

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ ТА ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ
імені О. О. ШАЛІМОВА

На правах рукопису

Гуцуляк Андрій Іванович

УДК 616.361-002-089.86:57.089.6:621.791.7

**Експериментально-клінічне обґрунтування
формування білідигестивних анастомозів з
використанням ВЧ-електрозварювання тканин**

14.01.03 – хірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Науковий консультант
Ничитайло Михайло Юхимович
доктор медичних наук професор

Київ – 2017

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1	
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК. МЕТОДИ ВІДНОВЛЕННЯ ЦІЛІСНОСТІ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ (огляд літератури).....	18
1.1. Порухення магістрального жовчовідтоку.....	18
1.1.1. Пошкодження позапечінкових жовчних проток та ускладнення, які виникають на їх фоні.....	18
1.1.2. Біліарна інфекція.....	24
1.2. Анастомози – умови, техніка та методи формування.....	31
1.2.1. Сучасні принципи формування анастомозів.....	31
1.2.2. Біліарні анастомози.....	47
1.3. Зварювання біологічних тканин.....	62
РОЗДІЛ 2	
ФОРМУВАННЯ БІЛІОДИГЕСТИВНИХ ТА МІЖКИШКОВИХ АНАСТОМОЗІВ МЕТОДОМ ВЧ-ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ М'ЯКИХ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	75
2.1. Моделювання жовчного перитоніту в експерименті.....	76
2.2. Застосування методу ВЧ-електрозварювання для формування білідигестивних та міжкишкових анастомозів.....	88
2.3. Методи визначення герметичності та міцності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, в різні терміни післяопераційного періоду.....	109

2.4. Порівняльна характеристика зварних та шовних анастомозів (макроскопічне та гістологічне дослідження).....	124
---	-----

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

ХВОРИХ.....	175
3.1. Клінічна характеристика та групи хворих.....	175
3.2. Методи лабораторної та інструментальної діагностики.....	207
3.3. Характеристика методу ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин.....	214
3.4. Методи статистичної обробки результатів.....	221

РОЗДІЛ 4

КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЛАСТИВОСТЕЙ МОДЕЛЕЙ БІЛЮДИГЕСТИВНИХ АНАСТОМОЗІВ, СФОРМОВАНИХ МЕТОДОМ ВЧ-ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ.....

223

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК З ВИКОРИСТАННЯМ МЕТОДУ ВЧ-ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ М'ЯКИХ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН.....

244

5.1. Принципи формування біліодигестивних анастомозів методом ВЧ-електрозварювання в клінічній практиці.....	245
5.2. Лікувальна тактика та особливості використання методу ВЧ-електрозварювання при онкопатології періампулярної зони.....	249
5.3. Лікувальна тактика та особливості використання методу ВЧ-електрозварювання при пошкодженнях та стриктурах позапечінкових жовчних проток.....	276

РОЗДІЛ 6

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ТА ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК.....	301
6.1. Порівняльна оцінка результатів лікування різних груп хворих.....	301
6.2. Діагностично-лікувальний алгоритм при порушеннях магістрального жовчовідтоку.....	313
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	319
ВИСНОВКИ.....	350
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	353

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АсАТ – аспартатамінотрансфераза
АлАТ – аланінамінотрансфераза
БДА – білідигестивний анастомоз
ВЧ – високочастотний
ГСА – гепатикоєюноанастомоз
ДПК – дванадцятипала кишка
ЕЕА – ентероентероанастомоз
ЕРПХГ – ендоскопічна ретроградна панкреатикохолангіографія
ЕЗ – електрозварювання
ЕК – електрокоагулятор
ЖКХ – жовчнокам'яна хвороба
ЖП – жовчний перитоніт
ЗПП – загальна печінкова протока
ІПФ – імплант з пам'яттю форми
КУО – колонієутворююча одиниця
КТ – комп'ютерна томографія
ЛХЕ – лапароскопічна холецистектомія
МКА – магнітний компресійний анастомоз
МРПХГ – магніторезонансна панкреатикохолангіографія
МРТ – магніторезонансна томографія
НДІ – науково-дослідний інститут
ОЖ – обтураційна жовтяниця
ОЧП – органи черевної порожнини
ПЖП – пошкодження жовчних проток
ПДР – панкреатодуоденальна резекція
СЖП – спільна жовчна протока
ТК – тонка кишка
УЗД – ультразвукове дослідження

ФГДС – фіброгастроуденоскопія

ХДА – холедоходуоденоанастомоз

ХЕА – холецистоентероанастомоз

ЧЧХС – черезшкірна черезпечінкова холедохостомія

ВСТУП

Актуальність теми. В хірургічній практиці актуальною є проблема відновлення магістрального жовчовідтоку при обтураційній жовтяниці, пошкодженні та стриктурі жовчних проток, тубулярному стенозі спільної жовчної протоки, пухлинах органів періампулярної зони. Формування білідигестивних анастомозів є основним методом лікування при пошкодженні жовчних проток, а також при неможливості за допомогою ендоскопічних методів усунути непрохідність жовчних проток на тлі їх непухлинного чи пухлинного ураження. Серед методів формування білідигестивних анастомозів для відновлення жовчовідтоку гепатикоєюностомія на петлі тонкої кишки, виключеній за Ру, посідає домінуюче місце і є стандартною операцією [1-7].

Однією з основних причин порушення магістрального жовчовідтоку є пошкодження позапечінкових жовчних проток, що найчастіше виникає внаслідок їх ятрогенного травмування під час виконання оперативних втручань в гепатобіліарній зоні. Найбільш частим захворюванням органів гепатобіліарної зони, що потребує оперативного втручання, є холецистит. Так, за даними Національного інституту здоров'я США, у 20,5 млн. (6,4%) мешканців країни діагностовано жовчнокам'яну хворобу, а холецистектомія є найбільш частим оперативним втручанням, щороку її виконують більш ніж у 700 тис. хворих [8]. З приводу жовчнокам'яної хвороби в Україні щороку оперують понад 30 тис. пацієнтів, при цьому відзначено тенденцію до зменшення частоти виконання планових операцій з приводу хронічного холециститу та збільшення – невідкладних оперативних втручань з приводу гострого холециститу [9].

Впровадження в широку практику лапароскопії покращило результати лікування жовчнокам'яної хвороби, проте з поширенням лапароскопічної холецистектомії, частота пошкодження жовчних проток значно зросла. В

долапароскопічну еру пошкодження жовчних проток спостерігали у 0,2–0,3% хворих, оперованих з приводу холецистити, після впровадження лапароскопії – у 0,4–1,3%. Ранні дослідження пов'язували таке збільшення в основному з недостатнім досвідом хірургів, але навіть після проходження хірургами так званої «кривої навчання», частота пошкодження жовчних проток тримається на рівні 0,5% [10-14]. Причинами пошкодження жовчних проток найчастіше є неправильна інтерпретація анатомічних структур чи технічні помилки під час виконання холецистектомії [3, 15-18].

В короткостроковій перспективі пошкодження жовчних проток завжди спричиняє такі ускладнення, як білома, жовчний перитоніт чи асцит, зовнішня жовчна нориця, холангіт, в пізньому періоді – стриктура жовчних проток, абсцес печінки, сепсис, поліорганна дисфункція. При несвоєчасно наданій допомозі ці ускладнення можуть призвести до летальності, яка за даними [19] перевищує 3%. За даними [5, 20-22] безпосередня летальність при пошкодженні жовчних проток становить від 3 до 6%.

Лікувальна тактика при пошкодженні жовчних проток залежить від виду та характеру пошкодження, так малі травми (жовчотечі з культу міхурової протоки, крайові пошкодження протоків і навіть стриктури) можуть успішно лікуватися ендоскопічними та черезшкірними методами. Як правило, великі пошкодження жовчних проток (повне пересічення, протяжне краєве пошкодження та протяжний стеноз загальної печінкової чи спільної жовчної протоки) потребують виконання реконструктивного хірургічного втручання, що передбачає накладання гепатикосюноанастомозу на петлі тонкої кишки, виключеній за Ру. Гепатикосюностомія на Ру петлі зменшує натяг анастомозу, забезпечує добре кровопостачання і на даний час є кращим загальноприйнятим методом – «золотим стандартом» лікування великих пошкоджень позапечінкових жовчних проток (Bismuth I–IV, Strasberg E 1–5) [12, 15, 18, 23, 24].

За даними [12] 30,2% пацієнтів з пошкодженням жовчних проток потребують реконструктивних операцій. За даними інших авторів [11, 23, 25]

відсоток реконструктивних операцій при пошкодженні жовчовивідних шляхів значно більший і коливається від 53 до 77%.

Ще однією поширеною причиною порушення магістрального жовчовідтоку, що потребує виконання реконструктивних втручань на жовчних протоках, є пухлини органів біліопанкреатодуоденальної зони, які складають до 15% усіх злоякісних новоутворень шлунково-кишкового тракту [26-30]. Пухлини періампулярної зони супроводжуються розвитком синдрому обтураційної жовтяниці у 75–95% випадків [31-34]. Останніми роками спостерігається зростання захворюваності на періампулярний рак. Так, у США щорічно виявляють до 25 тис. нових випадків періампулярних пухлин [35]. В Японії рак цієї локалізації спостерігається у 8,6 чоловіків і 4,5 жінок на 100 тис. населення [36].

Неважаючи на те, що останнім часом для декомпресії жовчовивідних шляхів широко використовують малоінвазивні ендоскопічні або черезшкірні черезпечінкові методи, формування гепатикоєюноанастомозів залишається одним з основних методів як при радикальних, так і при паліативних оперативних втручаннях з приводу пухлин періампулярної зони [37].

Під час формування білідигестивних анастомозів більшість сучасних вітчизняних і зарубіжних авторів дотримують таких правил: прецизійне зіставлення слизових оболонок, мінімальна дисекція з збереженням судин біліарного дерева, формування анастомозу без натягу, створення широкого анастомозу з огляду на його неминуче звуження, формування анастомозу на петлі тонкої кишки, виключеній за Ру, довжиною 80–90 см [1, 15, 38, 39].

Дотримання цих принципів та впровадження нових інертних атравматичних шовних матеріалів сприяли зменшенню частоти утворення стриктури та неспроможності швів анастомозів. Проте, частота ускладнень після формування гепатикоєюноанастомозу досить висока: ранні ускладнення (абсцес, холангіт, жовчотеча з анастомозу) виникають майже у 20% хворих, віддалені (в основному стриктура) – у 10–30% [5, 12, 18]. Зважаючи на те, що віддалені результати після накладання

гепатикоєюноанастомозу не задовольняють хірургів, триває вдосконалення шовних та розробка нових безлігатурних методів формування анастомозів [40-42].

Також практично не вирішене питання формування білідигестивних анастомозів на запально-змінених тканинах, особливо на тлі жовчного перитоніту. Через високий ризик виникнення неспроможності швів використання існуючих методів не дає можливості здійснити одноетапне реконструктивно-відновне оперативне втручання, потрібне попереднє проведення тривалої протизапальної терапії [15, 18]. Це зумовлює негативні соціально-економічні наслідки, зокрема, значне збільшення тривалості та вартості лікування, погіршення якості життя хворого, підвищення ризику виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень через необхідність виконання повторних оперативних втручань.

Таким чином, проблема порушення магістрального жовчовідтоку потребує подальшого вивчення та розробки нових методів хірургічного лікування з використанням сучасних технологій, що дозволяють формувати надійні білідигестивні анастомози як в умовах інтактних, так і запально-змінених тканин.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційна робота виконана відповідно до тематичного плану науково-дослідних робіт Національного інституту хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України і є фрагментом комплексних тем: «Розробити методи діагностики, хірургічної корекції та профілактики комбінованих пошкоджень жовчних проток та судин при холецистектомії» (номер державної реєстрації 0111U001047) та «Розробити комплекс хірургічних заходів по покращенню результатів лікування хворих з пухлинами підшлункової залози» (номер державної реєстрації 0111U009338).

Мета роботи: Покращити результати лікування хворих з порушеннями прохідності позапечінкових жовчних проток та ускладненнями, що виникають внаслідок цього, шляхом визначення раціональної хірургічної

тактики та розробки нових методик оперативного лікування з застосуванням сучасних ВЧ-електрозварювальних технологій.

Завдання дослідження

1. Розробити в експерименті спосіб формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин.

2. Визначити надійність білідигестивних анастомозів, сформованих за методом ВЧ-електрозварювання в експерименті, шляхом морфологічної оцінки перебігу репаративних процесів в різні строки після операції.

3. Розробити в експерименті спосіб моделювання жовчного перитоніту.

4. Вивчити та оцінити можливість і безпеку формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання в умовах запальних змін тканин.

5. Провести порівняльний аналіз безпеки білідигестивних анастомозів, сформованих з використанням методу ВЧ-електрозварювання, та стандартних шовних методів, визначити та оцінити переваги й недоліки кожного методу.

6. Розробити спосіб формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання в клінічних умовах.

7. Провести порівняльний аналіз та оцінку результатів формування білідигестивних анастомозів, сформованих з використанням ВЧ-електрозварювання та шовного методу у хворих при непрохідності жовчних проток.

8. Дослідити можливість та особливості формування білідигестивних анастомозів в умовах запальних змін тканин гепатобіліарної зони, спричинених гострим холангітом чи жовчним перитонітом, визначити показання до виконання реконструктивних операцій на жовчних протоках з використанням ВЧ-електрозварювання.

9. Оцінити ефективність методики ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин при лікуванні захворювань органів гепатобіліарної зони та розробити практичні рекомендації з її застосування в клінічній практиці.

Об'єкт дослідження – непрохідність позапечінкових жовчних проток.

Предмет дослідження – реконструктивні оперативні втручання на позапечінкових жовчних протоках.

Методи дослідження

Виконували загальноклінічні лабораторні дослідження: загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограму. Для оцінки стану тяжкості хворих визначали MELD індекс. Проводили бактеріологічне дослідження жовчі. Для визначення морфологічних змін в тканинах зварювального шва виконували гістологічне дослідження. Дослідження герметичності, міцності та прохідності анастомозів проводили методами гідро- та пневмопресії, виконували проби навантаженням на розрив. Використовували методи інструментального обстеження: ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, магніторезонансну панкреатикохолангіографію, ендосонографію, ендоскопічну ретроградну панкреатикохолангіографію, фістулографію. Аналіз отриманих результатів проводили з використанням сучасних методів медичної статистики.

Наукова новизна отриманих результатів

Дисертаційна робота містить новий підхід до розв'язання наукової проблеми, що передбачає покращення результатів лікування хворих з приводу порушення прохідності позапечінкових жовчних проток та ускладнень, що виникають внаслідок цього, шляхом застосуванням сучасних ВЧ-електрозварювальних технологій.

Вперше в експерименті розроблений спосіб формування холецистоентеро- та ентероентероанастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин. В експерименті розроблений метод моделювання розлитого інфікованого жовчного перитоніту (пат. України 105931 від 11.04.16), сформовані холецистоентеро- та

ентероентероанастомози з використанням методу ВЧ-електрозварювання в умовах жовчного перитоніту.

Проведене дослідження з визначення надійності, прохідності та міцності зварних анастомозів, а також макро- і мікроскопічні дослідження для визначення змін і репаративних процесів, що виникають в тканинах в ділянці зварного шва безпосередньо після його накладання та в різні строки після операції.

Здійснений порівняльний аналіз властивостей холецистоентеро- та ентоентероанастомозів, сформованих з використанням методу ВЧ-електрозварювання та стандартного лігатурного методу, в умовах незмінених тканин та на тлі жовчного перитоніту.

Створені моделі зварного гепатикоєюноанастомозу на «біоімітаторах» та проведене порівняльне дослідження ступеня звуження загальної печінкової протоки в ділянці співустя після формування зварного та лігатурного гепатикоєюноанастомозів. Проведене гістологічне дослідження тканин, взятих з ділянки зварного шва.

Вперше розроблений та впроваджений в клінічну практику спосіб формування однорядних евертуючих терміно-латеральних та латеро-латеральних гепатикоєюноанастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин. Спосіб застосований у пацієнтів, як за пухлинного, так і непухлинного ураження жовчних проток. Вперше сформований гепатикоєюноанастомоз з використанням методу ВЧ-електрозварювання на тлі жовчного перитоніту та гнійного холангіту.

Проведений детальний порівняльний клінічний аналіз результатів при формуванні гепатикоєюноанастомозу з використанням методу ВЧ-електрозварювання та стандартного лігатурного методу.

На підставі аналізу клінічного матеріалу розроблений діагностично-лікувальний алгоритм для пацієнтів при захворюваннях та пошкодженні позапечінкових жовчних проток, що забезпечує чіткий поетапний підхід до

діагностики та дозволяє покращити результати лікування хворих завдяки використанню сучасних електрозварювальних технологій.

Практичне значення отриманих результатів

Розроблений новий спосіб формування білідигестивних анастомозів, що дає можливість значно зменшити використання шовного матеріалу та уникнути контакту лігатур з просвітом анастомозу. Формування білідигестивних анастомозів за методом ВЧ-електрозварювання з використанням евертуючого зварного шва забезпечує менше початкове звуження анастомозів та дозволяє формувати їх на нерозширених жовчних протоках. Цей спосіб дозволяє однаковою мірою формувати білідигестивні анастомози як в умовах незмінених тканин, так і в умовах жовчного перитоніту та гнійного холангіту. Можливість формування білідигестивних анастомозів на тлі запальних тканин дозволяє уникнути дренивання жовчних проток.

Визначення індексу MELD дозволяє на основі простих об'єктивних критеріїв оцінити тяжкість стану хворого та встановити чіткі показання до здійснення декомпресії жовчних проток. Використання методу ВЧ-електрозварювання для дисекції тканин та гемостазу сприяє зменшенню тривалості оперативного втручання та інтраопераційної крововтрати.

Впровадження розробленого діагностично-лікувального алгоритму дозволило забезпечити необхідний обсяг обстеження з огляду на тяжкість стану хворого та мінімізувати інтраопераційний ризик. Дотримання алгоритму забезпечило відчутний клінічний та соціально-економічний ефект, що полягав у швидшій реабілітації та відновленні працездатності пацієнтів, а також значній економії коштів.

Результати дисертаційної роботи впроваджені в практику навчальних та лікувальних закладів України шляхом проведення тематичних семінарів та науково-практичних конференцій, а також ознайомлення практичних хірургів під час їх стажування в клініці на курсах вдосконалення лікарів.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням автора. Здобувач самостійно провів інформаційно-патентний пошук, аналіз джерел літератури, визначив актуальні проблеми за темою дисертації, напрямок, обсяг та методи дослідження, сформулював мету і завдання роботи. Автор розробив основні теоретичні й практичні положення дисертаційної роботи. Викладені в ній ідеї, наукові положення та висновки здобувач сформулював самостійно.

Дисертант розробив в експерименті спосіб формування білідигестивних та міжкишкових анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання, способи моделювання місцевого, дифузного та розлитого жовчного перитоніту, провів аналіз властивостей анастомозів.

Автор безпосередньо брав участь під час виконання більшості хірургічних втручань та лікування пацієнтів з приводу пошкодження та захворювань позапечінокових жовчних проток, відбирав та аналізував клінічний матеріал. Дисертант особисто розробив та впровадив в клінічну практику спосіб формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання. Автор запропонував використання MELD індексу для оцінки тяжкості стану хворого та визначення чітких показів для проведення декомпресії жовчовивідних шляхів. Здобувач розробив та науково обґрунтував діагностично-лікувальний алгоритм, що забезпечував чіткий поетапний підхід до діагностики й лікування пацієнтів з приводу порушень магістрального жовчовідтоку.

Автор провів статистичний аналіз та узагальнив отримані результати, обґрунтував висновки та практичні рекомендації.

В наукових статтях, опублікованих у співавторстві, дисертантові належить фактичний матеріал, його участь є визначальною, вона полягала у бібліографічному пошуку, експериментальних та клінічних дослідженнях, хірургічних втручаннях, статистичній обробці матеріалу, аналізі отриманих результатів, формулюванні висновків досліджень. Співавторство інших

науковців та практичних лікарів у роботах, опублікованих за матеріалами дисертації, полягає у співучасті в діагностичному та лікувальному процесах, консультативній допомозі.

Апробація результатів дисертації

Основні положення дисертаційної роботи викладені й обговорені на: XXIII з'їзді хірургів України (Київ, 2015); XXIII міжнародному конгресі Асоціації гепатопанкреатобилиарних хірургів стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» (Минск, 2016); міжнародній науково-практичній конференції «II Прикарпатський хірургічний форум» (Яремче, 2014); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Новітні технології в сучасній хірургічній практиці» (Київ, 2015); науково-практичній конференції «Нестандартні ситуації в хірургії» (Рівне, 2015); всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Помилки та небезпеки в лапароскопічній хірургії» (Одеса, 2015); X міжнародній науково-практичній конференції «Зварювання та термічна обробка живих тканин. Теорія. Практика. Перспективи» (Київ, 2015); науково-практичній конференції «III Прикарпатський хірургічний форум» (Яремче, 2016); XI міжнародній науково-практичній конференції «Зварювання та термічна обробка живих тканин. Теорія. Практика. Перспективи» (Київ, 2016); XVI конференції «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові рани, електрозварювання та з'єднання живих тканин, синдром діабетичної стопи» (Київ, 2016).

Публікації за темою дисертації

За матеріалами дисертації опубліковані 36 наукових праць, в тому числі 23 – у вигляді статей у фахових журналах, рекомендованих МОН України (4 з них одноосібні), 7 – у вигляді тез і доповідей у матеріалах вітчизняних та міжнародних з'їздів, конгресів та конференцій, 2 – у вигляді статей в інших фахових виданнях. Отримані 4 патенти України на корисну модель.

Обсяг і структура дисертації

Дисертаційна робота викладена на 389 сторінках друкованого тексту, складається з вступу, огляду літератури, 6 розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків, списку використаних джерел літератури. Дисертація ілюстрована 112 рисунками та 33 таблицями. Список використаних джерел літератури містить 340 посилань.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК. МЕТОДИ ВІДНОВЛЕННЯ ЦІЛІСНОСТІ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ (огляд літератури)

1.1. Порушення магістрального жовчовідтоку

1.1.1. Пошкодження позапечінкових жовчних проток та ускладнення, які виникають на їх фоні

Однією з основних причин порушення магістрального жовчовідтоку є пошкодження жовчових проток (ПЖП), які найчастіше виникають внаслідок їх ятрогенного травмування під час проведення оперативних втручань в гепатобіліарній зоні, проте можуть виникати і внаслідок дії зовнішніх травматичних факторів.

Blumgart L. H. et al. (2012) причини виникнення ПЖП поділяють на три групи:

- 1) інтраопераційні – під час холецистектомії, дослідженні позапечінкових жовчних проток, резекції чи трансплантації печінки, панкреатичній хірургії, гастректомії, портокавальному шунтуванні, тощо;
- 2) закриті чи проникаючі травми черевної порожнини;
- 3) ендоскопічні чи черезшкірні біліарні втручання [3].

У короткостроковій перспективі ПЖП завжди призводить до таких ускладнень, як білома, жовчний перитоніт (ЖП) чи асцит, зовнішня жовчна нориця, холангіт, у пізнішому періоді – стриктури жовчних проток, абсцесів печінки, сепсису, поліорганної дисфункції, тощо. При несвоєчасно наданій

допомозі ці ускладнення можуть призвести до летальності, яка за даними [19] перевищує 3%.

Із поширенням лапароскопічної хірургії, частота ПЖП значно зросла. Так якщо в долапароскопічну еру ПЖП спостерігалися в 0,2–0,3% хворих, оперованих з приводу холециститу, то з появою лапароскопії частота ПЖП зросла в межах 0,4–1,3%. Ранні дослідження пов'язували таке збільшення в основному з недостатнім досвідом хірургів, але навіть після проходження хірургами так званої «кривої навчання», частота ПЖП тримається на рівні 0,5%. Причинами ПЖП найчастіше є неправильна інтерпретація анатомічних структур чи технічні помилки під час холецистектомії [3,15-18,43-46].

ПЖП залишаються серйозною проблемою в поточній хірургічній практиці. За даними [11] ятрогенні пошкодження виникають в 0,9% хворих, оперованих з приводу холециститу, при відкритій холецистектомії – в 1,24%, при лапароскопічній – в 0,82%. Серед ПЖП при відкритій холецистектомії повне пересічення магістральних жовчних проток (тип D за Амстердамською класифікацією), яке завжди вимагає подальшого відкритого оперативного лікування, спостерігається у 25%, при лапароскопічній – у 53%.

Slater K. et al. (2002) при аналізі 131 пацієнта з ятрогенними ПЖП встановили, що при лапароскопічній холецистектомії (ЛХЕ) виникають більш тяжкі пошкодження ніж при відкритій, а в 70% виникає жовчотеча або жовчний перитоніт [47].

De Reuver P. R. et al. (2007) відзначають, що частота ПЖП при ЛХЕ коливається від 0,3 до 1,4% і залежить від критеріїв, які використовуються для визначення травми. В Голандії щорічно проводиться біля 15 тис. ЛХЕ, незважаючи на те, що із збільшенням кількості підготовлених хірургів та проходженням так званої «кривої навчання» кількість пошкоджень мала б зменшуватись, щорічно від 50 до 150 пацієнтів страждають від серйозних ускладнень ПЖП, без тенденції до зменшення [12].

В Чехії ПЖП фіксуються до 0,4% при відкритих холецистектомія та до 0,7% при ЛХЕ [48]. Gluszek S. et al. (2014) дають дещо меншу кількість ятрогенних ПЖП при холецистектомії – 0,2–0,4% [14].

В Швеції при аналізі 152 776 холецистектомій, ПЖП були у 613 (0,4%) випадків, причому з широким поширенням ЛХЕ спостерігається зростання їхнього рівня до 0,47% [49].

У США серед 1 570 361 пацієнта, якому була проведена холецистектомія, ПЖП виявлено у 7911 (0,5%). Середній вік пацієнтів складав 71,4 роки, а серед усіх пацієнтів летальність протягом наступних 5 років склала 33%. Летальність протягом першого року після операції склала 6,6% серед пацієнтів без ПЖП і 26,1% – із ПЖП, протягом 9 років летальність серед пацієнтів з ПЖП достовірно вища (81,5%) ніж без них (44,8%). Навіть серед 178 381 пацієнтів більш молодого віку (в середньому 54,8 років), летальність при ПЖП у 2,7 рази вища [50]. За даними [5, 20-22, 51] безпосередня летальність від ПЖП коливається від 3 до 6%.

