладзе, Э. И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. - 2004. -Т. 9.-№ 1. -С. 69 - 77.
78. Цхай, В. Ф. Описторхозные абсцессы печени / В. Ф. Цхай, Н. А. Бражникова, Н. В. Мерзликин // Бюллетень сибирской медицины. -2011.-№ 3. - С. 129 - 134.

- 79.Шалимов, А. А. Лечебные пункции абсцессов печени под контролем эхографии / А. А. Шалимов, В. Е. Медведев, Б. А. Тарасюк [и др.] // Клиническая хирургия. - 1984. - № 9 (513). - С. 1 - 3.
- 80.Шапкин, В. С. Резекция печени / В. С. Шапкин // - М.: Медицина. -1967. - С. 25 – 26.
- 81.Шаповальянц, С. Т. Абсцессы печени / С. Т. Шаповальянц, А. Т. Мыльников // Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - М.: ГЭОТАР -Медиа. -2009. -С. 188 - 196.
- 82.Шаталов, О. Д. Досвід малоінвазивних втручань при лікуванні бактеріальних абсцесів печінки / О. Д. Шаталов, В. В. Хацко, О. Д. Зубов // Буков.мед. вісн. -2006. -Т. 10. -№ 1. -С. 158 - 160.
- 83.Шаталов, О. Д. Профілактика ускладнень при малоінвазивних способах лікування абсцесів і гнійних кіст печінки / О. Д. Шаталов // АМЛ.-2008. -Т. 14.- № 3. - С. 136 - 139.
- 84.Шаталов, О. Д. Сучасні способи лікування абсцесів і гнійних кіст печінки / О. Д. Шаталов // АМЛ. -2011.- Т. XVII, № 3. - С. 35 - 38.
- 85.Шаталов, О. Д. Удосконалення лапароскопічних втручань у хворих на доброякісні осередкові утворення печінки / О. Д. Шаталов // Український Журнал Хірургії. -2009.- № 5. - С. 167 - 170.
- 86.Шевчук, І. М. Сучасні аспекти хірургічного лікування хворих на абсцеси печінки, ускладнені абдомінальним сепсісом / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк, А. О. Вацеба // Шпітальна хірургія. -2010. -№ 3.- С. 46 - 48.
87. Шевченко Ю.Л. Диагностика и тактика хирургического лечения при синдроме механической желтухи // Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М [и др.] //Анналы хирургической гепатологии 2008. –Т. 13. -№ 4. –С. 95-105
- 88.Шулутко, А. М. Возможности ультразвукового исследования в диагностике и лечении интраабдоминальных абсцессов / А. М. Шулутко, Ф. Н. Насиров, А. Г. Натрошвили // Сборник тезисов научно-практической

конференции по чрескожным и внутрисветным эндоскопическим вмешательствам в хирургии. –Москва.-2010. -С. 91 - 92.

89. Эрметов Т.А. Случай пункционного лечения абсцесса печени при деструктивном аппендиците, осложнённом пилефлебиком / Эрметов Т.А., Исхаков Б.Р., Жалилов А.О., Исхаков Н.Б., // Вестник экстренной медицины. 2013. -№2., -С. 72-75

90. Ярешко, В. Г. Лікувально-діагностичні можливості інтервенційного ультразвукового дослідження при патологіях печінки в умовах спеціалізованого хірургічного центру // В. Г. Ярешко, С. Г. Живиця, Н. Отарашвілі, А. А. Кіпшидзе // Клінічна хірургія. - 2011. - № 3. - С.31 - 33.

91. Abate, G. Clinical and bacteriological characteristics of *Klebsiella pneumoniae* causing liver abscess with less frequently observed multi-locus sequences type / G. Abate, T. H. Koh, M. Gardner, L. K. Siu. // J. Microbiol. Immunol. Infect. -2012. - V. 45 (1). -P. 31 - 36.

92. Abe, K. Isolated tuberculous liver abscess invading the abdominal wall: report of a case. / K. Abe, T. Aizawa, T. Maebayashi [et al.] // Surg. Today. -2011.-V. 41(5). -P. 741 - 744.

93. Acharya, M. N. Multiple sterile liver abscesses: an unusual presentation mimicking metastatic disease / M. N. Acharya // Dig. Liver Dis. - 2012. - V. 44 (3). -P. 5.