Лікувальна тактика при ПЖП залежить від виду та характеру пошкодження. Так малі травми (жовчотечі з культі міхурової протоки, крайові пошкодження протоків і навіть стриктури) можуть успішно лікуватися ендоскопічними та черезшкірними методами. В більшості випадків великі ПЖП (повне пересічення, протяжні краєві пошкодження та протяжний стеноз гепатикохоledоха) вимагають хірургічного втручання, яке звичайно полягає в накладанні гепатикоєюноанастомозу (ГЄА) на петлі тонкої кишки (ТК), виключеній за Ру. Гепатикоєюностомія на Ру петлі зменшує натяг анастомозу, забезпечує добре кровопостачання і на даний час є кращим загальноприйнятим методом – «золотим стандартом» лікування великих ПЖП (Bismuth I–IV, Strasberg E 1–5) [6, 12, 15, 18, 23, 24, 52, 53].

За даними [12] з 500 пацієнтів із ПЖП реконструктивні операції були виконані в 151 (30,2%). За даними інших авторів [11, 23, 25, 54] відсоток реконструктивних операцій при ПЖП значно більший і коливається від 53 до 77%.

Строки проведення хірургічного втручання все ще залишаються спірними, а прогноз в успішності його здійснення залежить від рівня пошкодження, відсутності травмування правої печінкової артерії та відсутності перитоніту. За часом проведення від моменту виникнення, реконструктивні втручання поділяються на дуже ранні (менше 48 год), ранні (менше 45 діб) і відтерміновані (більше 45 діб) [55].

Хірургічне відновлення протягом 12–96 годин після травми досвідченим хірургом може бути виконано безпечно. Але реконструкція, проведена через декілька діб чи тижнів після травми, на нерозширених при жовчотечі протоках і особливо в умовах запалення гепатодуоденальної зв'язки є більш складною та асоціюється з більшою кількістю ускладнень [12].

На сьогоднішні рівень післяопераційних ускладнень після проведення реконструкції жовчовивідних шляхів залишається досить високим, ранні ускладнення (формування абсцесу, холангіт, жовчотеча з анастомозу) виникають у біля 20%, довгострокові (проявляються в основному у вигляді холангіту та стриктур) складають 10–30%. Частіше стриктури виникають при високих пошкодженнях (Bismuth IV та III), а також при ранніх реконструкціях 19% проти 8% при відтермінованих, в середньому через 24 міс після реконструктивної операції, але можуть утворюватися і в будь-який інший термін [5, 12, 18, 25, 56-61].

Аналіз даних 151 пацієнта, яким були виконані реконструктивні втручання, показав, що частіше стриктури виникали у хворих, які оперовані в гострій стадії. Були виділені 3 незалежні фактори, які негативно впливають на кінцевий результат: протяжні високі ПЖП, вторинне направлення в спеціалізовані центри (після попереднього лікування) та виконання реконструктивних операцій у гострій фазі. В гострій фазі оперативне лікування показане тільки при тяжкому жовчному перитоніті, який не може бутивилікуваний іншими, не хірургічними методами, такими як черезшкірне дренивання [12].

Geng Z. M. et al. (2005) провели експериментальне моделювання рубцевих стриктур жовчних проток при формуванні білідигестивних анастомозів (БДА) та вивчали патогістологічні, а також імуногістохімічні зміни в місці їх утворення.

Автори встановили, що на 3 добу після операції слизова оболонка жовчних проток в ділянці анастомозу некротизується і відшаровується, спостерігається виражений запальний процес. Через тиждень відбувається поверхнева ексудація і проліферація грануляційної тканини в підслизовому шарі. Стінка анастомозу потовщується. Колагенові волокна розміщені неупорядковано, еластичні волокна підслизового шару розділені на групи, капіляри також розташовані нерівномірно. Через 3 тиж після операції слизова оболонка частково відновлена, спостерігається її хронічне запалення – містить макрофаги і лімфоцити. Стінка анастомозу потовщена, наявна проліферація сполучної тканини та капілярів, частина фіброзної тканини має ознаки гіалінової дегенерації, капіляри розширені, переповнені кров'ю. Збільшується кількість і активність фібробластів та міофібробластів. Нові колагенові волокна масово утворюються і щільно розташовуються у вигляді вузлів або кілець навколо груп фібробластів. Протягом 3–6 міс слизова майже повністю відновлена, але репаративні процеси дезорганізовані, слизова стоншена, інфільтрована хронічними запальними клітинами і містить незначну кількість слизових залоз у власній пластинці, кількість міофібробластів значно збільшується. Стінка анастомозу стає тоншою, але колагенові волокна розміщені більш неорганізовано і щільніше, ніж раніше, в капілярах відбуваються дегенеративні зміни. Через 6 міс кількість міофібробластів знижується, колагенові волокна отримують певну спрямованість і впорядкованість у хвилеподібній формі. В тканинах печінки спостерігається стаз жовчі.

Таким чином, автори дійшли висновку, що в ділянці анастомозу відбуваються надмірні регенераторні процеси і що висока активність міофібробластів є основною причиною утворення надлишкових рубцевих

тканин та стриктур. Відновлення епітеліальних клітин слизової оболонки відбувається повільно, подразнююча дія жовчі призводить до виникнення тривалого запального процесу в підслизовому шарі стінки протоки. Хронічна запальна реакція призводить до масивного накопичення макрофагів, які виділяють поліпептидні фактори росту, такі як MDGF, TGF- β 1 та інші. Ці фактори росту стимулюють проліферацію фібробластів, які синтезують велику кількість колагену, що і призводить до утворення стриктури [62].

На фоні стриктури розвиваються інші тяжкі ускладнення – жовтяниця, холангіт, внутрішньопечінковий холелітіаз та атрофія печінки, а тривала біліарна обструкція, асоційована з рецидивуючим холангітом, пізніше призводить до розвитку фіброзу і вторинного біліарного цирозу [55, 63].

Thomson V. N. et al. (2006) порівнювали результати реконструктивного лікування з приводу ПЖП в ранні терміни (до 2 тиж) при відсутності сепсису та значного перитоніту, з відтермінованими (від 2 тиж до 6 міс). Результати в обох групах суттєво не відрізнялись [22].

І хоча немає чітких даних щодо залежності виникнення стриктури та інших післяопераційних ускладнень від часу проведення реконструктивної операції, але більшість авторів вважають, що виконання реконструктивних операцій в умовах вираженого запального процесу є прогнозованим фактором невдалого лікування, а наявність жовчного перитоніту є протипоказанням до їх проведення [2, 12, 21]. Пацієнтам із жовчним перитонітом створюється контрольована зовнішня біліарна фістула, а реконструктивна гепатикоєюностомія проводиться не раніше, ніж через 3 міс [6, 64].

Фактори, які впливають на довгостроковий результат після гепатикоєюностомії, включають: наявність активного перитоніту на час операції, поєднання пошкодження жовчних проток і судин, висоту пошкодження на рівні або вище біфуркації і кількість попередніх операцій [24].

Повторні реконструктивні втручання значно знижують імовірність успішного результату. Тому для досягнення добрих результатів, окрім ранньої діагностики, правильної клінічної оцінки, здійснення оперативного втручання висококваліфікованими хірургами в спеціалізованих центрах, дуже важливе значення має те, щоб реконструкція була успішно виконана з першої спроби [3].

Таким чином, формування БДА – це добре відпрацьований метод відновлення магістрального жовчовідтоку при пошкодженнях та захворюваннях жовчовивідних шляхів. Проте його довгострокові результати ще далекі від задовільних через високу захворюваність на рефлюкс-холангіт, холедохолітіаз, стеноз анастомозу. Також більшість авторів вважають, що в умовах гострого запалення проводити одномоментну реконструкцію жовчних проток, особливо після 24–72 год з часу отримання травми, досить тяжко та небезпечно.

1.1.2. Біліарна інфекція

Найбільш тяжким раннім ускладненням пошкоджень та захворювань органів гепатобіліарної зони є жовчний перитоніт (ЖП). ЖП є не частим, але серйозним станом, при якому може спостерігатися досить високий рівень летальності. За даними різних дослідників летальність коливається від 10 до 40% в залежності від величини жовчотечі та наявності чи відсутності супутньої інфекції [65-68]. ЖП виникає в результаті генералізованого чи місцевого витікання жовчі в черевну порожнину. В більшості робіт термін «жовчний перитоніт» вживається у всіх випадках потрапляння жовчі в черевну порожнину [69-73]. В літературі виділяють ЖП внаслідок інвазивних маніпуляцій, спонтанний, післятравматичний, післяопераційний та ЖП при холециститі. Деякі автори вирізняють ЖП та жовчний асцит [65, 74].

Перфорація жовчного міхура при гострому холециститі є найбільш частою причиною розвитку ЖП у дорослих. Також перфорація міхура може

виникати внаслідок раку жовчного міхура чи обструкції жовчних проток пухлиною або конкрементами. Часто причиною жовчотечі є ятрогенне ПЖП при холецистектомії. ЖП також може розвиватися як ускладнення після операцій на печінці та жовчовивідних шляхах, при неспроможності БДА, в результаті тупої травми живота, яка призвела до пошкодження жовчного міхура, жовчних проток чи печінки, після пункційної біопсії печінки та черезшкірної черезпечінкової холангіографії чи дренування жовчовивідних шляхів при їх обтурації. Також ЖП може розвиватися в результаті пропотівання жовчі через гангренозно-змінену стінку міхура без її перфорації та після проривів субкапсульних холангіогенних абсцесів печінки. Ідіопатична перфорація біліарних шляхів у дорослих спостерігається крайнє рідко, але може зустрічатися в немовлят [65, 66, 75-80].

Клінічна картина ЖП може бути різною, залежно від кількості витеклої жовчі і її розповсюдженості в черевній порожнині, наявності чи відсутності інфекції. Жовч за рахунок солей подразнює очеревину, а її гіперосмолярність призводить до накопичення рідини в черевній порожнині, що, в свою чергу, призводить до згущення крові і шоку. У пацієнтів може виникати вторинна холемія і, як наслідок, всмоктування токсичних компонентів жовчі, що призводять до гемолізу і жовтяниці. У результаті всмоктування жовчі в крові зростає рівень прямого білірубіну. Вторинна інфекція, найбільш часто спричинена грам-негативними мікроорганізмами, може призвести до розвитку бактеріального перитоніту і сепсису [66].

Велика кількість рідини (до 5 л) із жовчним відтінком може накопичуватися в черевній порожнині та майже не проявляти себе клінічно. Виникає лише деякий дискомфорт внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску. Цей стан отримав назву холеперитоніуму або жовчного асциту. При жовчному асциті в черевній порожнині відсутні запальні явища, немає нашарувань фібрину, кишечник не змінений – петлі блискучі, не здуті, активно перестальтують. При поступленні в черевну

порожнину чистої, неінфікованої жовчі клінічна картина залежить від кількості та швидкості її поступлення. При цьому загальні прояви інтоксикації не виражені, кількість лейкоцитів нормальна або помірно підвищена, зсув вліво незначний [65].

Діагностика ЖП через стертість клінічної картини значно ускладнена. Фізикальні методи, особливо на початковому етапі розвитку ЖП, малоінформативні. Ультразвукове дослідження (УЗД) та комп'ютерна томографія (КТ) черевної порожнини показує наявність вільної рідини в біляпечінковому просторі, може встановити розлитий чи локалізований характер перитоніту, але не може відрізнити жовч від серозного випоту, крові, гною. Черезшкірна черезпечінкова холангіографія може допомогти у встановленні джерела жовчотечі. Також гепатобіліарна сцинтиграфія з Tc-99 може підтвердити жовчотечу шляхом накопичення радіоактивних ізотопів поза межами біліарного тракту [81,82].

Для верифікації ЖП важливе значення має дослідження перитоніальної рідини, яку можна отримати під час лапароцентезу при розлитому перитоніті чи шляхом прицільної голкової аспірації під УЗД контролем при місцевому перитоніті. При ЖП аспіраційна рідина повинна містити білірубіну більше 6,0 мг/дл (нормальний діапазон $0,7 \pm 0,8$ мг/дл) і співвідношення білірубіну в перитонеальній рідині до білірубіну в сироватці крові більше 1,0 (норма $0,35 \pm 0,44$) [81, 83, 84].

Також важливе значення має цитологічне дослідження перитоніальної рідини. На мазках жовч виявляється у вигляді позаклітинних скупчень тягучої рідини жовто-зеленого чи темного коричнево-зеленого кольору, на фоні плані визначаються некротичні та фібринозні маси. Жовч також визначається в цитоплазмі макрофагів, жовч-заповнені макрофаги мають різні розміри та містять різну кількість жовчі у вигляді крупнозернистих гранул, частина макрофагів зруйнована і їхній вміст розташований позаклітинно. В залежності від стадії перитоніту визначається суміш гостро- та хронічно-запальних клітин (нейтрофіли, мононуклеари, лімфоцити,

гістіоцити) та мезотеліальних клітин. В деяких випадках можуть бути грибки. Якщо ЖП розвивається на фоні пухлинного процесу, то в перитонеальній рідині можливо виявити малігнізовані клітини [66].

Gupta R. K. et al. (2005) описали випадок ЖП, який виник після перфорації гангренозно-зміненого жовчного міхура, при дослідженні аспірованої з черевної порожнини перитонеальної рідини, крім суміші жовчанаповнених макрофагів, мезотеліоцитів та запальних клітин, виявили в ній значну кількість кристалічних структур різної форми, розміру і кольору. Автори вважають, що вони утворюються внаслідок преципітації кристалів моногідрату холестерину, гранул білірубінату та карбонату кальцію [81].

Прогноз при ЖП залежить від багатьох факторів, включаючи об'єм і концентрацію витеклої жовчі, абсорбцію її токсичних компонентів та приєднання вторинної інфекції [66].

Експериментальні дослідження на собаках показують, що за наявності бактеріальної інфекції прогноз протікання ЖП є дуже несприятливий – висока летальність пов'язана з багатьма факторами, такими як холемія, інфекція та хімічний перитоніт [85].

Andersson R. et al. (1991) проводили моделювання ЖП у щурів шляхом інтраперитонеального введення *E. coli* 3×10^8 КУО разом із 1 мл жовчі чи фізіологічного розчину [86].

За даними [87], як клінічні, так і експериментальні дослідження показали, що жовч при потраплянні в черевну порожнину має токсичний ефект і особливо в поєднанні з інфекцією погіршує перебіг перитоніту. При ЖП, який виникає при перфорації жовчного міхура, серед бактеріальних збудників найчастіше (в $\frac{3}{4}$ пацієнтів) висівають ізоляти *Escherichia coli*.

Висунуто три теорії, які пояснюють вплив жовчі на погіршення протікання перитоніту: а) токсична дія солей жовчних кислот, які всмоктуються в мікроциркуляторне русло; б) «секвестрація» рідини в черевній порожнині; в) ослаблення антибактеріальних захисних механізмів організму. Але важливість цих факторів залишається в теорії, а механізми і

місце дії жовчі невідомі. До прикладу, не з'ясовано, чи проявляє жовч свій несприятливий ефект через місцевий (у черевній порожнині) чи системний (після всмоктування в мікроциркуляторне русло) токсикоз.

Andersson R. et al. (1990) провели дослідження, метою якого було встановити роль жовчі та бактерій у розвитку перитоніту, а також місце дії жовчі. Дослідження проведено на 120 щурах (8 груп по 15 тварин), яким у різних комбінаціях вводили жовч та ізоляти *E. coli* внутрішньоочеревинно та внутрішньовенно. Летальність спостерігалася тільки при внутрішньоочеревинному введенні *E. coli* (27%) та *E. coli* в поєднанні з жовчю (87%). В щурів, які отримували і жовч, і *E. coli*, швидше розвивався септичний стан та тривалість життя в середньому становила 12 год, тоді як у тварин, яким вводилися тільки бактерії, вона становила 17 год. При введенні самої жовчі в черевну порожнину, а також при введенні жовчі та бактерії внутрішньовенно перитоніт не виникав, також перитоніт не розвивався при введенні жовчі і бактерій у черевну порожнину та проведенні антибактеріальної терапії.

Симптоми сепсису, такі як гарячка, тахіпное, геморагічний діатез і летаргія виникали у тварин, яким внутрішньоочеревинно вводилася *E. coli* в дозі 3×10^8 КУО, в той же час при введенні такої самої дози *E. coli* внутрішньовенно симптоми були легкі і швидко минали. Введення інтраперитонеально жовчі в поєднанні з *E. coli* давало таку саму картину сепсису, як і при введенні самої *E. coli*. Введення самої жовчі не впливало на загальний стан щурів.

Дослідження показує, що жовч є шкідливою тільки в поєднанні з інфекцією. Внутрішньовенне введення жовчі та мікроорганізмів свідчить, що системна токсичність жовчі не призводить до зростання рівня летальності. Втрата плазми в черевній порожнині розглядається як першочергова причина смерті при ЖП, але цей механізм також навряд чи відіграє важливу роль. Накопичення рідини в черевній порожнині спочатку було значним як при введенні самої жовчі, так і при введенні жовчі з кишковою паличкою, при

введенні самої *E. coli* суттєвого накопичення рідини не спостерігалось. У той же час падіння артеріального тиску відбувалося при введенні самої *E. coli* та *E. coli* в поєднанні з жовчю, а при введенні самої жовчі значного падіння тиску не було.

За результатами порівнянні кількості бактерій у черевній порожнині та крові встановлено, що в перші 1–2 год при введенні інтраперитонеально самої *E. coli* та *E. coli* в поєднанні з жовчю кількість бактерій була однаковою, а в наступні 8 год у групі *E. coli* кількість бактерій у черевній порожнині достовірно знижувалась. У групі *E. coli* в поєднанні з жовчю значно зростала. Бактеріємія спостерігалась в інтервалі від 30 хв до 1 год при інтраперитонеальному введенні самої *E. coli*, а при її поєднанні із жовчю зростала протягом усього часу. Також виключається можливість того, що жовч безпосередньо сприяє розмноженню бактерій, в експериментах *in vitro* не вдалося продемонструвати будь-який вплив жовчних кислот на ріст кишкової палички.

Кількість фагоцитів після індукції перитоніту рівномірно збільшується в обох групах (з $1,3 \times 10^6$ до $6,0 \times 10^6$ клітин), але кількість фагоцитованих бактерій значно нижча при введенні *E. coli* із жовчю порівняно з введенням самих *E. coli*.

Таким чином, шкідлива дія жовчі спричиняється зростанням всмоктування і/чи продукуванням ендотоксинів у черевній порожнині або пригніченням захисних механізмів черевної порожнини. Зменшення місцевих захисних механізмів жовчю може здійснюватися наступними шляхами: ефект розведення накопиченим перитонеальним ексудатом – розведення опсонінів і зменшення можливості взаємодії фагоцитів з бактеріями, пригнічення хемотаксису, поглинальної і кілерактивності перитонеальних фагоцитів (макрофагів та нейтрофільних лейкоцитів), збільшення резистентності оброблених жовчю бактерій до фагоцитозу і збільшення швидкості поглинання бактерій із черевної порожнини.

Ліпополісахаридні компоненти поверхні клітин грам-негативних бактерій є одними з найбільш важливих факторів, що визначають їхню вірулентність. Детергенти, такі як солі жовчних кислот, можуть розріджувати ліпополісахариди грам-негативних бактерій і це може зменшувати місцевий захист двома шляхами: зміна в структурі полісахаридів може негативно вплинути на поглинання бактерій макрофагами, в той час як вивільнений ендотоксин призводить до надмірного виділення біологічно активних медіаторів запалення.

Отже, збільшення рівня летальності після внутрішньочеревного введення *E. coli* і жовчі пов'язане в основному із зниженням хемотаксису та поглинальних властивостей перитонеальних фагоцитів. Жовч можливо впливає на хемотаксис і поглинання бактерій за допомогою прямої дії на бактеріальну стінку (вивільняючи ендотоксин з поверхні бактерії) або інгібуючи активність комплементу C_3 . Можливо індуковане жовчю накопичення перитонеального випоту і зростання всмоктування бактерій з очеревини в кров сприяли швидшому розвитку сепсису.

В цілому автори дійшли висновку, що жовч у черевній порожнині проявляє свою несприятливу дію лише при наявності мікроорганізмів [87].

Ludwig L. L. et al. (1997) спостерігали 24 собак і 2 котів із витіканням жовчі в черевну порожнину, загальна летальність склала 50%. Однак існує значна відмінність між летальністю у тварин із септичним жовчним випотом (73%) та тварин, в яких не було виявлено інфекції (0%) – вижили всі тварини [88].

Також [89] в експерименті на щурах провели моделювання ЖП шляхом інтраперитонеального введення *E. coli* в поєднанні з біологічними рідинами, які можуть потрапити в черевну порожнину при травмах, і визначали рівень летальності. При введенні кишкової палички разом із фізіологічним розчином (контрольна група) летальність становила 20%, із жовчю – 80%, з кров'ю – 20%, з жовчю разом із кров'ю – 93%.

Отже, розвиток інфекції на фоні жовчотечі значно погіршує перебіг ЖП та потребує більш складного і тривалого лікування.

Лікування ЖП залежить від об'єму і поширення втеклої жовчі в черевній порожнині та клінічної картини. Міжнародна дослідницька група з хірургії печінки визначила критерії підтікання жовчі після оперативних втручань на органах гепатопанкреатобіліарної зони: рівень білірубіну в випоті по дренажах або в черевній порожнині щонайменше в 3 рази перевищує його рівень у сироватці крові, скопичення жовчі в черевній порожнині чи ЖП, які потребують радіологічного або оперативного втручання. Використовуючи ці критерії тяжкості підтікання жовчі і їх вплив на стан, хворі були поділені на 3 групи. Grade A підтікання жовчі не потребує змін лікування пацієнта. Grade B – вимагає активного терапевтичного втручання, але без релапаротомії. Та Grade C – вимагає релапаротомії [90].

Таким чином, при розлитому ЖП, який виникає на фоні гострих захворювань та після оперативних втручань на органах гепатобіліарної зони, необхідно термінове оперативне лікування, яке полягає в лапаротомії чи релапаротомії, усуненні причини жовчотечі, санації і дрениванні черевної порожнини та дрениванні жовчовивідних шляхів назовні у випадках їхнього травмування або оклюзії [65].

1.2. Анастомози – умови, техніка та методи формування

1.2.1. Сучасні принципи формування анастомозів

Мистецтво накладання міжкишкових анастомозів бере свій початок з XIX століття. Antoine Lembert в 1826 році представив головний принцип накладання анастомозів – співставлення серозних поверхонь. У 1893 р. N. Senn's зробив огляд 60 різних методик накладання кишкового шва. Справжнім прогресом у накладанні анастомозів стала поява пристроїв для зшивання. Так, ще в 1892 р. M. Button описав перший степлерний прототип.

Подальший розвиток апаратів для зшивання відбувся на початку 1960-х років, коли вчені Інституту експериментальної апаратури та інструментів в Москві розробили групу інструментів для накладання анастомозів шлунково-кишкового тракту. Поява в 1985 р. біофрагментованих анастомозних кілець дала новий поштовх у розвитку безшовних анастомозів.

За останні 200 років накладання анастомозів на органах шлунково-кишкового тракту перетворилось із ризикованої, небезпечної для життя процедури в безпечну і рутинну операцію. Сьогодні анастомоз може бути накладений різними шляхами, а конкретний метод його виконання, як правило, залежить від уподобань хірурга [91].

Процес загоєння тканин анастомозу є тотожним загоєнню будь-яких інших ран людського тіла і може бути поділений на фази: гострого запалення (А), проліферації (В) та ремоделювання чи дозрівання (С). На регенерацію тканин анастомозу впливає ряд факторів. Так, ще Halsted, у 1882 встановив, що вміст колагену в підслизовому шарі є головним фактором, який відповідає за міцність анастомозу.

Єгоров та ін. (2005) у результаті проведених численних досліджень прийшли до висновків, що:

- міцність інтактною кишки забезпечує м'язовий шар та підслизова основа;
- міцність анастомозу, при будь-якій силі зав'язування лігатур, при прошиванні всіх шарів кишкової стінки чи при накладанні екстрамукозного шва, забезпечує тільки підслизова основа, м'язові шари при цьому виключаються з утримування швів;
- серозно-м'язові шви, без захоплення підслизової, володіють надзвичайно низькою механічною міцністю;
- серозна і слизова оболонки не мають значимої механічної міцності.

Виходячи з цього, при накладанні міжкишкових та білідигестивних анастомозів, автори пропонують використовувати вузлові та безперервні однорядні шви, накладаючи їх мононитками [92].

Безпечність анастомозів зазвичай вимірюється рівнем їх ускладнень. Одним із найбільш тяжких ускладнень є неспроможність анастомозу з витоком кишкового вмісту «anastomotic leakage». Частота виникнення даного ускладнення може коливатися від 1 до 24% залежно від типу анастомозу і від того, чи операція планова, чи ургентна. Неспроможність анастомозів призводить до зростання термінів та вартості лікування, а також збільшення післяопераційної летальності [91].

Nordentoft T. (2015) відзначає, що частота неспроможності анастомозів становить від 1 до 39%, а рівень 30 денної післяопераційної летальності – 13–27% [93].

За даними [92] неспроможність анастомозів спостерігається в 1,5–3% випадків при операціях на шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК), у 2,8–8,7% на тонкій та в 4–32% на товстій кишці. У випадках «скомпрометованої» кишкової стінки при перитоніті та кишковій непрохідності частота неспроможності досягає максимальних значень. Тому створення оптимальних умов для загоєння швів та анастомозів – це основний резерв покращення результатів у хірургії шлунково-кишкового тракту.

Цілісність анастомозів залежить від ряду причин як з боку з'єднаних органів, так і від ряду позаорганих факторів. Можна виділити три групи причин, які впливають на порушення цілісності швів:

- 1) стан та патоморфологічні процеси, які відбуваються в органах, що з'єднуються;
- 2) несприятливі фактори, при яких анастомози накладаються або які виникають в післяопераційному періоді;
- 3) технічні особливості накладання швів.

Протягом минулих двох століть техніка накладання анастомозів значно покращилась, а післяопераційні ускладнення відповідно зменшились. Були винайдені нові шовні матеріали та розроблені принципово нові методи накладання анастомозів. Найбільш добре відпрацьованою і основною протягом багатьох років є техніка накладання двохрядного ввертаючого

анастомозу. Однак ряд досліджень свідчить про недоліки даної методики. Вони полягають у збільшенні площі ішемії кишкової стінки в ділянці швів, вираженому запальному валі та великій зоні некрозу, а також загоєнні анастомозу по вторинному типу.

Проведені численні проспективні рандомізовані дослідження, в яких порівнювалися двох- та однорядні методи накладання анастомозів, аналогічно порівнювалися вузлові та безперервні шви, різноманітні види шовного матеріалу.

Одним із найбільших таких досліджень є мета-аналіз, проведений S. Shikata et al. (2006), де автори, аналізуючи 6 рандомізованих досліджень, які включали 670 пацієнтів, провели порівняння двох- та однорядних міжінтестинальних анастомозів. При цьому не виявлено статистичної різниці в частоті неспроможності анастомозів в обох групах. Також встановлено, що однорядні анастомози виграють у часі накладання та витратах шовного матеріалу і є оптимальними в більшості хірургічних ситуацій [94].

Sajid M. S. et al. (2012) у результаті аналізу 7 рандомізованих досліджень у 842 пацієнтів (в 408 накладалися однорядні та у 432 – двохрані анастомози) дійшли висновків, що в першій групі коротший час операції, а неспроможність швів, ускладнення і летальність еквівалентні в обох групах [95].

Kate V. et al. (2014), порівнюючи одно- та двохрані анастомози, встановили, що однорядні безпечні, займають менше часу та економічно вигідніші. Порівнюючи безперервні і вузлові анастомози, автори вказують на кращий гемостатичний та герметичний ефекти, а також менший час, необхідний для накладання безперервних анастомозів. Рандомізовані дослідження свідчать про однаковий рівень ускладнень при обох техніках. При порівнянні шовних та степлерних анастомозів спостерігається зменшення випадків неспроможності, часу накладання та полегшення накладання анастомозів за допомогою степлерів, особливо низьких тазових [96].

У результаті багатьох інших досліджень [97-101] також не виявлено переваг двохрядних анастомозів перед однорядними та вузлових швів над безперервними. Водночас встановлено, що ідеальним шовним матеріалом є той, який викликає мінімальну запальну реакцію та забезпечує максимальну міцність протягом всього часу загоєння. З появою шовного матеріалу на основі полігліколідів значно покращились результати лікування, а число анастомозитів і неспроможності швів зменшилося більш ніж у 2 рази.

Перевагою однорядних швів є низька травматичність тканин, відсутність замкнених порожнин, мінімум шовного матеріалу, щільне співставлення країв, які зшиваються, висока міцність та герметичність, мінімальні порушення мікроциркуляції та регенерації, відсутність звуження просвіту анастомозу. Для того щоб не травмувати слизову, шов повинен бути екстрамукозним, а якщо це неможливо, то наскрізним. Накладання другого ряду швів обґрунтовано в тому випадку, якщо через які-небудь причини є дефект першого ряду, а можливість перекласти анастомоз відсутня [92].

Azevedo J. L. et al. (2008) в експерименті на собаках провели дослідження чотирьох видів найбільш популярних однорядних швів при накладанні анастомозів – серозно-підслизовий із зав'язуванням вузлів у просвіт, серозно-підслизовий із зав'язуванням вузлів назовні, наскрізний із зав'язуванням вузлів у просвіт та наскрізний із зав'язуванням вузлів назовні. Найбільш виражене запалення і проліферація тканин спостерігалися при наскрізних швах, найкращі результати – при серозно-підслизовому шві із зав'язуванням вузлів назовні [102].

Полянський І. Ю. та ін. (2008) в експерименті формували ентероентероанастомози бік у бік і провели порівняння різних типів швів.

Встановлено, що більш надійний гемостаз дають шви Ревердена-Мультиановського, безперервно-вузловий наскрізний і безперервно-вузловий серозно-підслизовий, найгірший – шов Матешука. Безпосередньо після накладання всі шви витримують тиск вищий від максимально можливого. Через 24–72 год починається тенденція до зниження міцності, найбільше у

швів Коннеля, безперервно-обвивного та безперервно-поворотного. Через 7 днів найбільший тиск витримували безперервно-вузловий наскрізний і безперервно-вузловий серозно-підслизовий. Біологічна герметичність через 24 год була найгіршою в швів Ревердена-Мультановського та безперервно-поворотного. Пік забруднення мікроорганізмами у всіх швів спостерігався через 72 год, найбільше – у швів Матешука, Ревердена-Мультановського, Коннеля, безперервно-обвивного та особливо безперервно-поворотного [103].

Поряд із дослідженнями щодо формування різних видів шовних анастомозів, багатьма авторами проведено ряд експериментальних та клінічних досліджень з формування анастомозів в умовах запалених тканин та перитоніту.

Зубрицький В. Ф. і ін. (2009) виконав резекцію ділянки тонкої кишки в 48 хворих із перитонітом. У 1-й групі (16 хворих – 33,3%) анастомоз був накладений кінець у кінець однорядним безперервним швом, в 2-й (19 – 39,6%) анастомоз був сформований кінець у кінець двохрядним швом і в 3-й (13 – 27,1%) двохрядним швом бік у бік. В умовах перитоніту і підвищеного черевного тиску найбільш міцним є анастомоз, накладений кінець у кінець однорядним безперервним швом [104].

Мугатасімов І. Г. (2012) у 63 пацієнтів з ургентною абдомінальною патологією (розлитий перитоніт був у 12 хворих – 21,4%) проводив формування міжкишкових анастомозів однорядним безперервним серозно-підслизовим швом без захоплення слизової оболонки. У випадках набряку кишкової стінки накладалися аналогічні вузлові шви. Випадків неспроможності анастомозів не було [105].

Будашев В. П. і ін. (2006) в умовах розлитого перитоніту порівнювали комбінований «зигзагоподібний» однорядний круговий кишковий шов та двохрядні шви по Пірогову, а також проводили захист анастомозу за допомогою губки «Альгіпор». На 15–30 добу спостерігається значне

збільшення механічної міцності і герметичності анастомозів, накладених даним однорядним швом, порівняно з двохранними [106].

Прохоров Г. П. і ін. (2010) в умовах перитоніту в 27 хворих формував анастомоз двохранним прецизійним швом – перший ряд шви Пірогова-Матешука без захоплення слизової із зав'язуванням вузлів з сторони просвіту кишки, другий ряд – серозно-м'язові шви. Перевагами прецизійного шва є точне співставлення країв кишкової стінки, мінімальна травматизація та ішемізація, прискорена регенерація тканин зони анастомозу [107].

Abbas S. (2007) провів порівняльний аналіз 18 досліджень, які включають 884 хворих із перитонітом на ґрунті перфорації дивертикулу товстого кишечника. Проведено порівняння первинних анастомозів та операції Гартмана. Не було виявлено ніяких істотних відмінностей у рівнях летальності, ускладнень, сепсису та тривалості операції [108]. Ряд інших досліджень теж показали, що первинні анастомози з протекцією лінії швів мають кращі результати, ніж операція Гартмана [109, 110].

І хоч є багато позитивних повідомлень про успішне формування анастомозів в умовах перитоніту, результати досліджень на даний час залишаються все ще контраверсійними. Так, Березницький Я. С. і ін. (2009) провели радикальні оперативні втручання у 328 хворих із кишковою непрохідністю, в 217 з них було сформовано первинні анастомози. Автори дійшли висновку, що наявність перитоніту та збільшення діаметру привідного відділу кишки в 2,5–3 рази є протипоказом до формування анастомозу [111].

Ще один напрямок покращення результатів лікування – це додатковий захист лінії швів, він може бути здійснений різними методами як за допомогою власних тканин, так і з використанням чужорідних матеріалів.

Так, ряд авторів пропонує формувати «інвагінаційні телескопічні» анастомози. При такому анастомозі загроза неспроможності різко знижується навіть у випадках крайового некрозу, так як через 2–3 доби після формування анастомозу встигають спаятися серозні поверхні сегментів [112, 113].

Для укріплення лінії швів анастомозів використовують великий сальник, парієтальну очеревину, автодермальні та консервовані трансплантати, тверду мозкову оболонку, а також різні полімерні плівки та біологічні клеї.

Великий сальник, який володіє добре розвинутою системою судин та високими репаративними властивостями, виявився дуже зручним органом для захисту співусть порожнистих органів від неспроможності. Для захисту анастомозів використовують як самий сальник, так і різні його комбінації з іншими біологічними та синтетичними матеріалами. Проте аналіз експериментальних та клінічних даних показує, що великий сальник не тільки не запобігає виникненню неспроможності швів, але ще й може піддаватися наступній повній дегенерації та заміщатися грубою сполучною тканиною, що загрожує стенозуванням анастомозу.

Запропонований метод укріплення анастомозів демукозованим тонкокишковим трансплантатом, який на думку Мохова Є. М. і ін. (1990) є гарним біологічним пластичним матеріалом. Проте цей метод має суттєві недоліки, основними з яких є додатковий тонкокишковий анастомоз та складність видалення слизової оболонки [114].

Суходоля А. І. і ін. (2015) для профілактики неспроможності кишечних швів укріплювали анастомози ксенодермоімплантами [115].

Існує метод укріплення лінії швів серозно-м'язовим або повношаровим лоскутом шлунку на судинній ніжці, але він є технічно складним і призводить до формування додаткового дефекту в стінці шлунку [116].

У 70–80-ті рр. ХХ ст. для зміцнення лінії швів почали використовувати ціаноакрилатні клеї. Спершу позитивні відгуки були відзначені в експерименті при резекції шлунку та тонкої кишки, коли ціаноакрилатом укріплювали однорядні шви або заміняли ручний шов клейовим. Проте на 2–3-тю добу спостерігався місцевий некроз, а виражена запальна реакція слабшала лише до кінця першого тижня. Проведені гістоморфологічні дослідження показали, що укріплення внутрішнього ряду швів ціаноакрилатним клеєм не тільки не приводить до збільшення герметичності

анастомозу, але навіть послаблює його через інфільтрацію та вогнищевий некроз слизової оболонки. Ці явища наростають до 5–6-ї доби і призводять до неспроможності з'єднання. Повна заміна швів клеєм у більшості випадків веде до неспроможності анастомозу і утворення великої кількості спайок із навколишніми тканинами. Наявність клейових мас між слизово-підслизовим та м'язовим шарами негативно відображається на процесах регенерації і призводить до утворення масивного рубця та звуження просвіту анастомозу [117-119].

Іншою клейовою субстанцією, яку використовують для герметизації кишкового шва, є біологічний адгезив на основі фібрину. Це багатокомпонентний клей, до складу якого входять фібриноген, тромбін, інгібітор фібринолізу апротинін та іони кальцію. При нанесенні суміші на раневу поверхню утворюється фібринова плівка, яка швидко ущільнюється. Фібриновий клей не тільки суттєво укріплює кишковий шов, але і створює стимулюючий вплив на процеси регенерації.

В експериментальних дослідженнях було доведено, що нанесення клейової плівки на лінію швів дозволяє досягти біологічної герметичності анастомозу, а міцність клейових з'єднань виявилася не нижчою, ніж міцність двохрядних шовних анастомозів. У дослідах на свинях безшовні товстокишкові анастомози витримували тиск 500 мм вод. ст. вже через 5 хв, а процеси регенерації закінчувалися до 30-ї доби, клей до цього часу піддавався повній резорбції [120-123].

Кулачек Ф. Г. і ін. (2012) проводили резекцію кишки у 40 пацієнтів в умовах перитоніту із захистом швів – після резекції формували анастомоз кінець у кінець із накриттям лінії швів клейово-сальниковими аплікаціями, а з боку слизової ендопротезами, що розсмоктуються, які фіксували клеєм та окремими лігатурами. Спостерігалось значне зменшення випадків неспроможності [124].

Поряд із добрими адгезивними властивостями в фібринового клею також виявлені суттєві недоліки. Загальним недоліком багатокомпонентних

клеєвих композицій є їх швидка полімеризація, що значно утруднює їх застосування і ускладнює оперативну техніку. Це призводить до необхідності приготування готового розчину безпосередньо перед операцією, а довготривалість приготування робить можливим використання клею лише для планових ситуацій. Крім того, в місці нанесення клею спостерігається виникнення спайкового процесу [122].

Таких недоліків не має комбінована фібрин-колагенова субстанція «Тахокомб», яка складається з колагену, фібриногену, тромбіну та апротиніну. При контакті з поверхнею рани згортальні фактори вивільняються і тромбін перетворює фібриноген у фібрин, який забезпечує гемостатичний та адгезивний ефекти. Апротинін запобігає передчасному фібринолізу плазміном. Колагенова пластинка при цьому служить надійним захисним шаром, який не пропускає вологу та повітря.

В експерименті на собаках встановлено, що «Тахокомб» збільшує міцність швів у 1,5–3 рази та знижує мікробну контамінацію зони анастомозу в 16 разів. Крім того, він має виражений ефект стимуляції репаративних процесів. Було проведено зміцнення швів та анастомозів при перитоніті та кишкової непрохідності у 41 пацієнта, неспроможність виявлена лише в одного (2,4%) [122, 125].

Nordentoft T. (2015) в експерименті на свинях при накладанні колоректальних анастомозів залишав у них дефект довжиною 21 мм, який герметизував препаратом «Tacho-Sil» – це колагенова пластинка, яка з одного боку покрита фібриновим клеєм. Було встановлено, що «Tacho-Sil» запобігає витіканню кишкового вмісту та розвитку перитоніту. Також мікроскопічно встановлено, що фібриновий клей не має ніякого позитивного впливу на зцілення анастомозів [93].

Другим за поширеністю методом є накладання анастомозів за допомогою апаратів для зшивання – лінійних та циркулярних степлерів. Сучасні степлери формують шов двома рядами наскрізних скобок, які не потребують подальшої перитонізації. Даний метод здобув загальне визнання,

особливою популярністю він користується при накладанні езофагальних та низьких товстокишкових анастомозів в технічно важкодоступних місцях. Багаточисленні рандомізовані дослідження свідчать про рівноцінність степлерних та шовних анастомозів, і не виявили значних переваг одного методу перед іншим [126-134]. Ряд авторів відзначають зменшення неспроможності, часу операції та часу перебування хворого в лікарні при накладанні степлерних анастомозів [135-137].

Palanivelu С. (2008) формував міжкишкові анастомози, використовуючи повністю лапароскопічну техніку – кишку резектував 3,5 мм степлером та формував анастомоз бік у бік за допомогою ендоскопічного гастроінтестинального степлера. Дефект від степлера та дефект у брижі закривав вузловими інтракорпоральними швами [138].

Використання степлерів дозволило стандартизувати процес формування анастомозів, проте кількість ускладнень при їх використанні зберігається на рівні 10–14%, а летальність досягає 4% [134, 139]. Апаратному шву, як і ручному, притаманний один і той же недолік – наскрізне проколювання тканин і залишення стороннього тіла, чи то нитки, чи то металічної скобки в інфікованому каналі. Це неминуче призводить до розвитку запалення – анастомозиту, який загрожує неспроможністю в ранньому або призводить до рубцювання в пізньому післяопераційному періоді.

Прагнення відмовитися від швів у зв'язку із характерними для них недоліками зумовило розробку безшовних методів формування анастомозів. До них, окрім клейових, відносяться компресійні, а також зварні анастомози. Компресійні анастомози можуть накладатися за допомогою пристроїв з пам'яттю форми, біофрагментуючих та магнітних кілець.

Використання сплавів із пам'яттю форми, це принципово новий напрямок в з'єднанні тканин. Метод накладання компресійного анастомозу на органах шлунково-кишкового тракту розроблений у 1985 р. проф. Зіганьшиним Р. В. В його основі лежить використання нікелідо-титанового сплаву, який володіє термомеханічним ефектом пам'яті форми – після

деформації при охолодженні, повертає свою початкову форму внаслідок нагрівання до температури людського тіла.

Методика компресійних анастомозів має беззаперечні переваги: безшовність, атравматичність та асептичність. Конструкції, які використовуються, забезпечують рівномірну компресію по периметру анастомозу незалежно від наявності набряку кишкової стінки, їх використання технічно просте та скорочує час операції [140].

Гіберт Б. К. і ін. (2005) та Зайцев Є. Ю. (2008) накладали відтерміновані У-подібні анастомози з використанням лінійних та овальних імплантів з пам'яттю форми (ІПФ) при невідкладній резекції тонкого кишечника [141, 142].

Соколович А. Г. і ін. (2007) у 20 хворих із несформованими тонкокишковими норицями в умовах гнійного перитоніту, за допомогою ІПФ формували ілеотрансверзо- (у 49% хворих), гастроентеро- (у 38%) та ентероентероанастомози (у 13%). Летальність через неспроможність компресійного анастомозу засвідчено у одного хворого [140].

Каніковський і ін. (2009) у 19 хворих із перитонітом формували первинні товстокишкові анастомози з використанням ІПФ. Середня тривалість формування анастомозу становила 8 ± 2 хв, на 8–10 добу конструкція виводилася природним шляхом. При резекції сигми ІПФ використовували з метою створення відтермінованого реканалізуючого анастомозу (У-подібного анастомозу з розвантажувальною колостомаю), при цьому міжкишкова перегородка не розсікалася. Після відторгнення імплантату разом із некротизованою стінкою анастомозу наступала аутореканалізація [143].

Також розроблені апарати для накладання ІПФ. Lee H. Y. et al. (2012) у 63 пацієнтів формували тонкотонко- і тонкотовстокишкові анастомози бік у бік за допомогою нікель-титанових компресійних кліпс із пам'яттю форми апаратом «Hand CAS 30». У 36 пацієнтів операція була виконана лапароскопічно [144].

Lee J. Y. et al. (2011) у 79 хворих при проведенні лівосторонньої геміколектомії формували анастомози за допомогою нікель-титанового компресійного кільця «CAR™ 27» [145,146].

Перевагами ІПФ є те, що вони біологічно сумісні та стабільно повертаються до початкової форми після впливу різних механічних і термічних чинників. Дослідження показують зменшення запальної відповіді тканин анастомозу при використанні нікель-титанових пристроїв, а також рівноцінну безпечність у порівнянні з традиційними степлерними технологіями [147].

В той же час ІПФ мають ряд недоліків – біля 15% периметру анастомозу необхідно накладати за допомогою ручного чи степлерного шва, в більшості випадків потрібна розвантажувальна стома, ІПФ потребують охолодження, а також можливі проблеми з їхньою евакуацією з кишечника.

Фірмою «Valtrac» в 1985 р. для створення міжкишкових компресійних анастомозів був розроблений фрагментуючий розсмоктуючий пристрій – BAR (biofragmental absorbable ring). Кільце складається з полігліколевої кислоти з додаванням сульфату барію для рентгенологічної візуалізації. Пристрій складається з двох кілець, які з'єднані направляючими. При стисненні кільця зближуються і фіксуються, після фіксації зворотній хід неможливий. Через 12–22 доби після накладання анастомозу кільце розпадається на фрагменти і виходить природнім шляхом.

Choi H. J. et al. (1998) у 119 пацієнтів із перитонітом порівнюють анастомози, сформовані за допомогою BAR (у 56 хворих), із ручними шовними (у 63). В обох групах отримані однакові результати [148].

Kim S. H. et al. (2005) у 632 хворих накладав анастомози за допомогою біофрагментуючих кілець, 525 пацієнтів були з плановою патологією, 107 – з ургентною. Анастомоз кінець у кінець накладений у 354, кінець у бік – в 263 та бік у бік – в 15; ілеоректальні – в 283, колоректальні – в 148, тонкотонкокишкові – в 101 та товстотовстокишкові – в 100 хворих. Неспроможність швів була у 5 хворих, у 13 була непрохідність [149].

Порівняння BAR та шовних анастомозів також проводили [150]. На основі рандомізованого дослідження автори дійшли висновку, що BAR-анастомози є простими і ефективними, та можуть накладатися як в планових, так і в ургентних ситуаціях.

Для формування безшовних анастомозів також використовуються магнітні кільця. Магнітні компресійні анастомози (МКА) складаються з двох рідкоземельних магнітів, які притягуються один до одного трансмурально між двома внутрішніми органами, внаслідок чого ті стискаються і в подальшому між ними утворюється нориця, таким чином формується кишковий, судинний чи біліарний анастомози. Методика МКА значно зменшує час ішемії тканин анастомозу і має переваги в малоінвазивності та простоті. Це досить ефективний метод створення анастомозів між різними порожнистими органами, таких як гастроентеро-, гепатикоєюно- чи холедоходуоденоанастомози. Також МКА є новим і перспективним методом в малоінвазивній хірургії [151, 152].

Jamshidi R. et al. (2009) в експерименті провели порівняння МКА з шовними та степлерними анастомозами. Стенозів і неспроможності МКА не було, гістологічно спостерігалось відновлення слизової оболонки [153].

Магнітні анастомози отримали три напрямки розвитку: магнітні кільця, магнітне кільце і стержень, та маленькі магніти для ендоскопії, які самостійно з'єднуються. Сьогодні МКА використовуються в судинній хірургії та хірургії шлунково-кишкового тракту, в тому числі для лікування таких складних захворювань, як стенози біліарного тракту. Перевагами МКА є низька вартість, простота та швидкість накладання, безпечність, малоінвазивність та добра ефективність [154]. МКА потребують подальших досліджень та оптимізації.

Провівши аналіз формування компресійних анастомозів різними методами, можна зробити висновки, що компресійні анастомози є щонайменше рівнозначними з шовними та степлерними, економлять час і є прийнятними в співвідношенні ціна/якість [155].

Ще одним напрямком досліджень щодо покращенню надійності анастомозів є порівняння стандартних інвертуючих швів з евертуючими.

В 60–70-х роках ХХ століття було проведено ряд експериментальних і клінічних досліджень із формування евертуючих міжкишкових анастомозів [156-158]. Згідно результатів досліджень встановлено, що час загоєння, виникнення стриктури, неспроможності та утворення кишкових нориць при використанні евертуючих швів є більшими, ніж при накладанні інвертуючих. На думку більшості авторів, причинами цього є те, що слизова оболонка має погані адгезивні властивості і вивертання її назовні не забезпечує біологічну герметичність шва. Внаслідок цього відбувається просочування кишкового вмісту в черевну порожнину, виникає бактеріальна контамінація та ферментативна альтерація тканин, яка призводить до розвитку місцевого перитоніту в зоні анастомозу, загоєння лінії швів вторинним натягом, з наступним високим ризиком неспроможності або утворення рубцевої стриктури анастомозу. Таким чином евертуючі шви були визнані неприйнятними в клінічній практиці.

Незважаючи на це, в подальшому досвід евертуючих швів був використаний при розробці зшиваючих пристроїв. Kharnas S. S. et al. (1982) в експерименті формували евертуючі однорядні міжкишкові анастомози за допомогою зшиваючих апаратів. Спостерігалася добрі герметичність, гемостаз, загоєння первинним натягом, відсутність стенозу та мінімальне утворення спайок [159].

Також продовжуються дослідження з накладання шовних евертуючих анастомозів. Захараш М. П. і ін. (2009) розробили однорядний евертуючий кишковий шов, особливістю якого є вивертання, прецизійне співставлення та перитонізація країв кишки. Такий шов за рахунок відсутності внутрішнього тканинного валика не звужує просвіт анастомозу, чим попереджає зростання внутрішньокишкового тиску і відповідно зменшує загрозу неспроможності швів [160].

Швидшу і кращу епітелізацію при накладанні однорядних евертуючих гастродуоденоанастомозів спостерігали і інші автори [161].

Таким чином, за 200 років техніка формування анастомозів значно покращилась, а післяопераційні ускладнення відповідно зменшились. Принципами успішного формування анастомозу є добре відживлення пацієнта і відсутність в нього системних захворювань, відсутність гнійних чи фекальних забруднень, адекватна експозиція і доступ, ніжна обробка тканин, добра васкуляризація країв анастомозу, відсутність натягу та дистальної обтурації, а також ретельна хірургічна техніка [91].

Незважаючи на певний прогрес у лікуванні гнійних захворювань черевної порожнини, частота післяопераційних ускладнень при розлитому перитоніті і надалі залишається досить високою, а летальність коливається від 10 до 40% [106, 162].

Проведено гістологічне дослідження шовних міжкишкових анастомозів, сформованих в умовах розлитого гнійного перитоніту в експерименті. З кінця 3-ї доби спостерігаються ознаки регенерації в підслизовому шарі, в ці ж терміни починають формуватися абсцеси в зоні накладення лігатур. У наступні доби наростають проліферативні зміни, проте зберігаються процеси автолізу з ознаками абсцедування в найбільш травмованих ділянках кишкової стінки, які зв'язані з шовним матеріалом. Зона анастомозу представлена новоутвореним стромальним каркасом із відсутністю м'язового шару. Надлишковий ріст грануляцій, із порушенням процесу епітелізації аж до утворення виразок, спостерігається в ділянках анастомозу де немає співставлення підслизового шару.

Представлена динаміка морфологічних змін носить однотиповий характер як при однорядному, так і при двохрядному шві. При двохрядному шві відзначається: більш виражене зміщення шарів кишкової стінки з «валиком», який виступає в просвіт анастомозу, менш виражений розвиток новоутвореного стромального каркасу на 7-му добу післяопераційного періоду та більш виражений розвиток грануляційної тканини, що виступає в

просвіт на 15–30-ту доби. Виявлені відмінності не носять принципової різниці, в зв'язку з відсутністю ідеального співставлення шарів кишкової стінки як при двохрядному, так і при однорядному шві [163].

1.2.2. Біліарні анастомози

Анастомози на жовчовивідних шляхах накладаються для відновлення жовчевідтоку при пошкодженні, стриктурі та інших захворюваннях безпосередньо самих жовчних проток, а також при доброякісних та злоякісних захворюваннях підшлункової залози, жовчного міхура, печінки.

Найбільш фізіологічним методом відновлення жовчевідтоку є формування біліобіліарних анастомозів. Перевагами даного методу є те, що зшиваються однорідні тканини, відновлюються фізіологічні умови для відтоку жовчі, відновлюється вся нормальна система захисту поза- та внутрішньопечінкових жовчовивідних проток від кишково-жовчного рефлюксу [2, 164].

Проте аналіз результатів відновлення проток шляхом формування біліобіліарних анастомозів типу кінець у кінець показали високу частоту рубцювання співустя. Необхідність повторної операції в терміни від 6 місяців до 4 років виникає до 91% хворих. Найбільш імовірними причинами утворення стриктури є: ішемія проксимальної культі протоку в результаті деваскуляризації, формування вузького анастомозу (0,4–0,7 см), невідворотний натяг анастомозу, стимулюючий вплив жовчі та інфекції на розвиток сполучної тканини в місці співустя. Таким чином, формування біліобіліарних анастомозів при повних ПЖП недоцільно, незалежно від рівня пошкодження і часу його розпізнання, через надзвичайно високий ризик розвитку рубцевої стриктури в зоні співустя. На даний час показом для виконання відновних операцій є тільки випадки часткового ПЖП [15]. А питома вага біліобіліарних анастомозів мінімальна і не перевищує 2% [20].

У більшості випадків ПЖП та інших захворювань, які вимагають відновлення жовчевідтоку, формуються БДА. При виборі способу формування БДА потрібно керуватися тим, наскільки він відповідає основним вимогам, які до нього висуваються. Гальперін Е. І. і ін. (1982) сформувавши 5 основних критеріїв, які необхідно враховувати при виборі методу формування анастомозів: 1) ступінь досягнення основного завдання – забезпечення повної евакуації жовчі в один із відділів шлунково-кишкового тракту; 2) недопущення розвитку стриктури; 3) ризик розвитку холангіту; 4) «фізіологічність» операції – ступінь збереження природніх взаємовідносин між травним каналом та жовчовивідною системою; 5) ризик оперативного втручання [165].