94. Ahmed, Z. Pyogenic liver abscess caused by *Fusobacterium* in a 21-year-old immunocompetent male / Z. Ahmed, S. K. Bansal, S. Dhillon // World J. Gastroenterol. -2015. -V. 28, № 21(12). -P. 3731 - 3735.

95. Ahmed, S. Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess-is it safe and sufficient? / S. Ahmed, C. L. Chia, S. P. Junnarkar [et al.] // Am J. Surg. -2015. -V. 7. -P. S0002 - 9610.

96. Ajaz, A. M. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach / A. M. Ajaz, A. R. Khawaja, A. W. Khurshid // World J. Gastrointest. Surg. -2010. -V. 27.-№ 2 (12). -P. 395 - 401.

97. Akgul, E. Portal venous variations. Prevalence with contrast-enhanced helical CT / E. Akgul, M. Inal, S. Soyupak [et al.] // *Acta Radiol.* - 2002. -V. 43.-№3. - P. 315 - 319.
98. Alexander, E. Implementation and interpretation of hydrogen breath tests / E. Alexander, A. Anton, S. Michael, D. Bettina and L. Maximilian // *J. Breath Res.* - 2008 (2). - P. 1 - 9.
99. Atasoy, C. Prevalence and Types of Main and Right Portal Vein Branching Variations on MDCT / C. Atasoy, E. Ozyrek // *A. J. R.* -2006. -V. 187.-№ 3. -P. 676 - 681.
100. Bonder, A. Evaluation of liver lesions / A. Bonder, N. Afdhal // *Clin. Liver Dis.* - 2012. -V. 16 (2). - P. 271 - 283.
101. Bednarek, M. Use of the percutaneous drainage in the treatment of patients with hepatic abscesses / Bednarek, P. Budzyński, W. Drozd, J. Kedzierska // *Przegl. Lek.* - 2011. -V. 68 (6). - P. 303 - 306.
102. Chang, Z. Analysis of clinical and CT characteristics of patients with *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses: an insight into risk factors of metastatic infection / Z. Chang, J. Zheng, Y., Ma Z. Liu // *Int. J. Infect. Dis.* -2015. -V. 33.-P. 50 - 54.
103. Chauhan, V. Ascariasis as a cause of hepatic abscess: A report of 3 cases // V. Chauhan, S. Thakur, B. Rana // *Indian J. Med. Microbiol.* -2016. -V. 33 (3). C. - 427 - 429.
104. Chuang, C. C. Pitfalls in a sonographic diagnosis of liver abscess in children / C. C. Chuang, S. F. Wu, A. C. Chen [et al.] // *Pediatr. Neonatol.* -2016. -V. 53 (2). - P. 98 – 104.
105. Chen, Y. C. Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National Health Insurance Research Database of Taiwan, 2000-2011 / Y. C. Chen, C. H. Lin, S. N. Chang, Z. Y. Shi. // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* -2017. -V. 20. - doi: 10.1016/j.jmii.2014.08.028.
106. Costi, R. Synchronous pyogenic liver abscess and acute cholecystitis: how to recognize it and what to do (emergency cholecystostomy followed by delayed

laparoscopic cholecystectomy) / R. Costi, A. Bian, F. Cauchy // *Surg. Endosc.* - 2015. -V. 26 (1). -P. 205-213.

107. Dinnoo, A. Pyogenic liver abscess: an unusual cause / A. Dinnoo, L. Barbier, O. Soubrane//*J. Visc. Surg.* -2015.-№.152 (1).-P. 77-78. doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2015.01.007.

108.Doğan, C. A. Staphylococcus aureus hepatic abscess associated with cervical lymphadenitis / C. A. Doğan, Z. Yuluğkural, F. Kuloğlu, F. Akata. //

109.Dulku, G. Percutaneous aspiration versus catheter drainage of liverAbscess: A retrospective review / G. Dulku, G. Mohan, S. Samuelson [et al.] // *Australas. Med. J.* -2016. -V. 31.-№ 8 (1). -P. 7 - 18.

110.Egba, R. N. Closed drainage of liver abscesses: the 'UNICAL' drain as an efficient and cost saving device in a tropical setting / R. N. Egba, M. Asuquo, G. U. Ugare, I. Udoh // *Niger. J. Clin. Pract.* -2018. -V. 11 (4). - P. 396 - 399.

111.Ekwunife, C. N. Laparoscopy may have a role in the drainage of liverabscess: Early experience at Owerri, Nigeria / C. N. Ekwunife, O. Okorie, O. Nwobe // *Niger. J. Surg.* -2016. -V. 21 (1). -P. 35 – 37.

112.Eltawansy, S. A. Multi-organ failure secondary to a Clostridium perfringens gaseous liver abscess following a self-limited episode of acute gastroenteritis / S. A. Eltawansy, C. Merchant, P. Atluri, S. Dwivedi // *Am. J. Case Rep.* -2016. - V. 25.-№ 16. -P. 182 - 186.

113.Eroles, V. G. Liver abscess: retrospective review of 68 cases / V. G. Eroles, A. B. Mecina, G. C. Fernández [et al.] // *An. Med. Interna.* - 2018. - V.25 (7). - P. 335 - 341.

114.Esseghaier, S. Liver abscess caused by migration of an ingested foreign body / S. Esseghaier, O. Nassej, N. Haouas [et al.] // *Presse Med.* -2017.-V. 4. -P. S0755 - 4982.

115.Feier, D. The combined role of intravenous contrast enhanced ultrasound (CEUS) and computed tomography (CT) in liver abscess diagnosis / D. Feier, M. Socaciu, O Anton [et al.] // *Chirurgia (Bucur).* -2016.- V. 107(3). - P. 343 - 351.

116. Fontanilla, E. T. Diagnosis and differential diagnosis of liver abscesses using contrast-enhanced (SonoVue) ultrasonography / E. T. Fontanilla, M. M. González, M. T. Cañas [et al.] // *Radiologia*. - 2017. - V. 51 (4). - P. 403 - 410.
117. Glushkov, N. I. Possibilities of ultrasonography in diagnostics and treatment of nonparasitic cysts and abscesses of the liver / N. I. Glushkov, A. V. Skorodumov, I. A. Pakhmutova. // *Vestn. Khir.Im. I. I. Grek*. - 2016. - V. 168 (3). - P. 76 - 78.
118. Gupta, S. S. Catheter drainage versus needle aspiration in management of large (10 cm diameter) liver abscesses / S. S. Gupta, O. Singh, G. Sabharwal, A. Hastir A. // *ANZ J. Surg.* - 2017. - V. 81 (7 - 8). - P. 547 - 551.
119. Ikramov, R. Z. Liver abscess burst to the right pleural cavity as complication of destructive appendicitis / R. Z. Ikramov, S. S. Andreenkov // *Khirurgiia (Mosk)*. - 2016 (2). - P. 66 - 68.
120. Islam, M. N. Hepatic hydatid cyst presenting as cutaneous abscess. / M. N. Islam, N. A. Khan, S. S. Haque // *Mymensingh. Med. J.* - 2012. - V. 21.(1). - P. 165 - 169.
121. Jha, A. K. Clinicopathological study and management of liver abscess in a tertiary care center / A. K. Jha, A. Das, F. Chowdhury, M. R. Biswas // *J. Nat.Sci. Biol. Med.* - 2015. - V. 6 (1). - P. 71 - 75.
122. Jha, A. K. Management of large amoebic liver abscess – a comparative study of needle aspiration and catheter drainage / A. K. Jha, G. Das, S. Maitra [et al.] // *J. Indian. Med. Assoc.* - 2016. - V. 110 (1). - P. 13 - 15.
123. Jimeno-Ayllón, C. Liver abscess mimicking colon cancer. C. Jimeno- Ayllón, R. Martínez-Fernández, L. Serrano-Sánchez // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* - 2015. - V. 103 (12). - P. 658 - 660.
124. Jun, C. H. Risk factors and clinical outcomes for spontaneous rupture of pyogenic liver abscess / C. H. Jun, J. H. Yoon, J. W. Wi [et al.] // *J. Dig. Dis.* - 2015. - V. 16 (1). - P. 31 - 36.
125. Jutte, E. Liver abscess due to sewing needle perforation / E. Jutte, H. Cense // *Scientific World Journal*. - 2016. - V. 3.-№ 10. - P. 1532 - 1534.