Вперше анастомоз жовчовивідної протоки з ДПК типу бік у бік був сформований в 1888 р. Н. Riedel з приводу конкременту холедоха, але пацієнт помер через 9 год після операції через неспроможність анастомозу. В 1891 р. О. Sprengel описав успішний холедохо-дуоденоанастомоз (ХДА) типу бік у бік. Технічна простота формування анастомозу, відновлення близького до фізіологічного пасажу жовчі є позитивними особливостями даного методу. В той же час є ряд серйозних недоліків ХДА – постійний дуоденобіліарний рефлюкс, який підтримує хронічний холангіогепатит і нерідко призводить до виникнення множинних абсцесів печінки. Рецидивуючий холангіт та стеноз анастомозу є причинами повторних операцій у 30% хворих. В зв'язку з цим холедоходуоденостомія повинна застосовуватися тільки у виключних випадках у хворих із високим операційним ризиком [2, 15].

Операцією вибору, як при інтраопераційному, так і при відтермінованому встановленні діагнозу, при повних ПЖП є висока гепатикоєюностомія. Важливою перевагою даного методу є те, що при дотриманні розроблених принципів вдається сформувати анастомоз адекватної ширини не тільки при розширенні жовчних проток на фоні хронічної жовчної гіпертензії, але і в умовах практично незмінених або мало

змінених стінок та нерозширених проток у випадках інтраопераційного виявлення пошкодження чи при наявності зовнішньої жовчної нориці [2].

Вперше анастомоз між загальною печінковою протокою та порожньою кишкою був сформований у 1904 р. А. Monprofit. На даний час гепатикоєюностомія займає домінуюче місце серед методів відновлення жовчовідтоку і є стандартною операцією при злоякісних та доброякісних ураженнях жовчних проток [4, 15].

Основними принципами формування гепатикоєюноанастомозів при рубцевій стриктурі є: 1) повне висічення рубцевих тканин в зв'язку з неминучим утворенням нових рубців у незмінній стінці жовчних проток, які призводять до розвитку рестенозу співустя; 2) ретельне співставлення слизових оболонок протоки і кишки для виключення постійної подразнюючої дії жовчі на стінку анастомозу; 3) виключення натягу швів і тканин з метою уникнення трофічних розладів та утворення нових рубців; 4) формування широкого анастомозу в зв'язку з неминучою схильністю співустя до звуження [1, 2, 6].

Ничитайло М. Ю. і ін. (2008) провели аналіз лікування 691 пацієнта з пошкодженнями та стриктурами жовчних проток. Враховуючи дані про кровопостачання позапечінкових жовчних проток та особливості процесів рубцювання БДА, автори розробили наступні принципи формування «високого» ГСА:

- 1) створення широкого (не менше 2 см) співустя за рахунок поздовжнього розсічення передньої стінки культі жовчної протоки, а також лівої і/чи обох дольових проток в залежності від рівня пошкодження;
- 2) мінімальна мобілізація стінки жовчної протоки з метою уникнення її деваскуляризації;
- 3) прецизійний однорядний вузловий шов із використанням атравматичних голок і ниток, що розсмоктуються (PDS 4/0, 5/0);
- 4) виключення сегмента тонкої кишки способом за Ру (70–80 см).

При пошкодженнях типу IV по Bismuth адекватне відновлення жовчевідтоку становить особливо складну проблему. В цих випадках можливі два варіанти дій: 1) накладання ГСА із сформованою розвилкою шляхом зшивання близько лежачих стінок дольових проток за методом О. О. Шалімова; 2) при неможливості зблизити кінці проток, формування співусть окремо з кожною із дольових проток. В обидвох випадках збільшення просвіту анастомозу досягається шляхом поздовжнього розсічення стінок дольових проток. Тільки виконання цих правил дозволяє отримати широкий анастомоз із добре адаптованими слизовими оболонками протоки і кишки, який не потребує тимчасового чи тривалого каркасного дренивання [15].

Подібних правил дотримується більшість сучасних вітчизняних і закордонних авторів. Як зазначає Гальперин Е. І. (2009) прецизійне співставлення слизових оболонок жовчних проток і кишки необхідно для попередження контакту жовчі з підслизовим шаром стінки протоки, що сприяє розвитку сполучної тканини і рубцюванню [6]. Також даний автор при формуванні ГСА при «свіжих» ПЖП рекомендують формування анастомозу без натягу, створення широкого анастомозу в зв'язку з його неминучим звуженням (в середньому на 1/3 діаметра), виділення петлі тонкої кишки за Ру, довжиною 80–90 см [38].

Федоров І. В. і ін. (2003) операцією вибору при «великих» ПЖП вважають формування ГСА на виключеній за Ру петлі. Лише в окремих випадках при пошкодженні спільної жовчної протоки (СЖП) нижче місця впадіння міхурової протоки і відсутності натягу тканин, або при неповному пересіченні холедоха допустимо формування ХДА. Також автори вважають, що формування біліобіліарного анастомозу та ГСА на невідключеній петлі з анастомозом за Брауном, а також холецистоентероанастомозів неприпустимо [166].

Мораса R. J. (2002) в 27 пацієнтів формував БДА з приводу ятрогенних ПЖП, із накладанням одного ряду швів, що розсмоктуються. При цьому він

використовував широку експозицію, мінімальну дисекцію з збереженням судин біліарного дерева для попередження девіталізації тканин, а також ідеальне співставлення слизової [39].

Корольов М. П. і ін. (2012) вважають, що при повному пересіченні позапечінкових жовчних проток найбільш оптимальним видом операції є БДА на довгій, виключеній за Ру петлі [167].

Впровадження в клінічну практику вищеперерахованих принципів, а також поява інертних шовних матеріалів, атравматичних голок та ендоскопічних методик, дозволили покращити хірургічні результати – знизилась частота утворення стриктур та неспроможності анастомозів. Проте результати лікування ПЖП залишаються в значній мірі незадовільними.

За даними [38] частота утворення стриктури до 90-х років ХХ століття становила 70–80%, а в наступні роки знизилася до 40–60%. За даними інших авторів після оперативного лікування ПЖП частота ускладнень залишається високою, летальність становить 3,2–28,2%, а незадовільні віддалені результати спостерігаються у 10–48% хворих [20, 168-171].

Враховуючи, що довгострокові результати після накладання ГСА ще далекі від добрих продовжують удосконалення шовних та розробку нових методів формування анастомозів [92, 172-178].

Паршиков В. В. і ін. (2005) формували ХДА на запалених жовчовивідних шляхах прецизійним адаптуючим швом, який максимально адаптує анатомічні шари стінок холедоха і ДПК шляхом співставлення як слизового, так і серозного шарів в лінії шва, тим самим забезпечуючи фізичну герметичність анастомозу вже при накладанні одного ряду швів [179].

Al-Ghnaniem R. et al. (2002) запропонував при реконструкції за Ру використовувати «петлю доступу» для можливих наступних маніпуляцій у зоні анастомозу. Петля доступу є альтернативою транспечінковим маніпуляціям при пізніх ускладненнях гепатикоєюностомії. За даною

методикою автори прооперували 33 хворих. Незадовільних результатів не спостерігалось [180].

Kawakami K. et al. (1993) провели порівняння евертуючих і інвертуючих біліобіліарних анастомозів. Епітелізація анастомозу починається з 3-ї доби, більш швидше із проксимального кінця. Швидке зменшення дефекту слизової відбувається протягом 3–5 діб, після чого сповільнюється і повністю завершується до 30-ї доби. В евертуючій групі процес епітелізації був більш швидким і дефекти слизової були меншими. В інвертуючій групі була більш виражена гіперплазія та фіброз стінки протоку. Індекс стриктуроутворення також дещо вищий в інвертуючій групі. Додатково встановлено, що процеси загоєння відбуваються швидше при нерозширених протоках [181].

Одним із нових напрямків є формування анастомозів за допомогою стентів, що розсмоктуються.

Schob O. M. et al. (1997) в експерименті відпрацювали метод лапароскопічної холедохоеюностомії з використанням стентів, що розсмоктуються, із поліглюкоевої кислоти та поліуретанового ефіру. Органи, які підлягали анастомозуванню, з'єднували навколо стенту. Спостерігалася добра функція протягом 3 місяців [182].

Palmes D. et al. (2009) у 12 свиней, після резекції 2 см холедоха, проводили реконструкцію жовчних проток, використовуючи аутовенозний трансплантат на полілактатацидному стенті, що розсмоктується. Через 4 місяці стент повністю руйнувався, а венозний трансплантат був вистелений циліндричним жовчнопротоковим епітелієм і в стінці спостерігалися новоутворені капіляри [183, 184].

Tashiro H. et al. (2009) в експерименті на свинях для формування дуктодуктального анастомозу використовували стент, що розсмоктується, з лактат-глікоцилової кислоти і епсилон-капролактонового кополімеру. Через 6 місяців стент повністю абсорбувався, прохідність жовчної протоки була задовільна [185].

Liang Y. et al. (2012) в експерименті на свинях, після резекції 0,5–1,0 см холедоха, для формування дуктодуктального анастомозу використовували стент із нового матеріалу «полі» (PSPP), який має властивість розсмоктуватися. Стент фіксували в кінцях протоки і додатково обгортали пасмом великого сальника.

При проведенні холангіографії підтікання жовчі виявлено не було, протягом 1 міс стент зберігав свою форму і знаходився в місці встановлення, через 3 міс стент повністю розсмоктувався. Гістологічно встановлено, що місце дефекту, яке було окутане сальником, виповнено колагеном та залозистими клітинами жовчних протоків. Протягом року не спостерігалось суттєвих стенозів чи розширень холедоха, також не виявлено фрагментів стента та утворення конкрементів, виражених запальних змін в аналізі крові не було, а рівень білірубіну, АсАТ, АлАТ та інші показники функції печінки залишались в межах норми. Ці результати показують можливість проліферації тканини жовчних проток та їх міграції вздовж стента без утворення стриктури. Метод є простим та технічно легким у виконанні [42].

Aikawa M. et al. (2010) в експерименті на 12 свинях видаляли частину стінки СЖП та ставили заплату з полімеру, що розсмоктується. Дослідження проводили через 5 тиж (6 свиней) і через 4 міс (6 свиней). Через 5 тиж не було виявлено жовтяниці та жодних ознак обтурації жовчних проток, печінкові показники біохімічного аналізу крові залишалися в нормі, гістологічно було виявлено залозисті структури в «новій» стінці. Через 4 місяці – трансплантат не відрізняється від природної стінки, в місці імплантації – локальне розширення жовчної протоки, в інших місцях ширина протоки в нормі, гістологічно в місці заплати – кубічний циліндричний епітелій, ідентичний стінці протоки [186].

У 2012 р. ці ж автори [187, 188] в експерименті на свинях проводили пластику 2 см дефекту СЖП полімерним трубчатим трансплантатом. Через 4 міс трансплантат повністю розсмоктувався, а гістологічне дослідження в

місці трансплантата показало утворення нової жовчної протоки з епітелієм, яка відповідає природній жовчній протоці.

Zhu L. H. et al. (2011) використовували стенти, що розсмоктуються для накладання ХДА у собак. Порівняння з шовними анастомозами не показало істотних відмінностей в рівні інтра- та післяопераційного тиску розриву анастомозів, виникнення післяопераційних стриктур, холестазу та порушення функції печінки [189].

Khalaf A. M. (2013) порівнював біліобіліарні анастомози, сформовані за допомогою пластикового стента, що використовується для проведення ендоскопічної ретроградної панкреатикохолангіографії (ЕРПХГ) та ГСА. Використання пластикового стента показало добрі результати, підтікання жовчі не було, також це дає можливість уникнути недоліків ГСА [190].

Декілька авторів провели оригінальні експериментальні дослідження, в яких для відновлення жовчовідтоку використовували інші органи травного тракту. Так Helmy A. A. et al. (2011) в експерименті на собаках та в 1 клінічному випадку проводили біліарну реконструкцію використовуючи шлункову трубку. Трубку формували шляхом відсічення частини великої кривизни шлунку, яку на ніжці з правих шлунково-сальникових судин переміщали між СЖП і ДПК. Відзначали добрі клінічні та гістологічні результати [41].

Trentini E. A. et al. (2009) в експерименті на собаках для відновлення жовчевідтоку проводили інтерпозицію частини тонкої кишки [191, 192].

Марков П. В. і ін. (2015) виконували пластику позапечінкових жовчовивідних проток ауто трансплантатом тонкої кишки при високих стриктурах [193].

Аналогічно, як і при міжкишкових, проводяться розробки клейових, степлерних, компресійних, магнітних та інших білідигестивних та біліобіліарних анастомозів.

Jones D. B. et al. (1995) в експерименті вивчали результати лапароскопічної холедохоеюностомії з накладанням шва та використанням

активованого тромбіном фібринового клею. Спостерігалась недостатня міцність співустя на розтягнення [194].

Thomas K. T. et al. (2006) при трансплантації печінки формували холедохохоледохоанастомози, використовуючи непенетруючі тканини евертуючі кліпси і порівнювали з шовними. Відзначалося зменшення таких ускладнень, як неспроможність та стриктура анастомозу до 18% в групі де використовували евертуючі кліпси, порівняно з 24% в групі шовних анастомозів [195].

Копчак В. М. і ін. (2004) розробили метод формування БДА з використанням постійного внутрішнього металічного каркасу, який запобігає утворенню стриктур. Каркас представляє собою металічну сітку з танталового дроту, виконану у вигляді трубки d 4–10 мм та висотою 15–20 мм, яка завершується конусоподібним розширенням [196].

Також дані автори [196] розробили імплант із сталюого дроту (18x10 мм) та спеціальний пристрій для формування компресійних анастомозів як відкритим, так і лапароскопічним способами. Після накладання компресійного імпланту защемлені в вікні тканини не розсікали, так як компресійна частина анастомозу складає 85–90% його периметру, решту складає простір між імплантом та стінками органів, зшитими над ним, якого досить для першопочаткового відтоку жовчі. На 7–12-ту добу імплант відторгується і природним шляхом виводиться з організму.

Компресійні БДА сформовані у 36 хворих (ХДА у 26 та холецистоентероанастомози у 10). В післяопераційному періоді неспроможності швів і інших ускладнень не спостерігалось, в віддаленому періоді стенозу теж не відзначалося, у всіх хворих діаметр анастомозів складав від 10 до 14 мм.

Авдошина Е. А. і ін. (2005) розробили методику формування компресійно-клапанних холедохоєюно- та холецистоєюноанастомозів за допомогою конструкції з пам'яттю форми з нікеліду титану. Сформований

клапан запобігає закиду тонкокишкового вмісту в зону анастомозу, чим попереджає розвиток в післяопераційному періоді холангіту [197].

Рядом авторів розроблені декілька методик накладання компресійних магнітних БДА. Так, [198] при формуванні ретродуоденального ХДА вводили один магніт через розріз у супрадуоденальній частині холедоха, а другий – через розріз у ДПК. Інші автори [199-201], вдосконаливши дану методику, накладали магнітні ХДА при обтурації СЖП – один магніт ендоскопічно заводили у ДПК, а інший черезшкірно, черезпечінково в СЖП. Магніти з'єднувались трансмурально і на 30–32-гу добу після процедури утворювався ХДА.

Fan C. et al. (2012) в експерименті формували магнітні компресійні ГСА та провели їх порівняння з шовними ГСА. Час формування магнітних анастомозів був значно менший, стенозів не було в обидвох групах, але рівень звуження анастомозу був значно вищий при формуванні шовних анастомозів. Випадків неспроможності МКА не було, а місцева запальна реакція була менш виражена [202].

Грунтовне дослідження провели [40]. Автори в експерименті на 32 собаках, в умовах жовчного перитоніту після ятрогенних ПЖП, формували ГСА за допомогою безшовного магнітного стенту та традиційним шовним способом.

Конусовидний кінець стента з кільцем А вводиться в дистальну частину СЖП, кінець якої зав'язується лігатурою на катетері нижче кільця А. Інший кінець стента з кільцем В через маленький отвір вводиться в кишку. Кільця А та В з'єднуються автоматично, стінки жовчної протоки та кишки затискаються між кільцями, інший кінець катетера виводиться на шкіру. Катетер видалявся на 10-ту добу після операції.

Автори відзначають, що формування магнітних безшовних анастомозів, в умовах жовчного перитоніту (ущільнення і потовщення стінки жовчних проток) було відносно легким та швидким і не супроводжувалося пошкодженням стінки та підтіканням жовчі. Магніти виходили з калом на 3–

4-ту добу після видалення катетера. За допомогою холангіографії встановлено, що анастомози були спроможні і добре прохідні, не було виявленого жодного випадку жовчотеч. На 30-ту та 90-ту доби тварини виводилися з експерименту, проводилися морфо-гістологічні дослідження.

На 30-ту добу, під час макроскопічного огляду препаратів встановлено, що в групі магнітних анастомозів епітелій із жовчних проток покривав лінію з'єднання. В групі шовних анастомозів спостерігався спайковий процес та стеноз, лінія швів виступала в просвіт анастомозу, лінія епітелізації була нерівномірна, на 90-ту добу картина залишалася аналогічною, тільки більш вираженою була епітелізація.

У групі магнітних анастомозів на 30-ту добу, мікроскопічно спостерігався перехід епітелію із жовчних проток у кишечник, помірні запальні явища у підслизовій оболонці. Тим не менше, підслизова і м'язова оболонки загоювалися добре, відзначалося впорядковане розміщення колагенових волокон. В той же час у групі шовних анастомозів спостерігалася часткова епітелізація, виражені запальні явища в підслизовій та м'язовій оболонках – велика кількість запальних клітин (нейтрофільних гранулоцитів, плазмоцитів, багато лімфоцитів), дрібні судини переповнені кров'ю, колагенові волокна розміщені невпорядковано.

На 90-ту добу в групі магнітних анастомозів слизова оболонка добре організована – епітелій повністю і рівномірно покривав лінію анастомозу, в підслизовій оболонці визначалася невелика кількість запальних клітин, підслизова та м'язова оболонки загоїлись повністю, колагенові волокна правильно організовані. В групі шовних анастомозів епітелій також повністю покривав місце з'єднання, але нерівномірно, підслизова і м'язова оболонки теж загоїлись, але спостерігалися неорганізовано розміщені колагенові волокна, вони гвинтоподібно закручувалися, з окремими ділянками гіалінізації, також спостерігалася велика кількість запальних клітин.

При електронній мікроскопії на 30-ту добу у групі магнітних анастомозів виявлено, що епітеліальні клітини розміщені впорядковано і

покривають лінію з'єднання повністю, фіброblastи і колагенові волокна розміщені правильно. На відміну при шовних анастомозах відзначаються дефекти епітелізації у вигляді борозн лінійної форми. Частково шовний матеріал виступає в просвіт анастомозу, тому що епітелій не покриває повністю лінію шва. Фіброblastи і колагенові волокна розміщені хаотично. На 90-ту добу в першій групі епітелій покриває рівномірно і впорядковано, в другій нерівномірно, фіброblastи і колагенові волокна також розміщені більш впорядковано в першій групі.

Гістологічно встановлено, що зростання запальних явищ у підслизовій оболонці та випинання частини шовного матеріалу в просвіт анастомозу призводить до сповільнення його загоєння. Крім того, через отвори, які утворюються внаслідок проведення голки та шовного матеріалу, може відбуватися жовчотеча, що в кінцевому результаті призводить до неспроможності анастомозу та рубцеутворення. Для попередження цього накладається другий ряд швів, який, в свою чергу теж, стимулює рубцеутворення та може призвести до виникнення стриктури. Порівняння результатів гістологічних досліджень доводить, що при безлігатурних анастомозах тканини загоюються краще і зменшується кількість ускладнень, які спричинені наявністю шовного матеріалу.

Гістологічно процес загоєння проявляється запальною ексудацією протягом тривалого часу. Тривале хронічне запалення уповільнює гіперплазію та регенерацію слизової, призводить до надмірного накопичення позаклітинного матриксу і масивного синтезу колагенових волокон. Витік жовчі в підслизову оболонку посилює запалення, стимулює проліферацію макрофагів, вивільнення ряду медіаторів запалення та цитокінів, і веде до активної проліферації фіброblastів із підвищеною здатністю до синтезу колагену. На додачу, запалення навколо стоми і тривалий зустрічний потік кишкового соку може стимулювати утворення стриктури.

При електронній мікроскопії встановлено, що епітелій жовчних проток відновлюється досить повільно, слизова стає тонкою, з низькими ворсинками

та безладно розміщеними епітеліальними клітинами, колагенові волокна розміщені щільно і безладно, утворюючи завороти і виступи.

Таким чином, анастомози, сформовані за допомогою магнітних стентів, мають ряд переваг перед шовними – рівень жовчотеч (0% проти 50% на 30-ту та 12,5% проти 37,5% на 90-ту добу після операції) та ступінь стенозу співустя ($9,4 \pm 0,4\%$ проти $17,2 \pm 0,4\%$ на 90-ту п/о добу) в групі магнітних анастомозів була достовірно нижче, ніж у групі шовних.

Порівнюючи з шовними, магнітні анастомози показують кращі результати в ультраструктурі, магнітні стенти не викликають дегенерації і некрозу тканин. Також встановлено, що процеси загоєння при використанні магнітних стентів проходять добре навіть в умовах запалення [40, 203].

Незважаючи на окремі роботи, питання формування реконструктивних БДА в умовах запалення тканин гепатодуоденальної зв'язки та жовчного перитоніту на сьогодні залишається практично не вирішеним.

На думку Ничитайла М. Ю. і ін. (2008), враховуючи, що ятрогенні ПЖП частіше діагностують у післяопераційному періоді, реконструктивні операції можуть бути виконані протягом 72 год із моменту пошкодження. Одномоментна корекція ПЖП може бути виконана при відсутності перитоніту. Виконання операції на фоні жовчної гіпертензії полегшується завдяки розширенню проксимальних відділів жовчних проток. Проте це можливо не завжди, до моменту виявлення пошкодження у хворого можуть розвинутиися серйозні ускладнення (жовчний перитоніт, печінкова недостатність, абсцеси), на фоні яких виконання радикальної операції є ризикованим. В таких випадках на першому етапі потрібно виконати зовнішнє дренивання жовчних проток (хірургічним або малоінвазивними способами), а радикальну корекцію жовчевідтоку відкласти до стабілізації стану хворого і ліквідації запальних змін у зоні операції (1–2,5 міс) [15].

Прихильниками тактики відтермінованого відновлення жовчевідтоку також виступають Н. Bismuth et al. (2001), за виключенням тих випадків, коли пацієнтів переводять у спеціалізовану клініку в день пошкодження

протоки. На першому етапі потрібно ліквідувати ускладнення (жовчний перитоніт, зовнішня жовчна нориця чи обтураційна жовтяниця), віддаючи перевагу малоінвазивним втручанням. Оптимальний термін для реконструктивного оперативного втручання складає 2–3 міс. За цей час проходить розширення дольових печінкових проток у зоні їх злиття (до 10 мм), ліквідуються гострі запальні явища в підпечінковому просторі, а також завершується процес формування стриктури і стає можливим визначення її справжнього рівня. Операції в більш ранні терміни потрібно виконувати лише у хворих з оклюзією проксимальних відділів жовчного дерева при виникненні обтураційної жовтяниці і достатнього розширення проток, в умовах мінімального локального запалення і відсутності жовчотечі [204].

Гальперін Е. І. і ін. (2009) відзначають, що введення дренажної трубки в жовчовивідні шляхи на 2–3 місяці значно «підвищує» початковий рівень пошкодження, що пов'язано з рубцюванням стінки пересіченого протоку. Це змушує прагнути до проведення операції в перші 5 діб після пошкодження, до розвитку виражених запальних інфільтративних змін у стінці протоки. Наявність жовчного перитоніту на 1–2-гу добу його розвитку не перешкоджає проведенню радикальної операції.

В умовах термінової операції при перитоніті або наявності запальних інфільтративних змін тканин потрібно обмежитися зовнішнім відведенням жовчі і утриматися від реконструктивних втручань. Останні доцільно виконувати через 2–3 місяці після травми. У випадках зовнішньої жовчотечі без ознак перитоніту чи жовтяниці також слід віддавати перевагу відтермінованому реконструктивному втручання (через 3 місяці), коли місцеві умови для виконання операції будуть більш придатні для накладання біліодигестивного співустя [6].

Ibrarullah M. et al. (2015) теж дотримуються такого принципу – в пацієнтів із перитонітом створюється контрольована зовнішня біліарна

фістула, а реконструктивна гепатикоєюностомія проводиться не раніше, ніж через 3 місяці [64].

Бебурішвілі А. Г. і ін. (2012) вважають, що у випадках, коли діагностувати ПЖП вдається лише через 2 і більше діб після травми, виконання реконструктивних операцій є проблематичним, через значну інфільтрацію тканин підпечінкового простору [205].

БДА – це добре відпрацьований метод лікування багатьох захворювань жовчовивідних шляхів. Але тим не менше, в умовах гострого запалення провести одномоментну реконструкцію позапечінкових жовчних проток, особливо після 24 годин з моменту травми, досить важко. Навіть якщо жовчна протока може бути відновлена, анастомоз накласти проблематично через значні технічні труднощі. Зовнішній біліарний дренаж подовжує час перебування хворого в лікарні і накладає додаткові фінансові витрати, також в майбутньому потрібна повторна реконструктивна операція. На додачу повторна операція вимагає високої майстерності хірурга і має високий ризик невдачі, а серйозні ускладнення можуть виникати навіть при успішній реконструкції. Використання шовного матеріалу призводить до збільшення запальної реакції, подовження часу загоєння, що в результаті призводить до збільшення частоти неспроможності анастомозів у ранньому та утворенню стриктур у пізньому післяопераційному періоді [18, 25, 40].

Таким чином, метою багатьох сучасних досліджень є пошук можливостей проведення одномоментного реконструктивного втручання навіть в умовах вираженого запалення. Це дасть значний економічний ефект, зменшить час непрацездатності хворих та призведе до покращення якості їхнього життя. Для досягнення даної мети постійно проводиться удосконалення існуючих та розробка нових методик реконструктивних втручань, із використанням нових матеріалів та методів з'єднання тканин.

1.3. Зварювання біологічних тканин

Одним із найбільш перспективних напрямків у формуванні безшовних анастомозів є зварювання тканин, яке може проводитися лазером, методами аргонно-плазмового- та електрозварювання. Високотемпературні методи дозволяють об'єднати етап розсічення тканин із зупинкою кровотечі, а потім здійснювати безпосередньо зварювання [206-211].

Вивчення дії різних видів лазерів на живі тканини ведеться в провідних лабораторіях світу з початку 90-х років минулого століття. Протягом останніх 25 років лазери пройшли шлях від простого руйнування тканин до використання в реконструктивних цілях. Було доведено, що застосування лазерної теплової енергії призводить до зварювання наближених ділянок тканин, відбувається альтерація колагенових волокон та полімеризація фібрину. Також було встановлено, що додавання при зварюванні в якості припою білкового розчину збільшує міцність з'єднання на розрив та зменшує ушкодження периферичних тканин [212-221].