- 126.Kady, N. Echoguided pair technique in diagnosis and treatment of abdominal hydatid cystic disease in Egyptian patients / N. Kady, I. Ramzy, H. A. Garemy [et al.] // Journal of the Egyptian Society of Parasitology. -2015. -V.41.-№ 3. -P. 527 - 542.
- 127.Kamatani, T. Liver abscess caused by Salmonella choleraesuis / T. Kamatani, T. Okada, H. Iguchi [et al.] // Int. J. Gen. Med. -2015. -V. 20. - P. 155 - 161.
- 128.Kim, H. Ch. Color Doppler Twinkling Artifacts in Various Conditions During Abdominal and Pelvic Sonography / H. Ch. Kim, D. M. Yang, W. Jin [et al.] // J. Ultrasound Med. -2016. -V. 29. -P. 621 - 632.
- 129.Kim, H. J. Color Doppler twinkling artifacts from gallstones: in vitro analysis regarding their biochemical composition and architecture / H. J. Kim, J. Y. Lee, B. I. Choi, J. K. Han // Ultrasound Med. Biol. -2016. -V. 32. -P. 150.
- 130.Kishi, Y. Classification of portal vein anatomy for partial liver transplantation / Y. Kishi, Y. Sugawara, J. Kaneko // Transplant. Proc. -2004. -V. 36 (10). -P. 3075 - 3076.
- 131.Koc, Z. Portal vein variations: clinical implications and frequencies in routine abdominal multidetector CT / Z. Koc, L. Opuzkurt, O. Ulasan // Diagn. Interv.Radiol. -2007. -V. 13. -P. 75 - 80.
- 132.Kuan-Fu, L. Appendectomy correlates with increased risk of pyogenic liver abscess: A population-based cohort study in Taiwan / L. Kuan-Fu, L. Shih-Wei, L. Cheng-Li, C. Cheng-Li. // Medicine (Baltimore). -2016 Jun; -V. 95 (26). -C. 401-405.
- 133.Kumar, D. Faecolith migrating from the appendix to produce liver abscess after subhepatic laparoscopic appendectomy / D. Kumar, S. Ramanathan, A. A. Faki, P. Nepal [et al.,] // Trop. Doct.-2015.-V. 45 (4).-P. 241-244. doi: 10.1177/0049475515577749.
- 134.Kunze G. Contrast-enhanced ultrasound in different stages of pyogenic liver abscess / G. Kunze, M. Staritz, M. Köhler // Ultrasound Med. Biol. -2015. -№ 41 (4). - P. 952 - 959.

135. Lardièrre-Deguelte, S. Hepatic abscess: Diagnosis and management / S. Lardièrre-Deguelte, E. Ragot, K. Amroun // *J. Visc. Surg.* -2017. -V. 152 (4).- DOI: 10.1016/j.jvisc. 2015.01.013. Source: PubMed.
136. Lai, S. W. Pyogenic liver abscess correlates with increased risk of acute pancreatitis / S. W. Lai, K. F. Liao, C. L. Lin, P. C. Chen // *A population-based cohort study. J. Epidemiol.* - 2016. -V. 25 (3). -P. 246 – 253.
137. Lal, H. Liver abscesses with venous extension - rare complication of a common problem / H. Lal, A. Thakral, M. L. Sharma, T. Kumar // *Turk. J. Gastroenterol.* -2014. -V. 25 (1). -P. 223 - 228.
138. Lopez-Andujar, R. Lessons learned from anatomic variants of the hepatic artery in 1081 transplanted livers / Lopez-Andujar R., Moya A., Montalva E. [et al.] // *Liver Transpl.* -2017. -V. 13.- № 10. -P. 1401 - 1414.
139. Lin, A. C. Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department / A. C. Lin, D. Y. Yeh, Y. H. Hsu [et al.,] // *Emerg. Med. J.* -2017. -V. 26 (4). - P. 273 - 275.
140. Lin, J. N. Pyogenic liver abscess in patients with inflammatory bowel disease: a nationwide cohort study / J. N. Lin, C. L. Lin, M. C. Lin [et al.,] // *Liver Int.* - 2016. -36 (1). - P. 136 - 144.
141. Malik, A. A. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach // A. A. Malik, A. R. Khawaja, K. A. Wani // *World J. Gastrointest. Surg.* - 2015.-V. 27, № 2 (12). -P. 395 - 401.
142. Meddings, L. A population-based study of pyogenic liver abscesses in the United States: incidence, mortality, and temporal trends / L. Meddings, R. P. Myers, J. Hubbard [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* -2016. -V. 105 (1). - P. 117 - 124.
143. Mishra, K. Liver abscess in children: an overview / K. Mishra, S. Basu, S. Roychoudhury, P. Kumar // *World J. Pediatr.* - 2014. -V. 6 (3). -P. 210 - 216.
144. Moifo, B. Ultrasonographic features of liver abscess based on a 58-case series in Cameroon / B. Moifo, J. M. Tcheliébou, G. M. Neossi [et al.] // *Med. Trop. (Mars).*-2011. -V. 71 (6). -P. 624 - 625

145. Mukhopadhyay, M. Amoebic liver abscess: presentation and complications / M. Mukhopadhyay, A. K. Saha, A. Sarkar, S. Mukherjee // *Indian J. Surg.* -2016. - V. 72 (1). -P. 37 - 41.
146. Nagafuch, Y. The power Doppler twinkling artefact associated with periarticular calcification induced by intra-articular corticosteroid injection in patients with rheumatoid arthritis / Y. Nagafuchi, S. Sumitomo, Y. Soroida [et al.] *Ann. Rheum. Dis.* -2017. -Vol. (7). - P. 1267 - 1269.
147. Nazir, N. T. Pyogenic liver abscess / N. T. Nazir, J. D. Penfield, V. Hajjar // *Cleve Clin. J. Med.* -2015. - V. 77 (7). - P. 426 - 427.
148. Noh, S. H. Ultrasound quided drainage of hepatic abscesses not accessible to percutaneous drainage / S. H. Noh, H. Park, Y. R. Kim [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* -2016. -V. 71 (7). -P. 1314 - 1319.
149. Nychytaïlo, M. I. Ultrasonographic diapeutics of the hepatic abscess. Possibilities and achievements // M. I. Nychytaïlo, H. I. Moshkivs'ky // *Klin. Khir.*
150. Ontanilla, G. Liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* and its relation to colon lesions / G. Ontanilla, J. M. Herrera, J. M. Alcívar [et al.] // *Rev.* -2017. -V. (10). -P. 12 - 15.
151. Otto, M. dos S. Pyogenic liver abscess: Diagnostic and therapeutic management/ M. dos S. Otto, H. S. Lunardelli and A. F. Ribeiro-Junior Marcelo// *Arq Bras Cir Dig.* -2016. - V. 29 (3). - P. 194 -197. doi: 10.1590/0102-6720201600030015.
152. Oshima, S. Clinical evaluation of the risk factors for liver abscess after TACE or RFA / S. Oshima, N. Tani, K. Takaishi // *Gan To Kagaku Ryoho.* -2014. -V. 41 (12). -P. 2113 - 2115.
153. Ozkur, A. Color Doppler twinkling artifact in intrauterine fetal demise/A. Ozkur, E. Dikensoy, S. Kervancioglu [et al.] // *J. Clin. Ultrasound.* -2018. -V. 36. - P. 153 - 156.
154. Panebianco, A. Unusual liver abscess secondary to ingested foreign body: laparoscopic management. / A. Panebianco, R. C. Lozito, A. Prestera [et al.] // *G. Chir.* -2015. - V. 36 (2). -P. 74 - 75.