На даний час існує декілька різновидностей лазерів – діодні, вуглецеві, аргонні, геліо-плазмові, поки що вони досліджуються в експерименті на тваринах [222].

Ряд авторів проводили експерименти із заварювання розрізів на органах шлунково-кишкового тракту. Oz et al. (1991) в експерименті на собаках заварювали дно жовчного міхура, спостерігалися добра герметичність, швидше загоєння і епітелізація, порівняно з шовним методом [223]. Yamada E. et al. (2006) в експерименті на собаках проводили заварювання розрізів тонкого та товстого кишечника за допомогою діодного лазера, отримували повну герметизацію у місці зварювання [222].

Rabau M. Y. et al. (1994) в експерименті на щурах формували міжкишкові анастомози за допомогою зварювання вуглецевим лазером. Провели дослідження концентрації ДНК та колагену на 4-ту, 7-му та 10-ту доби в зварних та шовних анастомозах. На 4-ту добу вміст колагену та ДНК

був достовірно нижчим у групі зварних анастомозів. На 7-му і 10-ту доби кількість колагену зростала і була вищою, ніж у групі шовних анастомозів. Таким чином, протягом перших 4 діб лазерні зварні анастомози більш схильні до неспроможності, ніж шовні [224]. Також Cilesiz I. et al. (1997) після формування міжінтестинальних анастомозів аргонним лазером відзначали їх неспроможність протягом 36 год [225].

Ware M. H. et al. (2003) зварювали підслизову оболонку кишки свині за допомогою діодного лазера та протейнового припою. Під дією лазера відбувається денатурація альбуміну, який з'єднує колагенові волокна тканин [226].

Spector D. et al. (2009) формували тонкотонкокишкові анастомози *in vitro* на 15 свинях. Формування анастомозів проводилося в 2 етапи: спочатку краї кишки зводилися на твердому альбуміновому стенті і нагрівалися лазером до 75°C, це призводило до розтікання рідкого альбуміну на лінію шва, потім лінія з'єднання знову нагрівалася до 75°C. Зварні анастомози витримували вдвічі вищий тиск на розрив порівняно з шовними [227].

Впровадженню в клінічну практику методів лазерного зварювання перешкоджають проблеми, пов'язані з термічним пошкодженням тканин і недостатньою міцністю отриманих з'єднань. На даний час проводяться роботи щодо вдосконалення та розробки програм зворотного зв'язку лазерного пристрою, що дасть можливість точно дотримуватися глибини та температури зварювання [228].

Ще одним перспективним напрямком, який дозволяє розширити можливості хірургів при виконанні оперативних втручань, є плазмовий метод зварювання тканин і органів струменем аргону [229-233]. Фурманов Ю. О. і ін. в результаті операцій, проведених на шлунку та товстому кишечнику тварин, встановили, що потоки високотемпературної газової плазми можна використовувати як для розсічення тканин, так і для їх з'єднання. Зварювання тканин проводили за допомогою вітчизняного плазмового хірургічного комплексу «Плазмомед». Використання плазмового зварювання

забезпечує надійну адгезію з'єднаних поверхонь внаслідок термічної денатурації тканинних білкових комплексів. Перевагами методу є скорочення тривалості виконання операції, простота маніпуляцій із плазмовим хірургічним комплексом, відсутність у зоні з'єднання сторонніх тіл, висока ступінь гемостазу. Після операцій спостерігається швидке відновлення структурних елементів стінок зварюваних органів [234-236].

За допомогою плазмового хірургічного комплексу "Плазмомед" проводили формування міжкишкових анастомозів. Даний спосіб з'єднання включав попереднє покриття тканин плазмою крові, прогрівання струменем аргонової плазми з наступним щільним стисненням зони зварювання браншами інструменту протягом декількох секунд. Під дією високої температури в тканинах утворюється коагулянт плазми крові, який щільно і герметично їх з'єднує.

За даними гістологічного дослідження ознаки запалення в зоні зварних швів були максимально виражені на 7-му добу після операції. Починаючи з 14-ї доби, коли минає запальний процес, відбувалося проростання в рубець кровоносних капілярів. До 30-ї доби слизова і підслизова оболонки стінки органу повністю відновлювалися, а з 60-ї доби проходило проростання в рубець гладком'язових волокон, до 90-ї доби закінчувалося формування м'язової оболонки. Через 180 діб визначали зрілий, добре васкуляризований сполучнотканинний рубець [237, 238].

Особливе зацікавлення викликає з'єднання тканин за допомогою електричного струму. Даний метод не вимагає високовартісної апаратури і є значно безпечнішим, ніж лазерне і плазмове зварювання [239-244].

Перші дослідження проводилися з використанням звичайної високочастотної діатермії [245, 246], за її допомогою виконували зварювання жовчного міхура (ЖМ) та жовчних ходів у собак. [247] за допомогою біполярної зварювальної системи проводили зварювання міхурової протоки, у жодної з тварин витоку жовчі чи ЖП зафіксовано не було, при використанні занадто великої кількості енергії виникав некроз протоки.

У 1991 році спільно ведучими українськими НДІ – Інститутом електрозварювання ім. Є. О. Патона та Національним інститутом хірургії ім. О. О. Шалімова був розроблений і вперше випробуваний метод високочастотного електрозварювання живих м'яких тканин, який став новим безшовним методом з'єднання, що виключає використання ниток, клеїв і інших хірургічних пристосувань.

Розробка методу ВЧ-електрозварювання проводилася в двох напрямках: електрозварювання порожнистих органів (з'єднання розрізів кишечника, шлунку, жовчного міхура, формування культі різних ділянок кишечника після його пересічення, накладання міжорганних анастомозів) та комбінованого резекційно-зварювального методу, при якому проводилася коагуляційна резекція порожнистого чи паренхіматозного органу (апендиксу, краю печінки, селезінки) із заварюванням культі чи частини органу, яка залишилась, зупинки крово- та жовчотечі.

Метод електрозварювання відноситься до термоадгезивних способів з'єднання тканин. При його використанні в зоні накладання електродів формується коагуляційна плівка чи коагуляційний струп, які складаються з денатурованих білків зварюваних тканин. Коагуляційна плівка, яка утворюється в місці з'єднання стінок порожнистих органів, виконує функцію фіксації та герметизації в зоні оперативного втручання. Коагуляційний струп виникає на резектованих поверхнях і крім герметизації володіє термоізолюючими властивостями, захищає від пошкодження глибшєрозташовані тканини, про що свідчить невелика глибина зон некротичних і паранекротичних змін.

Процес коагуляції викликає опік і змертвіння тканин в місці дії нагріву, тоді як при використанні зварювальної технології досягається значно менше травмування і відсутність опіків, що підтверджується морфологічними дослідженнями, а також відсутністю в процесі зварювання виділення диму і неприємного запаху. Виключається ураження тканин в місці зварювання, що

сприяє більш швидкому і легкому загоюванню тканин прооперованого органу, відновленню його морфологічної структури і функцій.

При зварюванні тканин забезпечується повна герметичність зварного шва і асептичність. Температура в зоні зварювання становить 60–80°C. Спеціалісти Інституту електрозварювання змогли відпрацювати такі методики моделювання електричного струму, при яких відбувається не тільки зварювання тканини, але й потім відновлюється її структура. При впливі струму невисокої напруги частково руйнуються мембрани клітин, при цьому виділяється білкова рідина. За рахунок коагуляції (згортання) білка тканини «зварюються». Через певний час морфологічна структура тканини відновлюється, тому рубця в звичному розуміння цього слова не залишається. Відновлюється не тільки цілісність, але і функціональні властивості тканини в ділянці рубця. Особливо повноцінно відновлюється структура кишечника.

Особливістю розробленої зварювальної технології є можливість отримувати герметичні і достатньо міцні з'єднання розрізів тканини повздовжніми і кільцевими зварними швами за допомогою пінцетів та спеціальних затискачів.

В результаті проведених експериментів були опрацьовані наступні методики застосування зварювальної технології при операціях на свинях:

- за допомогою біполярного зварювального пінцета досягається з'єднання повздовжніх розрізів серозної і підслизової оболонок, м'язової тканини ділянки товстого кишечника точковим зварним швом із досягненням повної герметичності;
- досягається формування циркулярного анастомозу товстого кишечника накладанням однорядного серо-серозного зварного шва. Повна герметичність зварного шва підтверджується післяопераційним розтином через 3 місяці після експерименту, при цьому місце накладання даного шва визначається з труднощами.

Накопичений досвід показує, що використання зварювальної технології забезпечує отримання зовнішньо привабливого шва, тонкого, рівного, який не деформує і не зменшує просвіт порожнистих органів.

За допомогою електрозварювання прооперовано більше ніж 2 тис. пацієнтів без летальних наслідків чи серйозних ускладнень. Створені інструменти для зварювання жовчного міхура, жовчних протоків, товстого та тонкого кишечника, маткових труб, очеревини, апоневрозу, жирової підшкірної клітковини та шкіри.

Досвід використання зварювання в клінічних умовах підтверджує його ефективність. Важливим результатом є попередження розвитку таких серйозних наслідків використання шовних матеріалів, скобок, клею, як: неминучий розвиток запальної реакції у відповідь на їх наявність у рані, загроза розповсюдження інфекції з порожнистих органів по ходу шовного матеріалу з наступним розвитком тяжких післяопераційних ускладнень, загроза стенозування анастомозів внаслідок розвитку грубих рубцевих стриктур у віддаленому післяопераційному періоді, тощо.

Нижній рубець у зоні анастомозів збільшує перспективи використання даного методу в тих областях хірургії, де лігатурний і апаратний шов технічно складно покласти. Це формування біліо- та панкреатодигестивних анастомозів, операції по відновленню маткових труб [206, 248-253].

На даний час використання методу електрозварювання набуло широкого застосування як в відкритій, так і лапароскопічній абдомінальній хірургії [208, 254-267].

На підставі аналізу досвіду понад 2500 стендових дослідів, понад 1500 експериментальних та понад 500 клінічних досліджень виділені біофізичні ефекти впливу ВЧ-електрозварювання на живі тканини.

На початку процедури електрозварювання живих тканин електричний струм «пробиває» мембрани клітин, що зумовлює зниження опору тканин до мінімуму. Зміни тканин, що виникають за цих умов, незворотні, повторне проходження електричного струму з подібними характеристиками отримати

не вдається. Такий стан тканин досягається лише один раз, і для кожної тканини – за специфічних показників. Спроби повторного одержання зазначеного ефекту безрезультатні. Ці дані свідчать про недоцільність повторного використання електрозварювального імпульсу на одній ділянці.

Величини сили струму та напруги, а також їх спеціальне подання за розробленою програмою забезпечують руйнацію мембран без утворення вогнищ некрозу. Цим технологія електрозварювання принципово відрізняється від технології коагуляції. Тому тканини по лінії здійснення електрозварювання зберігають життєздатність, над операційним полем немає неприємного запаху та диму. Під впливом електричного струму відбуваються дозована денатурація та деполімеризація молекул білків. При цьому вивільняються кінцеві групи молекул білка, які в подальшому з'єднуються одна з одною. Варіантами з'єднання є як реполімеризація, так і запуск різноманітних реакцій. Реполімеризація волокон колагену, утворення з'єднань між колагеновими волокнами, колагеновими волокнами та іншими сполуками, волокнами та мембранами клітин забезпечує з'єднання двох ділянок тканини. Наявність практично гомогенізованого колагену по лінії шва створює морфологічну основу міцності електрозварювального з'єднання.

Наслідком денатурації та деполімеризації молекул білків, які входять до складу мембран клітин мікроорганізмів, є порушення їх діяльності. Це зумовлює загибель мікроорганізмів і стерилізацію ділянки електрозварювання. Утворення нових зв'язків закінчень молекул білка з активними центрами інших молекул запускає реакції запалення з продуктивної стадії, синтезу волокон, утворення грануляцій. При цьому відсутня стадія посилення пошкодження та утворення некрозу, що супроводжує всі інші технології з'єднання тканин.

Таким чином, забезпечується висока міцність з'єднання в перші 3 доби після його створення, а також швидкий перебіг процесів регенерації. Так, вже на 9-ту добу в рані виявляють зрілі колагенові волокна. Крім швидкості,

відзначений тканино-відновний перебіг процесу загоєння. Так, навколо лінії зварювання відбувається прискорене новоутворення великої кількості судин, через 45 діб спостерігають проростання судин мікроциркуляторного русла через лінію зварного шва, про що свідчить проходження крізь неї барвника. Через відсутність некротизованих тканин по лінії з'єднання та спрямований перебіг регенерації новоутворена сполучна тканина містить невелику кількість грубих волокон. Отже, через тривалий час рубець можна виявити тільки під час мікроскопічного дослідження, за макроскопічними ознаками лінію електрозварювання неможливо відрізнити від навколишніх тканин [268].

Проведено ряд досліджень по накладанню зварних швів на стінку порожнистих органів та по формуванню анастомозів.

Бондарь Г. В. і ін. (2011) досліджували зміни, які відбувалися в стінці ободової кишки після накладання зварного шва. Макроскопічно в момент зварювання зона видимих змін виявилася дещо ширшою від площі робочої поверхні зварювального затискача. Спостерігалася зміна забарвлення тканин навколо робочої поверхні інструмента, яке зникало через декілька секунд і тканини набували початкового кольору. В наступні декілька діб видимих змін тканин навколо місця зварювання не було. Через 7–8 діб з'являлися тонкі рубці без запальних змін навколо них. Площа вираженого пошкодження тканин значно менша, ніж на момент зварювання.

Мікроскопічно при збільшенні в 100 разів зона зварювання представляє полосу гомогенізованої безструктурної маси, з обидвох боків якої спостерігаються зміни тканин виражені в різній мірі залежно від віддаленості від шва. При збільшенні в 400 разів навіть у зоні вираженого термічного некрозу (зоні шва) виявлені елементи збереженої структури тканини. У «перехідній зоні» на відстані 2–3 мм від краю шва оболонки стінки кишки збережені і диференціюються доволі чітко, хоча виявлено і вогнища некротичних змін. Переважає судинна реакція – значний набряк та інфільтрація лейкоцитами і лімфоцитами підслизової оболонки, некротичні

зміни стінок судин, крововиливи. Разом із «зоною зварювання» в цих ділянках тканини виявляють ознаки максимально вираженого термічного пошкодження. Наступна – це «зона відновлення», яка розміщена на 4–6 мм від краю шва. В цій зоні оболонки стінки збережені, судинні зміни значно менш виражені. Судини розширені, заповнені кров'ю, місцями спостерігається стаз, стінки судин з ознаками фібриноїдного і мукоїдного набрякання. Набряк підслизової оболонки зберігається, хоча ознаки запалення згасають. Визначають некротичні зміни м'язової оболонки. Серед тканинного детриту видно залишки власної пластинки слизової оболонки, м'язової оболонки, інтрамурального нервового сплетіння, виражена запальна інфільтрація. На відстані 8–10 мм від краю зварного шва змін в тканинах не виявлено. Таким чином, автори дійшли висновків, що пошкодження тканин ободової кишки при накладанні електрозварного шва неглибокі і зворотні, а наявність в зоні зварювання ділянок тканин із непошкодженою структурою свідчить, що там відбувається активний регенераційний процес [269].

Ляшенко А. А. (1999) в експерименті на кролях формував двохрядні товстотовстокишкові анастомози по типу «бік у бік» та «кінець у кінець» методом ВЧ-електрозварювання. Автор встановив, що на 7-му добу міцність зварних анастомозів сягала 1/3 міцності непошкодженої кишки, а через 2 місяці сягала міцності непошкодженої кишки. Повне відновлення епітеліального шару спостерігалось через 6 місяців після операції. Також автор порівнював методи формування електрозварних анастомозів за допомогою пінцета та апаратів «Манжета» і «Периметр». Процеси запалення були найменш виражені, а епітелізація починалася швидше в групі ручного електрозварювання за допомогою пінцета [270].

Подпрятков С. Є. і ін. (2017) досліджували характер і послідовність змін структури тканин стінки шлунка та тонкої кишки під впливом електричної напруги. Автори встановили, що електрозварне з'єднання шлунка та тонкої кишки включає три складові: руйнування та зникнення слизової оболонки, сполучної тканини та мембран; злиття колагенових волокон і гладком'язових

клітин; втрата структури колагенових волокон і гладком'язових клітин та утворення однорідного електрозварного шва. По завершенні утворення електрозварного шва зміни тканин поширюються на відстань не більше 1 мм за межі накладення електродів [271].

Також проводяться експериментальні та клінічні дослідження із електрозварювання тканин гепатобіліарної зони [272-277].

Фурманов Ю. О. і ін. (2002) досліджували зварне з'єднання тканин біліарної системи на кролях та свинях. Вивчено реакції тканин і клітин на дію електроструму в ділянці шва жовчного міхура та віддалені реактивні зміни в зоні операції. При використанні зварювання не виявлено пригнічення процесів регенерації, а специфічні патологічні зміни в оточуючих тканинах та швидкість відновлення пошкоджених структур аналогічні з такими при шовному з'єднанні [274].

Захараш М. П. і ін. (2010) при виконанні розширеної папілектомії з видаленням тканин великого сосочка ДПК з пухлиною, апаратом ЕК-300М1 спочатку з використанням зварного шва формували задню губу анастомозу між стінками СЖП та протоки підшлункової залози. Дефект слизової оболонки ДПК закривали шляхом накладення зварного шва між вільними (незвареними) частинами стінок СЖП, протоки підшлункової залози і ДПК. Дуоденотомний отвір зашивали шляхом накладення окремих вузлових швів. Після операції неспроможність швів анастомозу не спостерігали [278].

Литвиненко О. М. (2002) в експерименті на кролях та свинях апаратом ЕК-300М1 проводив зварювання рани стінки ЖМ, міхурової протоки та накладання двохрядного холецистоентероанастомозу. Після отримання успішних результатів метод було впроваджено в клінічну практику, аналогічно проведено електрозварювання холецистотомної рани, герметизацію міхурової протоки та в одного пацієнта лапароскопічно накладено внутрішній ряд зварних швів при формуванні ХДА, а в іншого при формуванні міжкишкового анастомозу за Брауном. Автор відзначає, що електрозварювання (ЕЗ) біологічних тканин є ефективним методом для

створення міцних герметичних з'єднань жовчовивідної системи. Особливо великі переваги методу виявляються в лапароскопічній біліарній хірургії. Вони полягають у збереженні мініінвазивного ефекту лапароскопічної операції, запобіганні розвитку гнійних післяопераційних ускладнень, спрощенні лапароскопічних маніпуляцій та істотному скороченні часу виконання оперативного втручання. Важливим є і те, що застосування методу ЕЗ біологічних тканин дозволяє відмовитися чи істотно обмежити використання дорогих витратних матеріалів для з'єднання тканин, не пов'язане із залишенням в організмі сторонніх тіл [279].

Бойко В. В. і ін. (2008) в експерименті на щурах моделювали перитоніт шляхом перфорації стінки шлунку, після чого через 6 год проводили заварювання рани шлунку за допомогою медичного зварювального апарату ЕК-300М1 та порівнювали зварні і лігатурні шви в різні терміни післяопераційного періоду. Відзначалася добра надійність зварного шва, менш виражені запальні зміни в тканинах та значно менш виражений спайковий процес при заварюванні, ніж при зашиванні. Автори дійшли висновків, що зварювання тканин без використання чужорідного шовного матеріалу призводить до зменшення тривалості запальної відповіді, а це, в свою чергу, призводить до того, що репаративні процеси перебігають швидше, а також до зменшення післяопераційного спайкового процесу. Використання ЕЗ при запальних змінах у порожнистих органах дає можливість досягати надійного і герметичного шва і при цьому ще й зменшувати час операції. Таким чином, зварювання є ваговою альтернативою ушиванню дефектів порожнистих органів у хірургії [280].

Савицька І. М. і ін. (2007) порівняли особливості регенерації тканин при використанні високотемпературних методів їх з'єднання. Досліджувалися такі термічні способи, як ЕЗ, плазмове і термострумине зварювання. Дані методи забезпечують надійний гемостаз, достатню міцність з'єднання всіх шарів стінок органів травного каналу, а також стерильність у зоні з'єднання. Встановлено, що процеси альтерації найбільш виражені при використанні

апаратного зварювання, менш виражені при плазмовому і термоструминному з'єднаннях. Епітелізація ранової поверхні шлунку і товстого кишечника при використанні електрозварювання тривала 60 діб, плазмового зварювання – 30–45 діб та термоструминного – від 21 до 60 діб. На основі проведених досліджень виявлено, що дані методи можуть бути застосовані при з'єднанні інфікованих тканин [281].

Також до ЕЗ методів відноситься спосіб біполярної електрокоагуляції за допомогою апарату LigaShure, але даний апарат використовується в основному для роз'єднання тканин та перекриття судин [282-290]. Schulze S. et al. (2010) за допомогою LigaShure у 102 пацієнтів успішно провели лапароскопічне заварювання міхурової протоки [291].

Таким чином, високотемпературні методи дозволяють проводити як розсічення тканин з одночасною зупинкою кровотечі, так і наступне їх безшовне з'єднання. Відсутність чужорідного шовного матеріалу призводить до зменшення тривалості запальної відповіді, а це, в свою чергу, призводить до того, що репаративні процеси перебігають швидше. Серед даних методів найбільш перспективним та економічно вигідним для практичного використання, найбільш експериментально та клінічно відпрацьованим є розроблений вітчизняними вченими спосіб ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин за допомогою апарату «Патонмед». Даний метод забезпечує високу міцність з'єднання в перші 3 доби після його створення, при цьому відбувається швидкий перебіг процесів регенерації, про що свідчить наявність в зоні зварювання ділянок тканин із непошкодженою структурою. Також метод ВЧ-електрозварювання згідно із експериментальними дослідженнями [280, 281] може бути використаний для з'єднання тканин в умовах вираженого запалення.

Резюме.

На сьогодні актуальною залишається проблема формування БДА при порушенні магістрального жовчовідтоку, спричиненого як захворюваннями, так і пошкодженнями позапечінкових жовчних проток та їх наслідками.

Незважаючи на значний розвиток техніки та методів формування анастомозів, появу різноманітних видів шовного матеріалу, степлерних апаратів та компресійних пристроїв, питання формування БДА, через високий рівень ускладнень, залишається відкритим і потребує подальшого вдосконалення існуючих та розробки нових методів.

Практично невирішеним залишається формування БДА в умовах запалення тканин та особливо жовчного перитоніту. Через високий ризик виникнення неспроможності швів при наявності гострої запальної реакції з боку органів гепатобіліарної зони, існуючі методи не дають можливості провести одноетапне реконструктивно-відновне оперативне втручання, а вимагають попереднього проведення тривалої протизапальної терапії. Це призводить до негативного соціально-економічного ефекту – значно подовжує тривалість та вартість лікування, знижує якість життя хворого, а також збільшує ризик інтра- та післяопераційних ускладнень внаслідок повторних оперативних втручань.

Таким чином, проблема порушення магістрального жовчовідтоку потребує подальшого вивчення та розробки нових методів хірургічного лікування з використанням сучасних технологій, які дозволяють формувати надійні БДА як в умовах незапалених тканин, так і в умовах їхнього запалення.

РОЗДІЛ 2

ФОРМУВАННЯ БІЛЮДИГЕСТИВНИХ ТА МІЖКИШКОВИХ АНАСТОМОЗІВ МЕТОДОМ ВЧ- ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ М'ЯКИХ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Експериментальний розділ роботи присвячений розробці способу формування білюдигестивних та міжкишкових анастомозів методом ВЧ-електрозварювання тканин, створенню стабільної моделі жовчного перитоніту та формуванню анастомозів як в умовах незапалених тканин, так і в умовах розлитого перитоніту.

Метою експериментального дослідження стала розробка способу формування анастомозів на органах гепатобіліарної зони з використанням ВЧ-електрозварювання та визначення можливостей формування анастомозів в умовах запалених тканин.

Завданнями дослідження було розробити новий метод формування БДА за допомогою ВЧ-електрозварювання, визначення герметичності, міцності, надійності створених з'єднань та виявлення віддалених реактивних змін у зонах оперативного втручання та оточуючих тканинах. Серед завдань дослідження було порівняти ці показники при формуванні анастомозів методом ВЧ-електрозварювання з традиційним шовним методом як в умовах незапалених тканин, так і в умовах їхнього запалення на фоні жовчного перитоніту.

У нашій роботі в якості лабораторних тварин були використані 50 кролів породи «Шиншила» вагою 2,5–3,5 кг.

При проведенні експериментального дослідження автори дотримувалися вимог, які обумовлені наказом № 249 МОН України «Про затвердження

Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах».

2.1. Моделювання жовчного перитоніту в експерименті

При моделюванні ЖП нами за мету було поставлено створення стабільної моделі гострого розлитого ЖП, яка би призводила до виникнення значних запальних змін в органах черевної порожнини.

За даними літератури моделювання ЖП можливе в трьох принципово різних напрямках – поступовий розвиток, гострий та створення просочувального ЖП. Найчастіше для моделювання експериментального ЖП використовують способи, направлені на створення дефекту в біліарній системі, через який жовч безпосередньо потрапляє в черевну порожнину (біліоперитонеальна фістула), або в який вводиться трубка чи катетер і жовч потрапляє в черевну порожнину через них. Використання катетерів та інших пристосувань дає можливість відтермінувати початок розвитку ЖП на час, необхідний для виходу тварини з післяопераційного періоду та відновлення нормальних показників життєдіяльності. Перевагами даних способів моделювання ЖП є те, що використовується власна жовч та забезпечується її рівномірне витікання в черевну порожнину. Це наближує експериментальні моделі у тварин до клінічних умов [292-304].

Таким чином, найбільш наближеною до реальної клінічної картини можна вважати модель ЖП внаслідок перфорації ЖМ чи пошкодження позапечінкових жовчовивідних шляхів, при яких розвиток ЖП відбувається за рахунок власної жовчі. Перфорація ЖМ створює умови для потрапляння ендогенної жовчі, що міститься у його просвіті, в черевну порожнину та поступового розвитку перитоніту, що найбільше відповідає характеру патологічного процесу у людей. Наявність дефекту стінки ЖМ створює необхідні умови для тривалого надходження жовчі з просвіту ЖМ в черевну

порожнину та призводить до розвитку перифокального запалення в його стінках.

За основу нашої першої моделі були взяті способи моделювання ЖП Малюгіної Т. А. [305] та Білоокого О. В. [306]. Т. А. Малюгіна запропонувала оригінальну модель гострого розвитку хвороби. Для цього накладали лігатуру на СЖП та тонку лігатуру на стінку жовчного міхура (після видалення жовчі), кінці лігатури через ніпельну трубку виводили назовні. В післяопераційному періоді розривали запалений ЖМ підтягуванням за кінці ниток. Білоокій О. В. моделював ЖП шляхом надходження в черевну порожнину жовчі із СЖП щура через сформований за допомогою термокоагуляції дефект її стінки.