- 155.Park, S. J. The usefulness of color Doppler twinkling artifact in the diagnosis. Evaluation of patients with suspected ureteral calculi using sonography as an initial diagnostic tool: how can we improve diagnostic accuracy? / S. J. Park, B. H. Yi, H. K. Lee [et al.] // *J. Ultrasound Med.* -2018. -V. 27 (10).- P. 1441 - 1450.
- 156.Prabhasavat, K. Variation of hepatic artery by 3-D reconstruction MDCT scan of liver in Siriraj Hospital / K. Prabhasavat, C. Homgade // *J. Med. Assoc. Thai.* - 2017.-V. 91.-№ 11. -P. 1748 - 1753.
- 157.Ratuapli, S. K. Proton Pump Inhibitor Therapy Use Does Not Predispose to Small Intestinal Bacterial Overgrowth / S. K. Ratuapli, T. G. Ellington, M. T. O'Neill [et al.,] // *The American Journal of Gastroenterology.* -2017. -V. 107. -P. 730 – 735.
- 158.Revert, Espí R. Contrast-enhanced ultrasound in the study of liver abscesses / R. Revert Espí, I. Carbonell, D. P. Gomez Valencia // Poster presentation. ECR. - 2014. -C-1549. doi: 10.1594/ecr2014/C-1549.
- 159.Rubens, D. J. Doppler artifacts and pitfalls / D. J. Rubens, S. Bhatt, S. Nedelka, J. Cullinan // *Radiol. Clin. North Am.* -2016. -V. 44. -P. 805 - 835.
- 160.Sarrami, A. H. Precise recognition of liver inflammatory pseudotumor may prevent an unnecessary surgery / A. H. Sarrami, M. M. Baradaran-Mahdavi, M. Meidani // *Int. J. Prev. Med.* -2016. -V. 3 (6). -P. 432 - 434.
- 161.Schwen, L. O. Analysis and Algorithmic Generation of Hepatic Vascular Systems / L. O. Schwen, T. Preusser // *Int. J. Hepatol.* — 2012. — doi: 10.1155/2012/357687.
- 162.Shah, P. A. Hepatic gas: widening spectrum of causes detected at CT and US in the interventional era / P. A. Shah, S. C. Cunningham, T. A. Morgan, B. D. Daly // *Radiographics.* -2016. -V. 31 (5). -P. 1403 - 1413.
- 163.Shah, V. Intrahepatic cholangiocarcinoma masquerading as liver abscess / V. Shah, A. Arora, P. Tyagi [et al.] // *J. Clin. Exp. Hepatol.* -2016. -P. 140 - 143
- 164.Sharma, G. Clinical implications and applications of the twinkling sign in ureteral calculus: a preliminary study / G. Sharma, A. Sharma // *J. Urol.* -2016. -V. 189 (6). -P. 2132 - 2135.

165. Sherer, D. M. Sonography and magnetic resonance imaging of a maternal methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* liver abscess at 33 weeks' gestation. / D. M. Sherer, M. Dalloul, T. Shah [et al.] // *J. Ultrasound Med.* -2015. -V. 29 (6). - P. 989 - 992.
166. Shokouhi, S. Tuberculous liver abscess in an immunocompetent patient: a case report / S. Shokouhi, K. Toolabi, S. Tehrani, M. Hemmatian // *Tanaffos.* -2014. -V. 13 (3). -P. 49 - 51.
167. Singh, R. Amoebic liver abscess: an appraisal / R. Singh, D. R. Adhikari, B. P. Patil [et al.] // *Int. Surg.* -2017. -V. 96 (4). - P. 305 - 309.
168. Soós, Z. Multiple hepatic abscesses due to actinomycosis: difficulties of diagnosis / Z. Soós, M. Bakos, G. Kovács // *Orv. Hetil.* -2015. -V. 13. -№ 152 (7). — P. 268 - 272.
169. Sorensen, M. D. B-mode ultrasound versus color Doppler twinkling artifact in detecting kidney stones / M. D. Sorensen, J. D. Harper, R. S. His [et al.] // *J. Endourol.* -2015. -V. 27 (2). -P. 149 - 153.
170. Sprake P. *Corynebacterium pseudotuberculosis* liver abscess in a mature alpaca (*Lama pacos*) / P. Sprake, J. R. Gold // *Can. Vet. J.* -2015. -V. 53 (4). - P. 387 - 390.
171. Takano, Y. Liver abscessation and multiple septic pulmonary emboli associated with Lemierre's syndrome: a case report / Y. Takano, K. Fukuda, H. Takayasu [et al.] // *BMC Res. Notes.* -2017. - V. 8 (65). - P. 37 - 39.
172. Tchelepi, H. Color comet-tail artifact: clinical applications / H. Tchelepi, P. W. Ralls // *Am. J. Roentgenol.* -2016. -V. 192. - P. 11 - 18.
173. Treska, V. Liver abscess in human toxocariasis / V. Treska, A. Sutnar, P. Mukensnablva // *Bratisl. Lek. Listy.* -2015. -V. 112 (11). -P. 644 - 647.
174. Tsao, T. F. Color Doppler twinkling artifact of calcified cardiac valves in vitro: a not well known phenomenon in echocardiography / T. F. Tsao, Y. L. Wu, J. M. Yu [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* -2016. -V. 37. -P. 386 - 392.

175. Tsao, T. F. Color Doppler twinkling artifact related to chronic pancreatitis with parenchymal calcification / T. F. Tsao, R. J. Kang, Y. S. Tyan [et al.] // *Acta Radiol.* 2016. - V. 47. - P. 547 - 548.
176. Tutchenko, M. I. Miniinvasive interventions under ultrasonographic guidance in the treatment of patients with hepatic abscesses / M. I. Tutchenko, E. V. Svetlichnyĭ, O. O. Tkachenko, S. P. Trofymenko // *Klin. Khir.* -2014. -V. 1.- P. 14 - 17.
177. Varotti, G. Anatomic variations in right liver living donors / G. Varotti, G. E. Gondolessi, J. Goldman [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* -2015.- V. 198.-№ 4.-P. 577 - 582.
178. Wang, M. Systematic Analysis of Factors Related to Display of the Twinkling Artifact by a Phantom. An Optimized Investigation / M. Wang, J. Li, J. Xiao [et al.] // *J. Ultrasound Med.* - 2015. -V. 30. - P. 1449 - 1457.
179. Wang, Y. P. Proton pump inhibitor use significantly increases the risk of cryptogenic liver abscess: a population-based study / Y. P. Wang, C. J. Liu, T. J. Chen [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* -2015. -V. 41 (11). - P. 1175 - 1181.
180. Williams, C. Review article: Proton pump inhibitors and bacterial overgrowth / C. Williams, K. E. McColl // *Aliment. Pharmacol. Ther.* -2016. -V. 23. -P. 3 - 10.
181. Wu, T. C. Reappraisal of right portal segmental ramification based on 3-dimensional volume rendering of computed tomography during arterial portography / T. C. Wu, R. C. Lee, G.Y. Chau [et al. ] // *J. Comput. Assist. Tomogr.* -2017. -V. 31.-№ 3. -P. 475 - 480.
182. Yanik, B. Color Doppler twinkling artifact in a calcified liver mass / B. Yanik, I. Conkbayir, E. Cakmakçi, B. Hekimoglu // *J. Clin. Ultrasound.* -2015. -V. 33. - P. 474 - 476.
183. Yeung, J. T. Adenosquamous carcinoma presenting as liver abscess / J. T. Yeung, W. C. Fan, R. L. Cheng // *Singapore Med. J.* -2015. -V. 53 (6). -P. 110 - 113.

184. Yu, Y. Spectral CT imaging in the differential diagnosis of necrotic hepatocellular carcinoma and hepatic abscess / Y. Yu, L. Guo, C. Hu, K. Chen // Clin Radiol. -2014. -V. 69 (12). - P. 517 - 524.
185. Yüksel, B. Presentation and management of pyogenic liver abscess in a 23-week pregnant woman./ B. Yüksel , S. Ali, S. Kucur, I. Gözükara, and N. Keskin// Case reports in Obstetrics and Gynecology.-2015.-V.(845215), <http://dx.doi.org/10.1155/2013/845215>.
186. Zhao, B. W. Color Doppler twinkling artifact in fetuses with echogenic intracardiac foci: echocardiographic observation and clinical significance / B. W. Zhao, Y. Yang, M. Pan [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. -2015.- V. 35.- P. 548 - 551.

## **СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ СТАТЕЙ СОИСКАТЕЛЯ**

### **Статьи в рецензируемых журналах**

[1–А] Фарзонаи И. Методы лечения абсцессов печени/ Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Али-заде С.Г., Шамсуллозода Ш.Н.// Авчи Зухал. -№4. -2019. -С. 82-87.

[2–А] Фарзонаи И. Эффективность современной технологии в лечении послеоперационных осложнений при эхинококкэктомии из печени/ Фарзонаи И., Назаров Х.Ш., Гуломов М.Ш., Восиев А.С., Ибодов Дж. Б.// Авчи Зухал. - №3. -2019. -С. 21-27.

[3–А] Фарзонаи И. Ультразвуковое и компьютерное томографическое исследование в диагностике абсцессов печени и проведение миниинвазивных лечебных вмешательств / Фарзонаи И., Абдуллоев Ф.М., Назаров Ш.К., Рахимова С.У., Давлатов Х.Х., Саидов С// Вестник института последипломной подготовки медицинских кадров Республики Таджикистан. -№1. -2020. -С.19-23.