Спосіб створення ЖП за допомогою аутожовчі був змодельований у 6 кролів. Тваринам проводили 2 оперативних втручання, у 1-й день проводили верхньосерединну мінілапаротомію, ідентифікували ЖМ та перфоровали скальпелем стінку у ділянці дна, довжиною до 0,8 см. При цьому в черевну порожнину виділялося від 1,5 до 2,5–3,0 мл жовчі, яка містилася в міхурі. Після контролю гемостазу черевну порожнину пошарово зашивали наглухо. Всі тварини успішно вийшли з наркозу, після операції їм давали пити воду.

Одна тварина загинула протягом 24 год після 1-ї операції. При розтині було виявлено розлитий серозно-фібринозний перитоніт, у черевній порожнині знаходилося біля 100 мл мутного серозного випоту з домішками жовчі, очеревина була вкрита нашаруваннями фібрину.

Інші тварини почувалися нормально і через 24 (3 тварини) або 48 год (2 тварини) після 1-ї операції їм проводилася повторна лапаротомія, під час якої оцінювався рівень розвитку та вид перитоніту і проводилося основне експериментальне оперативне втручання – формування БДА. У 3 кролів виявлено місцевий серозно-фібринозний перитоніт, який проявлявся нашаруваннями фібрину на органах черевної порожнини в правій підреберній ділянці, гіперемією парієтальної та вісцеральної очеревини по правому фланку, незначно «піддутим» кишечником та сповільненою його

перистальтикою, жовчі та випоту в черевній порожнині виявлено не було. В інших 2 кролів ознак перитоніту не виявлено, дефект у стінці ЖМ був нещільно прикритий рихлим конгломератом тканин із великого сальника та петель тонкого і товстого кишечника.

Такі суперечливі результати, на нашу думку, пов'язані з недостатньою кількістю жовчі, яка виділяється в черевну порожнину через створений дефект у стінці ЖМ, відсутністю запальних явищ в черевній порожнині здорових тварин у момент нанесення пошкодження та захисними можливостями організму, які перевищують патогенетичні фактори, що виникають внаслідок змодельованої травми ЖМ, обмежують запальний процес у ділянці нанесення травми і запобігають можливості розвитку розлитого перитоніту.

Отже, хоч дана методика найбільш наближена до реальних механізмів розвитку ЖП, але вона нестабільна і не дає можливості контролювати (спрогнозувати) вид і розповсюдженість перитоніту. Також вона є травматичною для виконання оперативних втручань в умовах перитоніту, так як вимагає проведення 2 операцій під загальним знеболенням. І хоч всі тварини наркоз перенесли задовільно і добре вийшли з нього як після 1-ї так і після 2-ї операції, але важко сказати, який вплив це мало на подальший післяопераційний період. Таким чином, даний спосіб може бути використаний для створення моделі місцевого, але не підходить для моделювання розлитого ЖП.

У зв'язку з неефективністю вищевказаної моделі було вирішено моделювати ЖП менш травматичним шляхом за допомогою використання чужорідної жовчі. За основу взято спосіб моделювання ЖП Білоогого В. В. [307, 308], який полягає у введенні в черевну порожнину стерильної жовчі.

Дану модель було застосовано у 7 кролів. Використовувалася стерильна медична жовч, яка вводилася тваринам внутрішньочеревинно в різних кількостях. Маніпуляція проводилася без наркозу, з метою безпечного введення тваринам надавали положення вниз головою, що забезпечувало

зміщення органів черевної порожнини в проксимальному напрямку, жовч вводилася шприцом шляхом пункції по білій лінії в дистальній частині черевної порожнини. Всі тварини перенесли процедуру задовільно.

Початкова доза становила 5 мл жовчі, в кожній наступній тварини доза збільшувалася на 5 мл (після введення 30 мл наступна доза була збільшена відразу на 10 мл) і була доведена до 40 мл. Через 24 години при проведенні лапаротомії незначні ознаки запалення очеревини у вигляді її гіперемії спостерігалися тільки в тварини, якій було введено 40 мл жовчі. Розлитого перитоніту з випотом та нашаруваннями фібрину не було виявлено в жодному випадку. Також у жодній тварини не було виявлено вільної жовчі в черевній порожнині через 24 год після її введення, навіть при введенні жовчі в кількості більше 10 мл на кг маси. Враховуючи отримані дані, можна дійти висновку, що стерильна жовч, введена в черевну порожнину здорових тварин, елімінується очеревиною і не призводить до розвитку перитоніту.

Наступним методом викликати ЖП стала модель, яка полягає у введенні в черевну порожнину жовчі в поєднанні з патологічним збудником. Прототипом нашої моделі стали роботи ряду вітчизняних та зарубіжних авторів.

Andersson R. et al. (1991) проводили моделювання ЖП у щурів шляхом інтраперитонеального введення культури *E. coli* 3×10^8 КУО/мл разом із 1 мл жовчі чи фізіологічного розчину [86].

Sheffield E. A. (1993) викликав перитоніт шляхом одномоментного введення чужорідної жовчі із культурою *E. coli* в черевну порожнину через поліхлорвінілову трубку [309].

Сидорчук Р. І. (2001) для моделювання розлитого перитоніту в черевну порожнину експериментальних тварин під час мікролапаротомії вводив суспензію, яка містила клінічні штами *E. coli* (10^9 КУО/мл) та *B. fragilis* (10^8 КУО/мл) із розрахунку 7,5 мл/кг маси тіла і аутокров (1 мл/кг маси тіла). При моделюванні окремих видів перитоніту в залежності від етіології (перфорація кишки, холецистит, апендицит, тощо) в якості ад'юванта

пропонувалось додавати відповідний субстрат (аутокал, хімус, жовч, тощо) [310].

За даними [87] при ЖП, який виникає при перфорації ЖМ, серед бактеріальних збудників найчастіше (у $\frac{3}{4}$ пацієнтів) висівали ізоляти *Escherichia coli*. Grizas S. et al. (2005) у пацієнтів, в яких не було жодних хірургічних маніпуляцій, у жовчі виявляли *Enterococcus* і *E. coli* [311].

Враховуючи дані цих авторів та відомості, що жовч не має бактеріостатичної дії на грам-негативні мікроорганізми, в якості збудника було вирішено використати культуру *E. coli*. В ході експерименту нами було встановлено, що доза *E. coli* в 1 МкФ ($3,0 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг маси тіла піддослідної тварини є занадто великою дозою – загинула 1 тварина, дозу було зменшено спочатку до 0,5 МкФ ($1,5 \times 10^8$ КУО/мл), а потім і до 0,33 МкФ ($1,0 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг. Такої кількості збудника виявилось достатньо для розвитку розлитого перитоніту. Також було вирішено збільшити кількість жовчі, як основного етіологічного фактора розвитку ЖП.

Спочатку у 4 кролів було проведено моделювання перитоніту шляхом введення 3 мл культури *E. coli* 0,5 МкФ ($1,5 \times 10^8$ КУО/мл), розведеної на 6 мл фізіологічного розчину, без додавання жовчі. Через 24 год при проведенні основного оперативного втручання у тварин було виявлено дифузний або розлитий серозний перитоніт. Макроскопічно в черевній порожнині відзначалися – гіперемована парієтальна очеревина, гіперемовані, дещо роздуті петлі тонкого кишечника, ослаблена перистальтика, застійна печінка. Випіт був або відсутній, або виявлявся в незначній кількості (10–15 мл) по фланках, серозного характеру. Посів випоту показав наявність збудника *E. coli* в невеликій кількості $1,0 \times 10^3$ КУО/мл.

Спосіб моделювання ЖП із додаванням жовчі був використаний у 23 кролів. Тваринам вводилася лабораторна культура *E. coli* в кількості 0,33 МкФ ($1,0 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг маси тіла, яка додавалася до стерильної медичної жовчі з розрахунку 2 мл на 1 кг маси тіла. Таким чином, середньостатистичному кролю вагою 3 кг вводилося 9 мл суспензії, яка

включала 6 мл жовчі та 3 мл культури *E. coli*. Спосіб введення був аналогічний, як в попередній методиці – шприцом шляхом пункції по білій лінії в дистальній частині черевної порожнини. Всі тварини маніпуляцію перенесли задовільно.

Із 23 тварин 3 загинули, з них 2 кролі загинули через 12 та 18 год від моменту введення бактеріальної культури, при розтині було виявлено розлитий гнійно-фібринозний перитоніт із великою кількістю мутного гнійно-фібринозного випоту з неприємним запахом, парезом кишечника, інфільтрацією та набряком стінок органів шлунково-кишкового тракту. При розтині грудної клітки було виявлено випітний плеврит та запальні зміни із сторони легень. Посів випоту показав наявність у черевній порожнині в одного кроля монокультури введеної *E. coli* $1,0 \times 10^7$ КУО/мл, у другого поряд з *E. coli* також висіяно *Enterococcus faecalis* $1,0 \times 10^6$ КУО/мл. Третя тварина загинула під час проведення оперативного втручання. В неї також було виявлено розлитий гнійно-фібринозний перитоніт, хоча і дещо менш виражений. Через 50 хв після початку операції припинилося серцебиття та дихання. Оперативне втручання проводилося в типовому об'ємі, додаткових інтраопераційних маніпуляцій чи травм, які б могли стати причиною загибелі тварини, не було. При посіві випоту виявлено *E. coli* $5,0 \times 10^3$ КУО/мл та бактерії роду *Klebsiella* $1,0 \times 10^5$ КУО/мл. Враховуючи, що ентерококи та клебсієли є умовно-патогенною мікрофлорою, яка в нормі висівається з кишечника здорових кролів, імовірно внаслідок розвитку перитоніту відбулася транслокація даних збудників через паретичні стінки кишечника в черевну порожнину. Таким чином, летальність від перитоніту склала 13%, що при моделюванні такої складної та тяжкої патології можна вважати досить прийнятним результатом.

Через 24 год після моделювання ЖП всі тварини візуально були млявими, у частини спостерігалися серозні виділення з носових ходів та рідкий стілець. При лапаротомії у всіх кролів виявлено розлитий ЖП – у 17 серозно-фібринозний та у 6 гнійно-фібринозний (рис. 2.1).

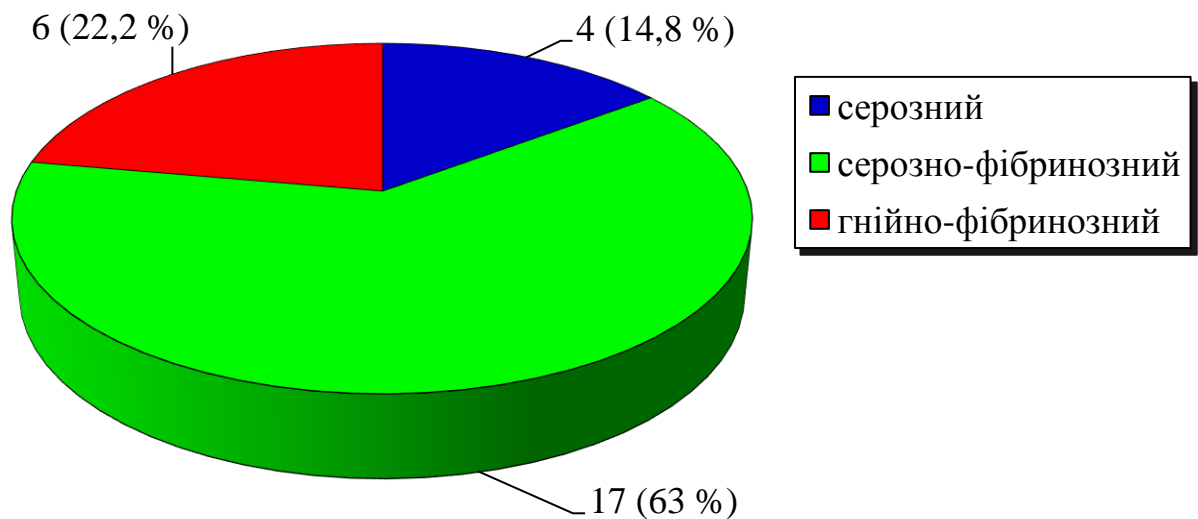
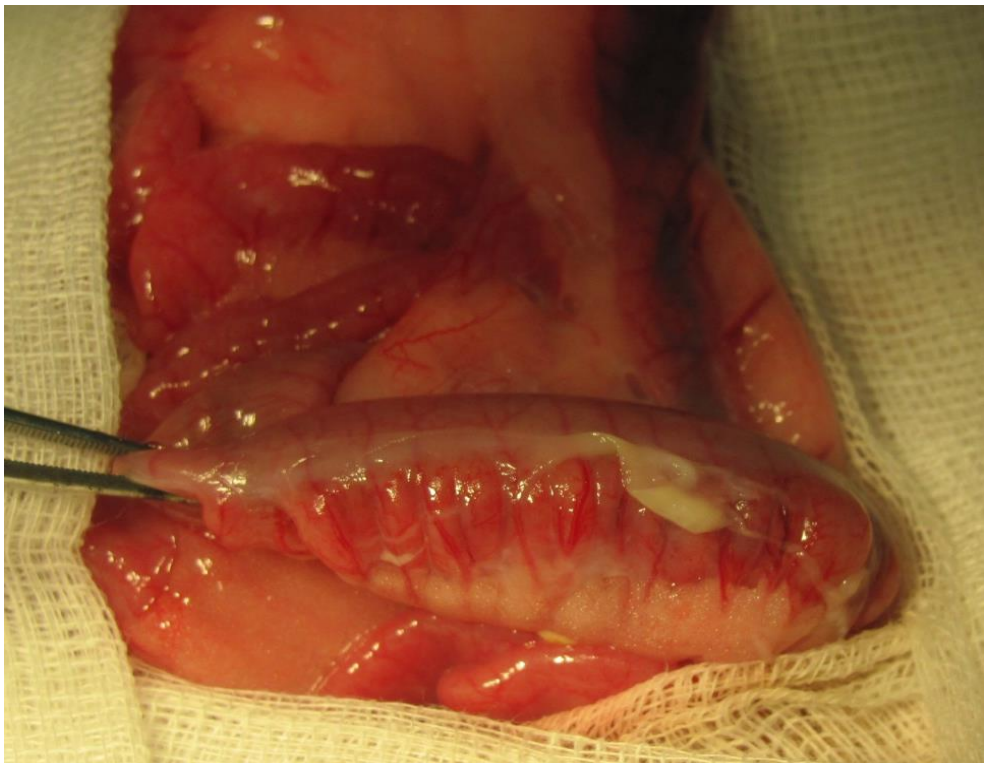


Рис. 2.1. Розподіл тварин по виду перитоніту.

Макроскопічно в черевній порожнині спостерігалися виражені явища запалення. При серозно-фібринозному перитоніті в черевній порожнині визначалася помірна кількість (50–100 мл) прозорого випоту світло-жовтого кольору з домішками фібрину, який в основному локалізувався по фланках. Петлі тонкого та товстого кишечника дещо роздуті, різко гіперемовані – судини розширені та кровонаповнені, стінки кишок інфільтровані і набряклі, з нашаруваннями фібрину, перистальтика ослаблена (рис. 2.2). Печінка застійна, тьмяна, також із нашаруваннями фібрину. ЖМ – стінки гіперемовані, дещо набряклі. При гнійно-фібринозному перитоніті випіт був мутний, у великій кількості (150–300 мл), запальні явища в черевній порожнині були ще більш виражені, парієтальна та вісцеральна очеревина тьмяна, перистальтика відсутня (рис. 2.3).



а)

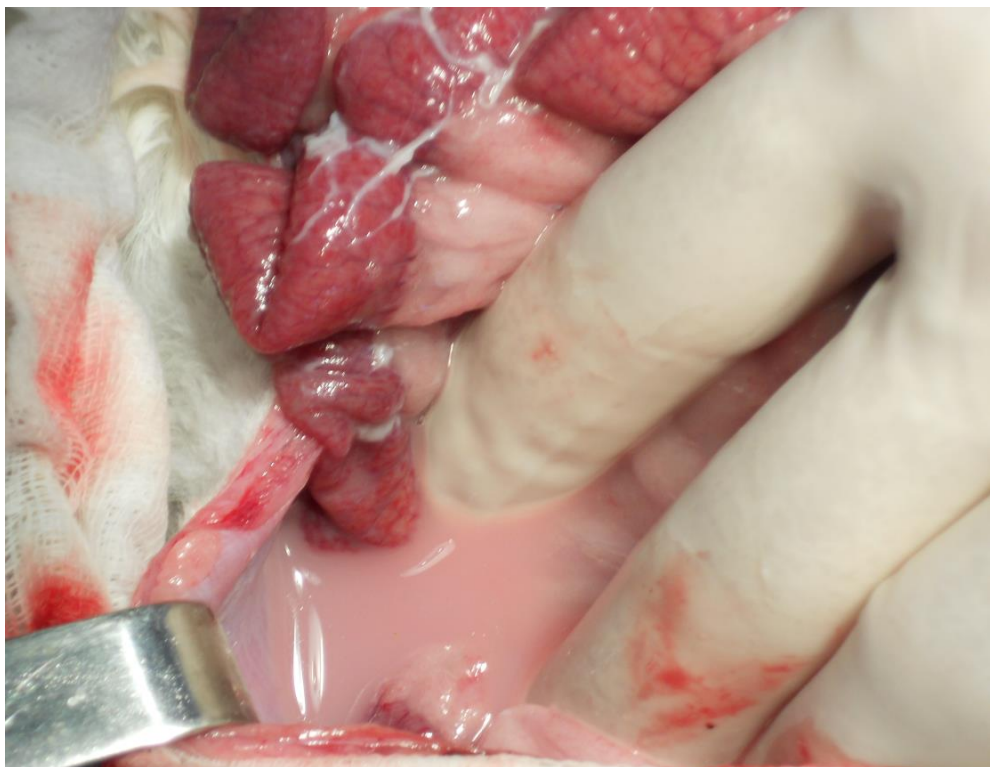


б)

Рис. 2.2. Розлитий серозно-фібринозний перитоніт, шлунок та петлі тонкого (а) та товстого (б) кишечника гіперемовані, роздуті, з нашаруваннями фібрину.



а)



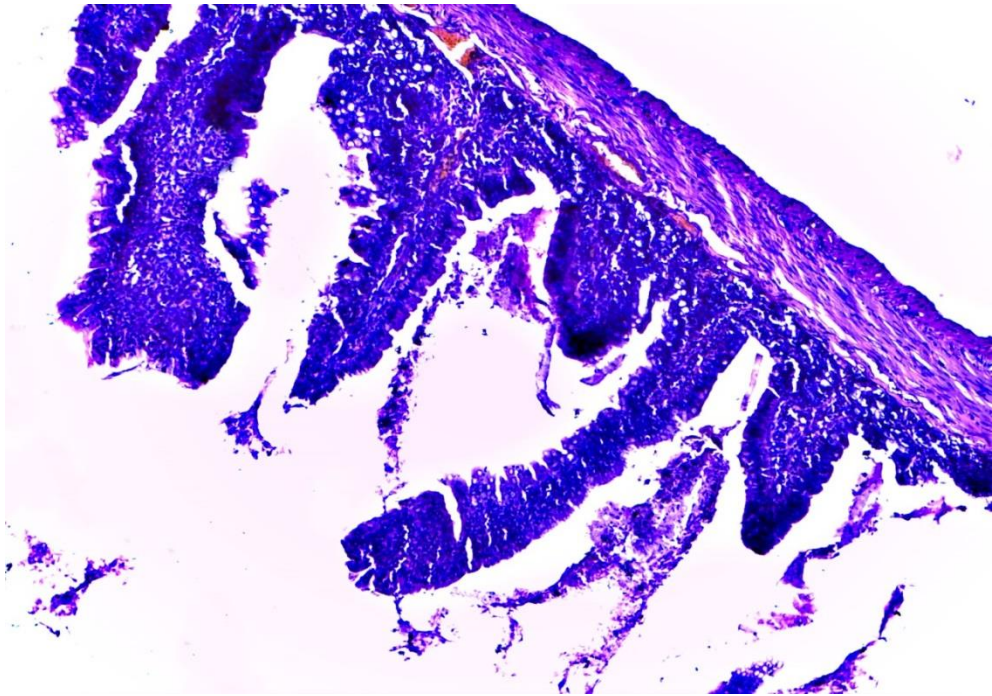
б)

Рис. 2.3. Розлитий гнійно-фібринозний перитоніт. Нашарування фібрину на паретичних запалених петлях кишечника (а) та велика кількість мутного гнійного випоту по правому фланку черевної порожнини (б).

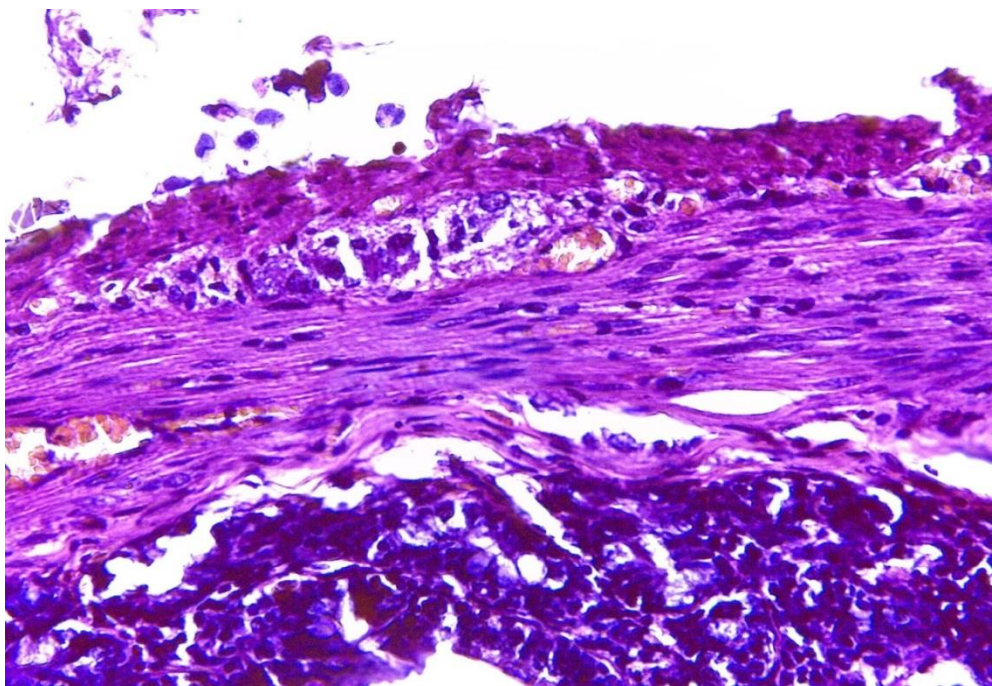
Через 24 год після введення культури *E. coli* для підтвердження патологічних змін, які виникають з боку органів черевної порожнини при розлитому перитоніті, проведено гістологічне дослідження кишечника та печінки.

При гістологічному дослідженні стінки тонкого кишечника виявлено порушення мезотеліальної вистелки серозної оболонки. На значних ділянках мезотеліальних шар відсутній. Гладком'язові волокна м'язового шару з помірно вираженими ознаками дистрофічних змін, спостерігається повнокров'я судин (переважно капілярів і вен) м'язової і особливо підслизової оболонок. Нейрони підслизового і м'язового нервових сплетень дистрофічно змінені. В слизовій оболонці спостерігається підвищена десквамація епітеліоцитів з поверхні ворсинок (рис. 2.4).

При дослідженні препаратів печінки встановлено, що синусоїдні капіляри різко розширені, з мозаїчним кровонаповненням. Строма набрякла, помірно інфільтрована лімфоцитами. Спостерігається венозне повнокров'я у всьому препараті. Гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії, Купферовські клітини значно збільшені в розмірах, цитоплазма заповнена крупними практично чорними гранулами (рис. 2.5).



а)



б)

Рис. 2.4. Стінка тонкої кишки при розлитому ЖП: виражена десквамація епітеліоцитів із поверхні ворсинок (а), порушення мезотеліальної вистелки, дистрофічні зміни нейронів м'язового сплетення (б). Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x100 (а), x400 (б).

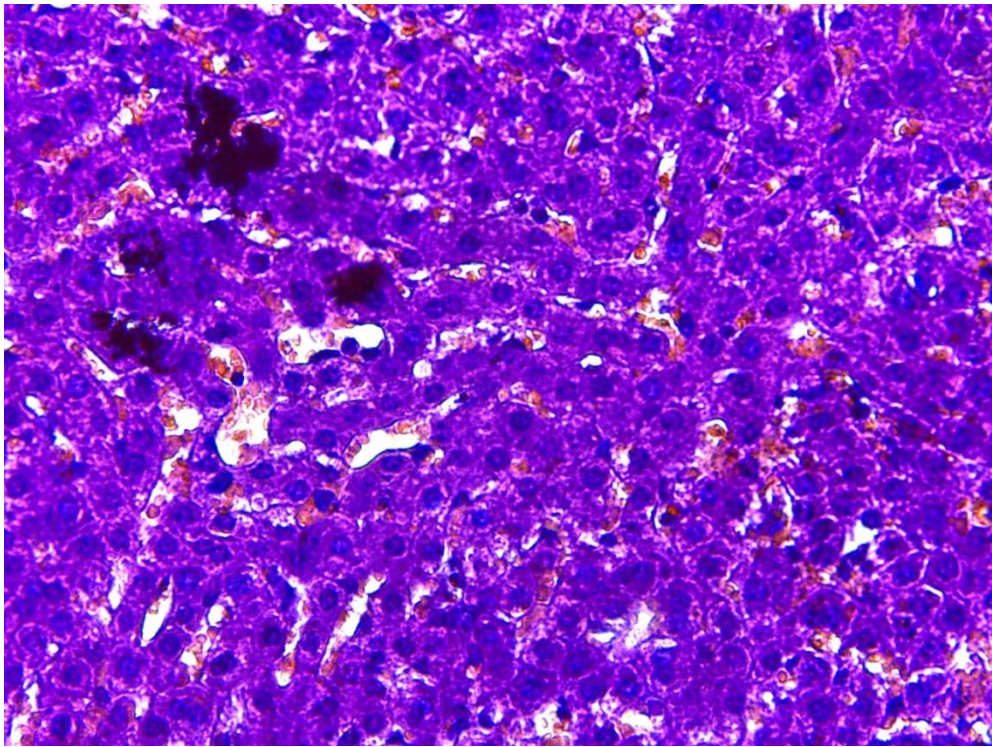


Рис. 2.5. Тканина печінки при розлитому ЖП: капілярне повнокров'я, збільшені клітини Купфера з фагоцитованим матеріалом. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.: x400.

Розвиток тяжкого бактеріального перитоніту також підтверджується запальними змінами у крові, які виникають протягом 24 год після внутрішньочеревинного введення жовчі з культурою *E. coli*. При проведенні загального аналізу крові виявлено виражений зсув лейкоцитарної формули вліво (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Лейкоцитарна формула при розлитому перитоніті (n=5)

Лейкоцитарна формула (%)	Середнє значення (M±m)	Норма
юні	3,6±0,5*	0
палички	9,4±0,7*	2–4
сегменти	54,2±1,4*	25–28
моноцити	13,2±1,0	10–12
лімфоцити	19,6±3,3*	50–55

* – різниця у порівнянні з нормою статистично значима (p<0,05).

За результатами біохімічного аналізу крові відзначається значне зростання рівнів АлАТ, АсАТ, сечовини та креатиніну, що свідчить про наростання печінково-ниркової дисфункції (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Біохімічний аналіз крові при розлитому перитоніті (n=5)

Показники	Середнє значення (M±m)	Норма
Заг. білок (г/л)	62,4±2,6	54–83
АлАТ (МОд/л)	336,6±24,4*	48–80
АсАТ (МОд/л)	589,4±108,2*	14–113
Сечовина (ммоль/л)	25,2±2,4*	4,6–10,4
Креатинін (мкмоль/л)	385,4±22,5*	44–221

* – різниця у порівнянні з нормою статистично значима (p<0,05).

Таким чином, даний спосіб моделювання ЖП є ефективним, дозволяє стабільно відтворювати розлитий перитоніт у 100% піддослідних тварин. Запальні зміни в черевній порожнині, в тому числі в органах гепатобіліарної зони, можна вважати ідентичними чи навіть більшими, ніж ті, які виникають під час розвитку ЖП у людини при гострих захворюваннях та пошкодженнях органів біліарної системи.

На даний спосіб моделювання ЖП отримано патент на корисну модель № 105931 від 11.04.2016.

2.2. Застосування методу ВЧ-електрозварювання тканин для формування біліодигестивних та міжкишкових анастомозів

Враховуючи, що «золотим стандартом» реконструктивно-відновних втручань при ПЖП є формування ГСА на петлі тонкої кишки, виключеній за Ру, щоб отримати максимально наближену до клінічної картини модель,

прийнято рішення формувати білідигестивний анастомоз на петлі ТК, виключеній за Ру, з наступним відновленням пасажу кишкового вмісту шляхом формування ентероентероанастомозу типу кінець у бік. В зв'язку з тим, що діаметр СЖП дорослого кроля становить 1–2 мм, що не дає технічної можливості сформувати ГЄА, тому як аналог ГЄА формували холецистоентероанастомоз.

Оптимальним способом формування БДА, який найбільш наближений до природної анатомії і дає можливість досягти повного прецизійного співставлення слизових оболонок, є евертуючий. Вивертання країв з'єднаних органів забезпечує фізіологічне співставлення слизових оболонок та попереджає випинання в просвіт анастомозу інших шарів їхніх стінок. Еверсія стінок також попереджає часткове інтраопераційне звуження анастомозу, яке завжди є нормою при використанні стандартних інвертуючих методик і потребує додаткового збільшення площі з'єднаних ділянок. Таким чином, еверсія країв дає можливість накладати повноцінні анастомози на нерозширених жовчних протоках.

Проблемним моментом при формуванні шовних евертуючих анастомозів є погані адгезивні властивості слизової оболонки, яка на відміну від серозної практично не «склеюється» і таким чином не герметизує міжлігатурні проміжки. А герметизація евертуючого з'єднання другим рядом швів є практично неможливою, через неминуче стиснення просвіту анастомозу. В зв'язку з цими факторами евертуючі анастомози більшістю хірургів були визнані неприйнятними для практичного використання.

Вирішити проблему герметичності дозволяє метод ВЧ-електрозварювання тканин. Зварювання призводить до щільного з'єднання співставляваних країв по всій окружності анастомозу, при цьому не утворюються міжлігатурні проміжки і відповідно немає потреби у накладанні другого ряду швів.

Таким чином, нашою метою було розробити надійний зварний БДА та вивчити властивості однорядного зварного шва, накладеного на здорових та запалених тканинах у різні терміни після його накладання.

Експериментальне дослідження проведено на 50 кролях породи «Шиншила». Тварини були поділені на 2 групи:

1) Основна група (n=35) – проводилося формування анастомозів за допомогою методу ВЧ-електрозварювання. Тварини в основній групі були поділені на 2 підгрупи:

а) здорові тварини (n=15) – холецистоентеро- та ентероентероанастомози формувалися на незмінених тканинах;

б) тварини з перитонітом (n=20) – анастомози формувалися на запалених тканинах на фоні змодельованого інфікованого жовчного перитоніту.

2) Група порівняння (n=15) – анастомози формувалися шовним методом. Тварини в групі порівняння аналогічно, як і в основній групі, були поділені на 2 підгрупи:

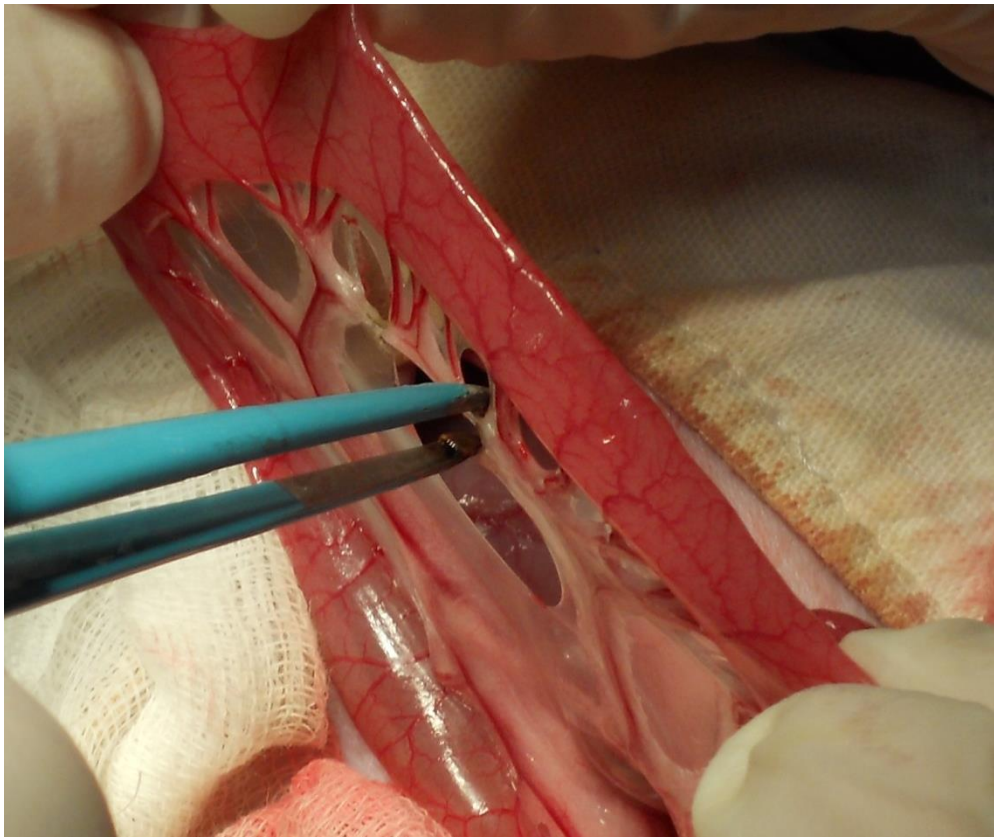
а) здорові тварини (n=8);

б) тварини з перитонітом (n=7).

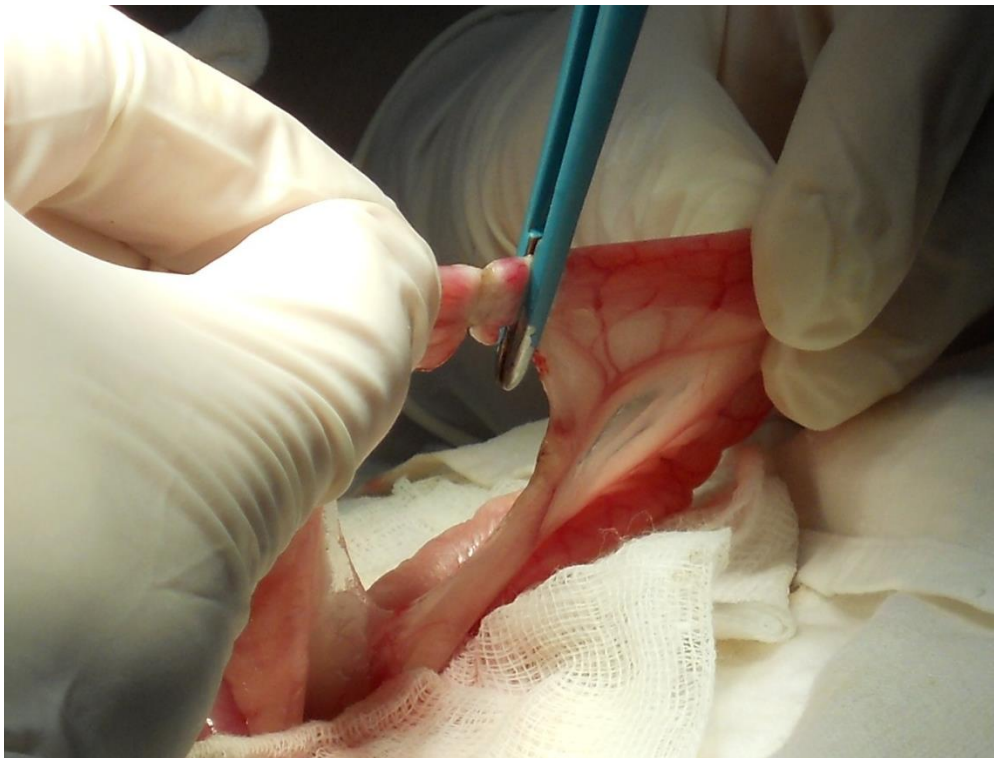
Всі оперативні втручання у тварин проводились під загальним внутрішньочеревинним знеболенням, шляхом введення в дистальні відділи черевної порожнини розчину тіопенталу Na 5 % – 3,0 мл у поєднанні з розчином дипривану 1% – 6,0 мл. Протягом операції за потребою вводили ще 1,5–3,0 мл тіопенталу Na та 3,0–6,0 мл дипривану. Перед операцією кролі протягом 24 годин повністю обмежувалися в їжі і отримували тільки воду в достатній кількості.

Після введення в наркоз кролю за допомогою машинки для стрижки тварин ретельно голили шкіру передньої черевної стінки. Тварину розміщували на операційному столі в положенні на спині, кінцівки фіксували, обробляли операційне поле і виконували верхньо-серединну лапаротомію. Ідентифікували ЖМ і максимально виводили його в рану. Будова печінки кроля дещо відрізняється від людської, сегменти не

утворюють суцільні долі, а прикріплені до магістральних структур, кожен окремо за типом пелюсток квітки, і досить часто ЖМ розміщувався в глибині між сегментами. Знаходили зв'язку Трейца та визначали місце пересічення ТК на відстані 20–25 см від неї. Гемостаз із країв лапаротомного розрізу проводили методом ВЧ-електрозварювання за допомогою апарату «Патонмед ЕКВЗ-300» в режимі «Коагуляція». Так само в даному режимі проводилася коагуляція та пересічення судин брижі ТК при мобілізації Ру петлі. Пересічення самої ТК також здійснювали даним методом у режимі «Ручне зварювання» (рис. 2.6).



а)



б)

Рис. 2.6. Виділення петлі тонкого кишечника за Ру:

а) коагуляція та пересічення судин брижі тонкої кишки;

б) пересічення тонкої кишки методом ВЧ-електрозварювання.

Наступним етапом проводили формування білідигестивних та міжкишкових анастомозів методом ВЧ-електрозварювання.

Як вже було зазначено вище, в зв'язку з малими розмірами позапечінкових жовчовивідних шляхів, як аналог ГСА у людини, у кролів формували холецистоентероанастомоз (ХЕА). ХЕА формували за типом бік у бік на петлі ТК, виключеній за Ру, довжиною 30–40 см (рис. 2.7).

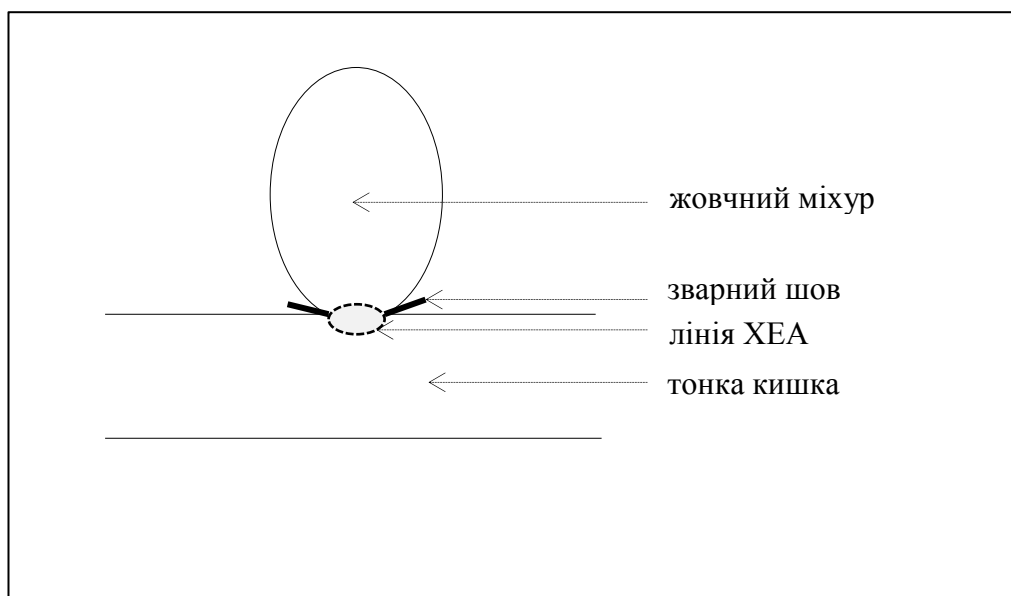
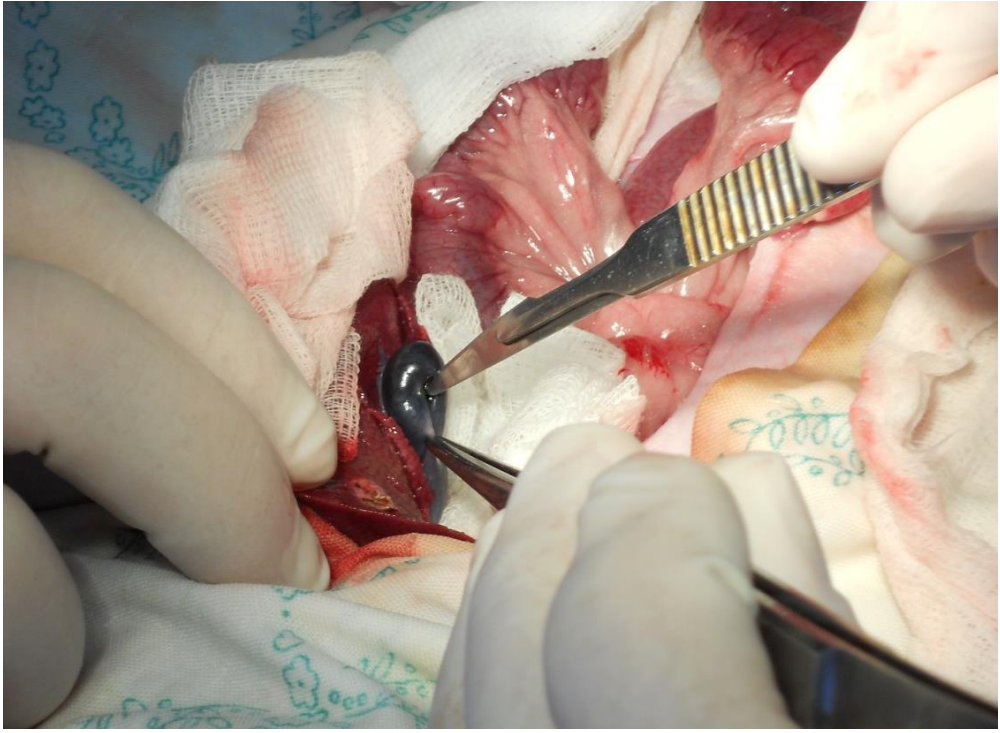
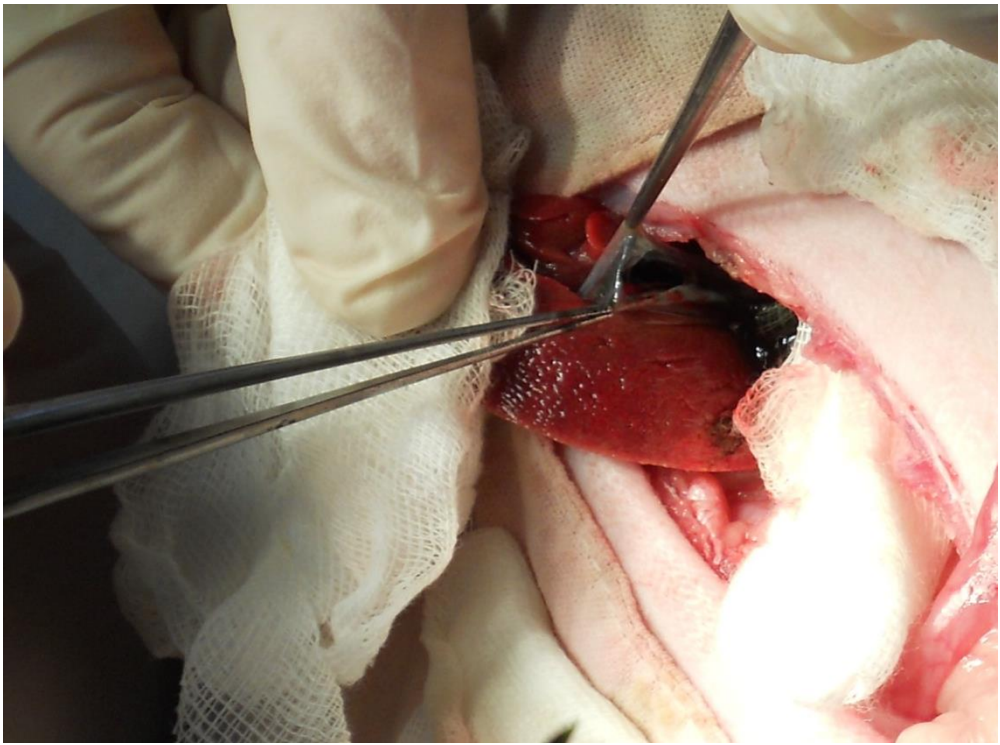


Рис. 2.7. Схематичне зображення холецистоентероанастомозу, сформованого методом ВЧ-електрозварювання.

Жовчний міхур кроля в середньому має розміри 1,5x0,5x0,5 см. По повздовжній осі тіла ЖМ проводили лінійний розріз довжиною 0,7–0,8 см. Тонка кишка в середньому має діаметр 0,8–1,0 см, по повздовжній осі виключеної петлі проводили аналогічний розріз на відстані 1,0–2,0 см від заглушеного кінця (рис. 2.8).



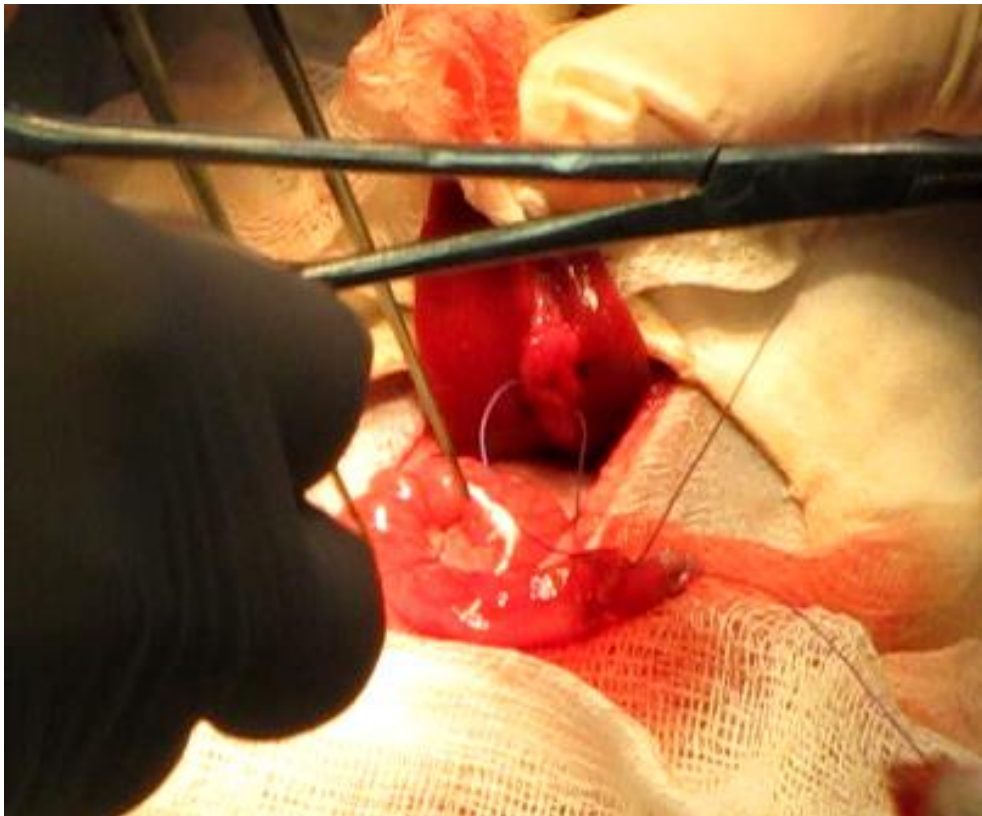
a)



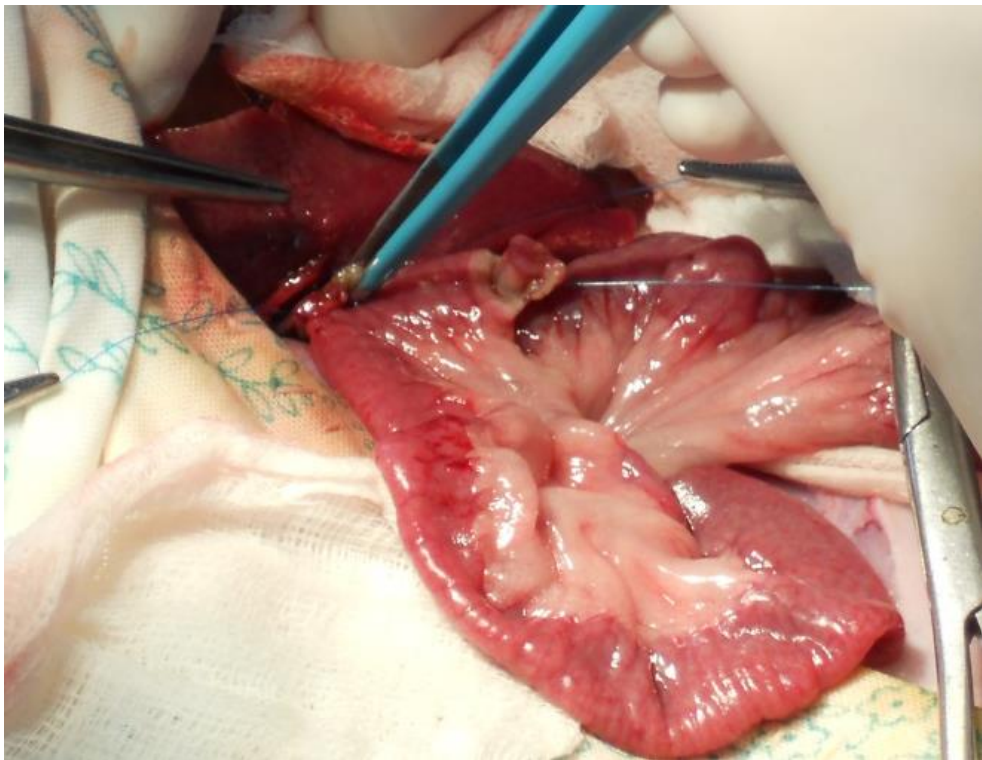
б)

Рис. 2.8. Розсічення жовчного міхура (а), створений отвір у стінці міхура (б).

Формування ХЕА починалося з накладання двох П-подібних швів на протилежні краї зроблених розрізів. Дані шви співставляли з'єднувані органи та виконували функцію трималок. Шви-трималки дозволяли сформувати передню та задню губу анастомозу, забезпечували фіксацію та полегшували маніпулювання. Шви накладалися поліпропіленовою атравматичною ниткою 5/0. Шов починали із сторони серозної оболонки ТК на відстані 3 мм від краю, вколювалися на слизовій, вколювалися із сторони слизової ЖМ та вколювалися на серозі, далі в зворотному напрямку – на відстані 2–3 мм від попереднього вколювання вколювалися із сторони серозної оболонки ЖМ, вколювалися на слизовій, вколювалися із сторони слизової тонкої кишки та вколювалися на її серозі на відстані 2–3 мм від першого вколювання. Лігатуру зав'язували та фіксували затискачем. Аналогічний шов накладали на протилежному кінці розрізу. Такі 2 шви-трималки, крім того, що зводили з'єднувані органи, також забезпечували вивертання країв ЖМ та ТК, чим значно полегшували та пришвидшували процес зварювання. Далі проводили накладання точкових зварних з'єднань (швів) по всьому периметру анастомозу (рис. 2.9).



а)



б)

Рис. 2.9. Формування ХЕА:

а) накладання П-подібних евертуючих швів-трималок;

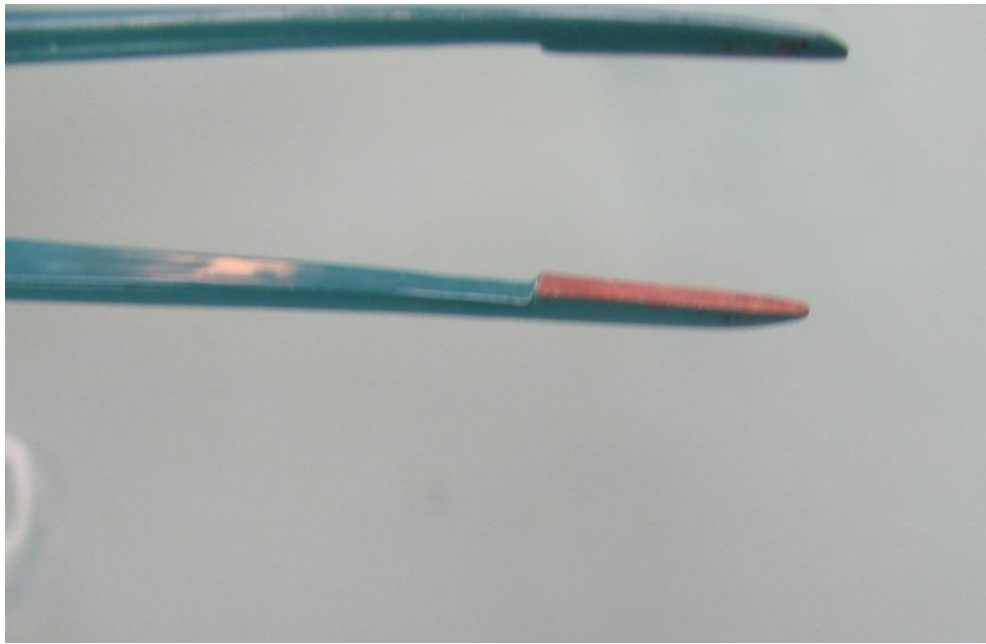
б) накладання точкових зварних швів.