[4 –А] Фарзонаи И. Комплексное лечение абсцессов печени/ Фарзонаи И.//Симург. -2022. -№13(1). -С. 44-51.

### **Статьи и тезисы в сборниках конференции**

[5-А] Фарзонаи И. Диагностика и тактика хирургического лечения пациентов с бактериальными абсцессами печени / Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Холматов П.К., Сайдалиев Ш.Ш., // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине» 23 ноября. Душанбе. -2018. - С. 179-180.

[6 –А] Фарзонаи И. Диагностика и тактика хирургического лечения пациентов с бактериальными абсцессами печени / Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Холматов П.К., Сайдалиев Ш.Ш., // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине» 23 ноября. Душанбе. -2018. -С. 179-180.

[7 –А] Фарзонаи И. Информативность современных методов исследования в диагностике и лечении абсцессов печени /Фарзонаи И., Додихудоев Р.А// Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых «Медицинская наука: новые возможности» 27 апреля. Душанбе. 2018. С. 279-280.

[8–А] Фарзонаи И.Современные технологии в диагностике и хирургическом лечении абсцессов печени /Фарзонаи И., Амиров Дж., Назаров Т. // Материалы XIVнаучно- практической конференции молодых ученых студентов «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине» 19 апреля. Душанбе. - 2019. -С. 260-261.

[9–А] Фарзонаи И. Пункционно - аспирационные санации в лечении абсцессов печени / Фарзонаи И., Амиров Дж., Назаров Т. // Материалы XIVнаучно-практической конференции молодых ученых студентов «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине». 19 апреля. Душанбе. -2019. -С. 261 -262.

[10–А] Фарзонаи И. Принципы диагностики и оперативных вмешательств при эхинококкозе печени/ Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Али-заде С.Г., Чонов Б.Н. // Материалы международной научно- практической конференции 67-ой годичной посвященной 80- лею ТГМУ им Абуали ибни Сино и «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» «Медицинская наука XXI века - взгляд в будущее» 27 ноября. Душанбе. -2019. - С. 322-323.

[11–А] Фарзонаи И. Диагностика абсцессов печени / Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Али-заде С., Назаров Т.Ш.// Материалы международной научно-практической конференции 68-й годичной посвящённой «Годам развития село, туризма и народных ремёсл (2019-2021)» «Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования» 27 ноября. Душанбе. -2020. - С. 224-226.

[12–А] Фарзонаи И., Чрескожные миниинвазивные вмешательства в лечении абсцессов печени / Фарзонаи И., Ш.К. Назаров., Али-заде С., Назаров Т.Ш // Материалы международной научно- практической конференции 68-ой

годовой посвященной «Годам развития село, туризма и народных ремесел (2019-2021)» «Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования» 27 ноября. Душанбе. - 2020. -С. 324-325.

[13–А] Фарзонаи И., Анализ непосредственных результатов лечения абсцессов печени / Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Али-заде С. Г., Назаров Т.Ш.// Материалы международной научно- практической конференции 68-ой годичной посвященной «Годам развития село, туризма и народных ремесел (2019-2021)» «Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования» 27 ноября. Душанбе. -2020. -С. 325-327.

[14–А] Фарзонаи И, Современные методы в диагностики и лечения абсцессов печени. / Фарзонаи И., Додихудоев Р.А., Эрачи Ч.// Материалы XV научно практической конференции молодых ученых «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки» 24 апреля. Душанбе. -2020. -С. 233-234.

[15–А] Фарзонаи И. Оптимизация диагностики и лечения абсцессов печени / Фарзонаи Иброхим// Материалы XVII научно практической конференции молодых ученых и студентов «Актуальные вопросы современных научных исследований» 29 апреля. Душанбе. -2022. -С. 347-348.

#### **РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ**

1. Назаров Ш.К., Али-заде С.Г., Фарзонаи И. «Способ контроля эффективности и качества пункции абсцессов печени».

Рац.удост. №3678/R729 выданное ТГМУ от 05.05.2019 г.

2. Назаров Ш.К., Али-заде С.Г., Фарзонаи И. «Способ пункции абсцессов печени». Рац.удост. №3677/R728 выданное

ТГМУ от 18.09.2019г.