Зварні шви накладали прямим біполярним пінцетом із мідно-молібденовими зварювальними поверхнями площею 6 мм² (довжина 3 мм, ширина 2 мм). В процесі виконання експерименту було випробувано декілька моделей пінцетів та затискачів – прямий біполярний пінцет із стандартними зварювальними поверхнями (площею 45 мм²), біполярний пінцет із загнутими кінцями, в якому зварювальні поверхні площею біля 4–5 мм² знаходяться на торцях бранш. Використовували біполярний пінцет із насічками на зварювальних поверхнях, які дозволяють надійніше фіксувати тканини, та біполярний пінцет із стальними зварювальними поверхнями. Також пробували формувати анастомози за допомогою біполярних затискачів (рис. 2.10).

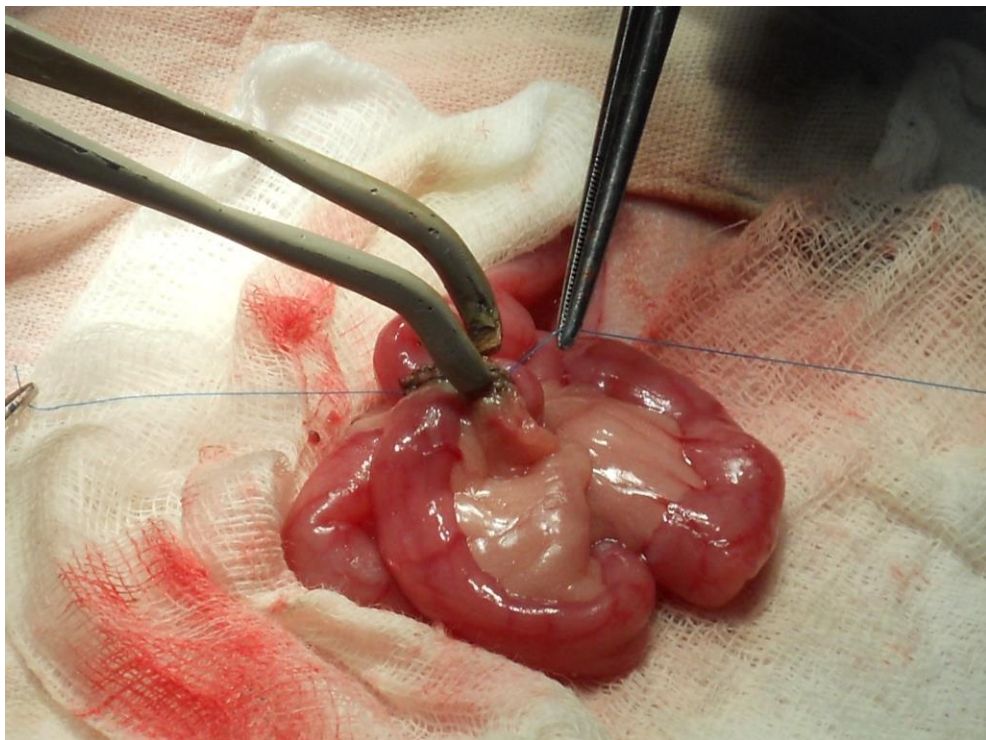
Практично у всіх інструментів були виявлені певні недоліки. Так, стандартний пінцет із великими зварювальними поверхнями не дозволяв прецизійно захоплювати тканини, пінцет із зігнутими браншами з одного боку полегшував накладання зварних швів, але враховуючи, що мобільність ЖМ кролів обмежена, то при накладанні швів на нижній півокружності виникали технічні незручності. Пінцет із насічками на зварювальних поверхнях хоч і дозволяв краще фіксувати тканини, але зварний шов виходив нерівномірним – у місці виступів тканини проварювалися більше і занадто стоншувалися. Біполярні затискачі не дозволяли достатньо контролювати силу стискання.

Загальним недоліком всіх інструментів було пригорання тканин і, як наслідок, їх налипання на електродних площадках, що призводило до погіршення властивостей зварного шва та «прилипання» інструменту до з'єднаних тканин. Особливо це проявлялося при використанні пінцету із стальними зварювальними поверхнями, через виражене «прилипання» зварювання ним виявилось практично неможливим. В інструментів із мідно-молібденовими електродними площадками налипання тканин на інструмент було набагато менш вираженим і відбувалося після накладання декількох швів. Даний недолік характерний для всіх коагуляторів та інструментів, при

роботі яких електричний струм використовується тривалий час. Він досить легко усувається регулярним очищенням бранш і практично не впливає на швидкість проведення операції.



а)



б)

Рис. 2.10. Стандартний прямий біполярний пінцет із електродними площадками площею 45 мм² (а), пінцеті з зігнутими браншами та електродними площадками на їхніх торцях (б).

Таким чином, найбільш універсальним і зручним для практичного використання було визначено прямий біполярний пінцет із вкороченими, гладкими (без насічок) мідно-молібденовими електродними площадками (рис. 2.11).

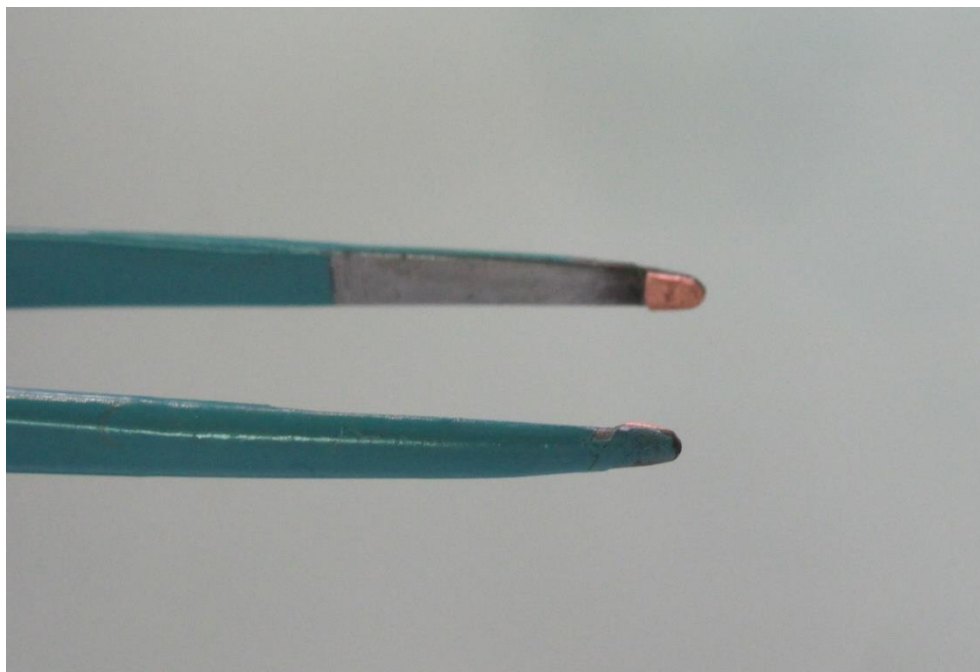
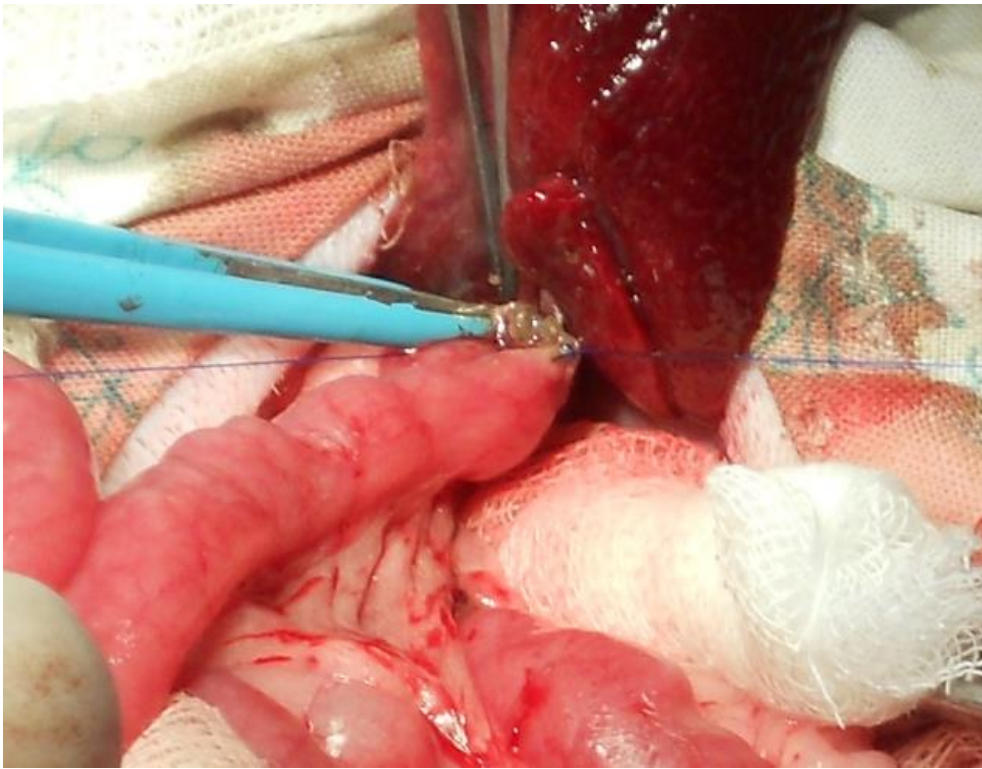


Рис. 2.11. Зварювальний пінцет із вкороченими електродними площадками площею 6 мм².

За допомогою даного пінцета стінки з'єднаних органів захоплювали на фіксовану глибину, яка дорівнює довжині електродних площадок (3 мм), і помірно стискували, зварювання проводили в режимі «Ручне зварювання», шви накладали послідовно один за одним. Кількість точкових зварних швів становила 3–4 на кожну з губ анастомозу. Обидві губи були сформовані евертуючими швами – слизова до слизової. Другий ряд швів не накладали (рис. 2.12).

Аналогічним способом формували міжкишковий анастомоз. Ентероентероанастомоз (ЕЕА) формували за типом кінець у бік. В зв'язку з тим, що діаметр ТК дещо більший, відповідно середня кількість точкових зварних швів на кожну з губ анастомозу становила 4–5. Зварювання проводили біполярним пінцетом у режимі «Ручне зварювання» (рис. 2.13).



а)



б)

Рис. 2.12. а) Формування ХЕА методом ВЧ-електрозварювання;

б) Завершений зварний ХЕА.



а)



б)

Рис. 2.13. а) Формування ЕЕА методом ВЧ-електрозварювання;
б) Завершений зварний ЕЕА.

Також спільно зі спеціалістами Інституту електрозварювання ім. Є. О. Патона за допомогою осцилографа були записані показники параметрів електричного струму, який проходить через зварювані тканини. На момент зварювання стінок ЖМ та ТК було зафіксовано наступні показники (рис. 2.14):

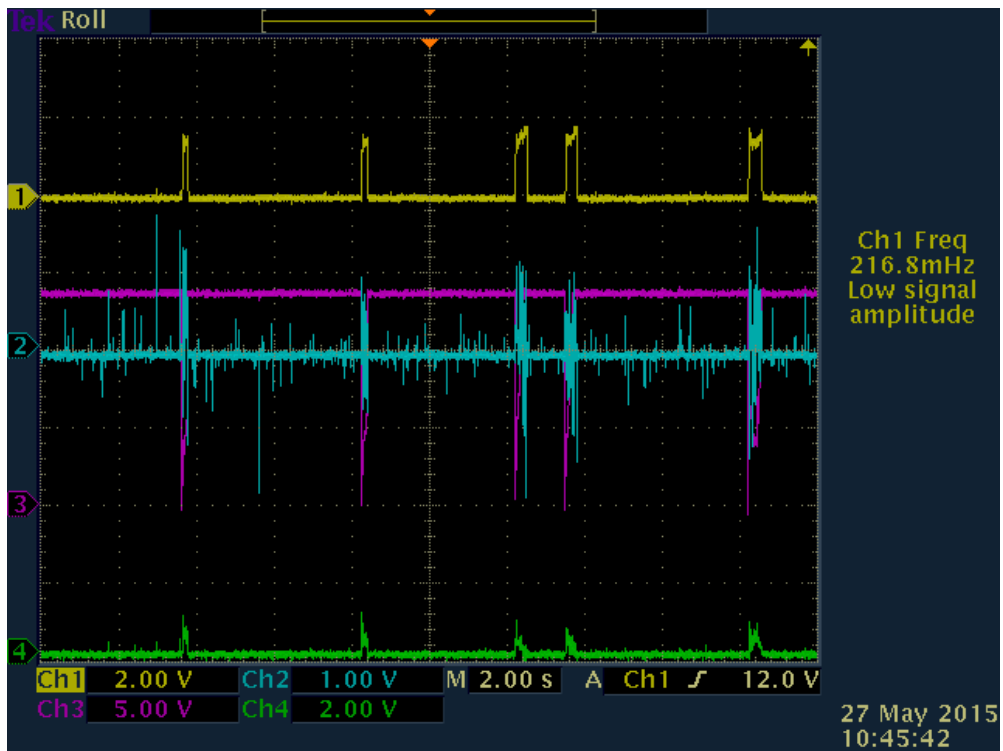
- напруга $U=67-80$ В;
- потужність $P=62-100$ Вт;
- сила струму $I=1,0-1,3$ А;
- опір $R = 70-80$ Ом.

При формуванні ЕЕА параметри струму знаходилися в таких межах (рис. 2.15):

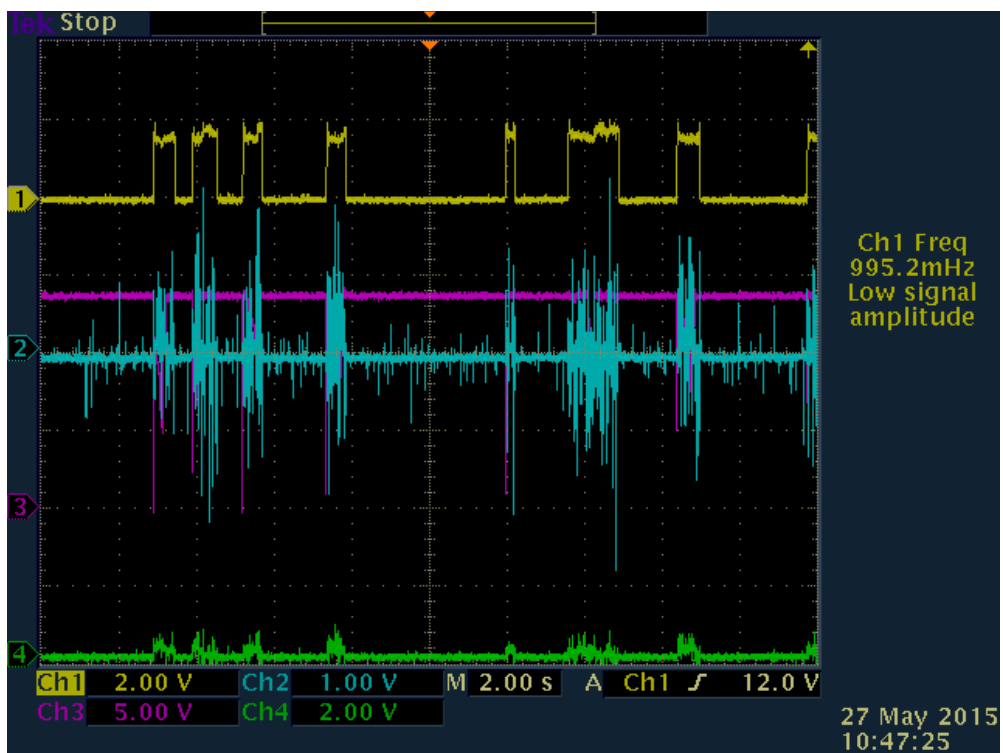
- напруга $U=65-90$ В;
- потужність $P=40-70$ Вт;
- сила струму $I=1,2-1,6$ А;
- опір $R=50-60$ Ом.

Таким чином, отримували однорядні евертуючі зварні циркулярні ХЕА та ЕЕА з повним співставленням слизової та підслизової оболонки. Далі ушивали вікно в брижі ТК та пошарово зашивали черевну порожнину наглухо. Дренажі в черевну порожнину не ставили.

В післяопераційному періоді тварини отримували антибактеріальну терапію – в/м вводили цефтріаксон дозою 0,2 г 1 р/д протягом 3 діб. Протягом 2 діб після операції кролі отримували тільки воду, годування починали з 3-ї доби.

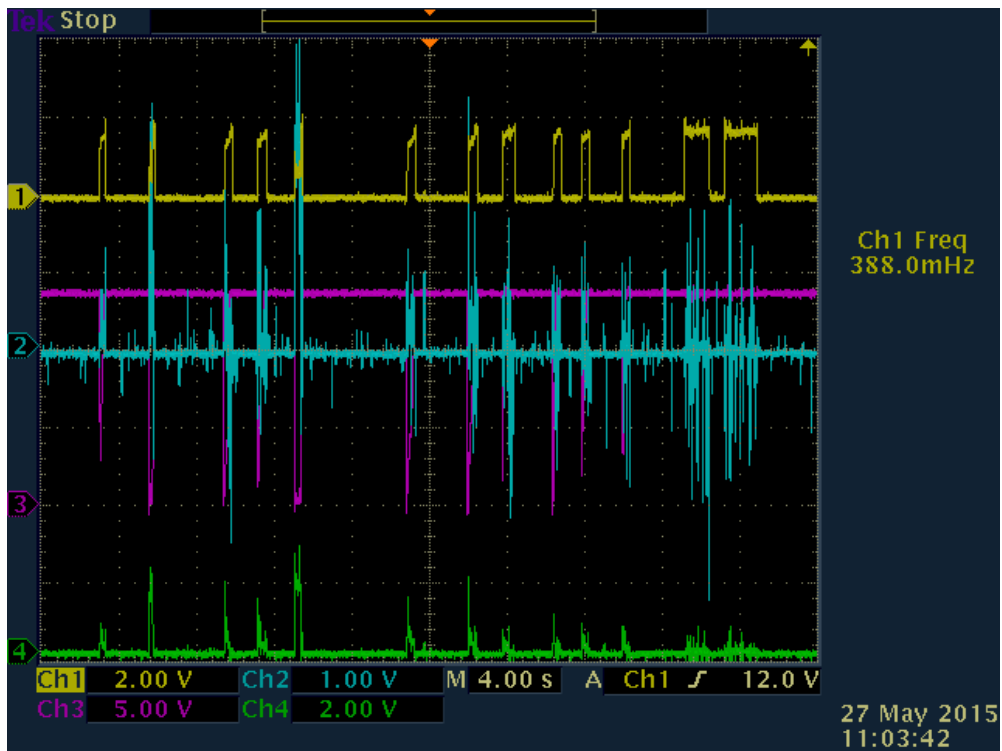


a)

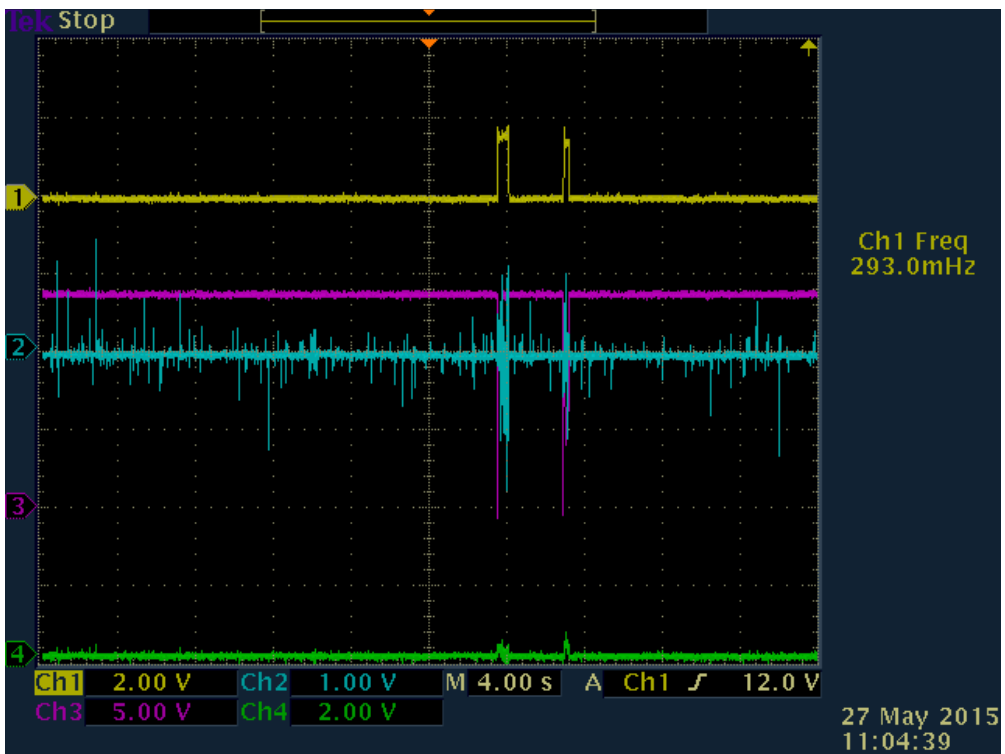


б)

Рис. 2.14. Осцилограми записані при формуванні ХЕА методом ВЧ-електрозварювання тканин (режим «Ручне зварювання») (а, б).



a)



б)

Рис. 2.15. Осцилограми записані при формуванні ЕЕА (режим «Ручне зварювання») (а, б).

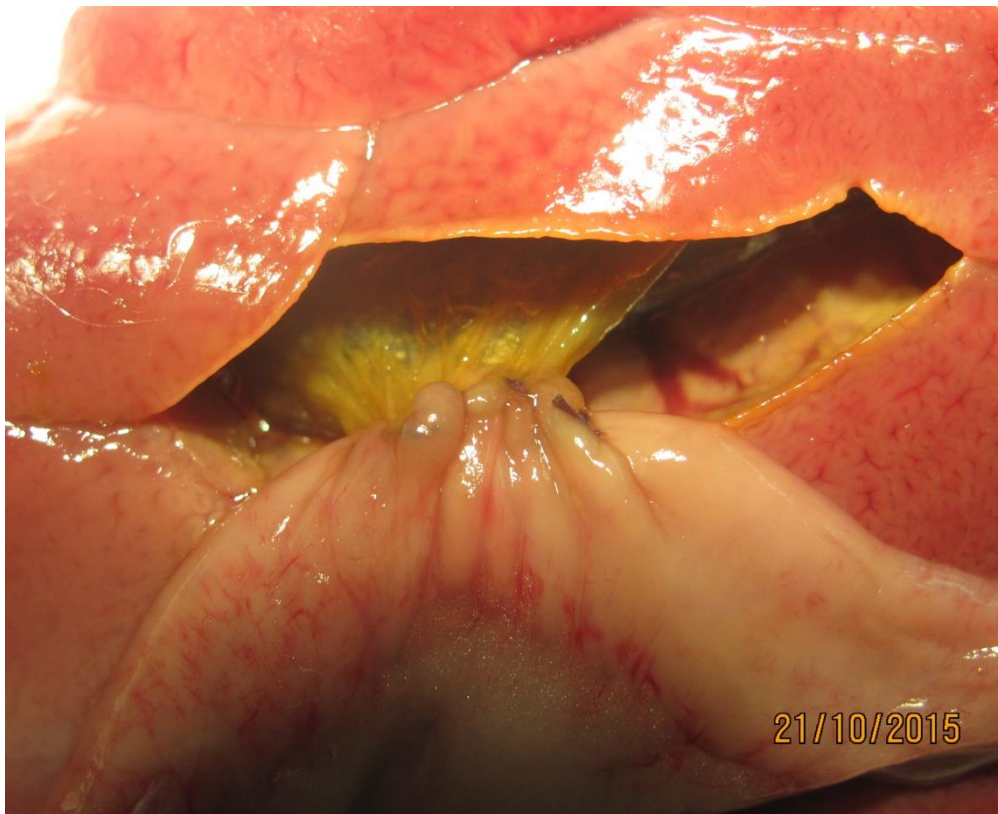
У групі «1б» за 24 год до операції у тварин проводили моделювання розлитого інфікованого серозно-фібринозного або гнійно-фібринозного ЖП шляхом введення в черевну порожнину суспензії лабораторної культури *E. coli* в кількості 0,33 МкФ ($1,0 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг маси тіла, яка додавалася до стерильної медичної жовчі з розрахунку 2 мл жовчі на 1 кг маси тіла. Після лапаротомії оцінювали вид і розповсюдженість перитоніту, ступінь запалення тканин органів гепатобіліарної зони. Тканини стінок ЖМ та особливо ТК були набряклі, гіперемовані, легко ранимі при контакті. Далі проводили посів випоту на визначення патологічної мікрофлори, після чого черевну порожнину осушували та санували розчином декасану. Наступні етапи операції були аналогічними, як і у здорових тварин. Методом ВЧ-електрозварювання формували ХЕА та ЕЕА. При цьому потрібно зазначити, що не було якихось значних труднощів чи технічних відмінностей при накладанні зварних швів на запалених тканинах порівняно з незаpalеними. В обидвох підгрупах («1а» і «1б») анастомози формували в режимі «Ручне зварювання» з однаковими технічними параметрами. Час, потрібний для формування анастомозів в умовах перитоніту, був практично таким самим, як і при формуванні анастомозів у здорових тварин.

Серед відмінностей у післяопераційному періоді можна виділити більш тривалу антибіотикотерапію, яка при перитоніті проводилася 4–5 діб. Також, незважаючи на те, що тварин не годували протягом 24 год до операції, а при моделюванні перитоніту корм не давали протягом 48 год, якогось суттєвого очищення шлунку та кишечника досягти не вдавалося. Під час операції у багатьох тварин навіть в умовах розлитого перитоніту зберігалася виражена перистальтика тонкого кишечника. На нашу думку, це призвело до неспроможності ЕЕА у декількох тварин на початковому етапі дослідження. Для вирішення даної проблеми в післяопераційному періоді, крім обмеження в кормі, був впроваджений метод «дрібного» поїння, коли протягом перших 2 діб воду тваринам давали невеликими порціями по 50 мл 3 рази на добу,

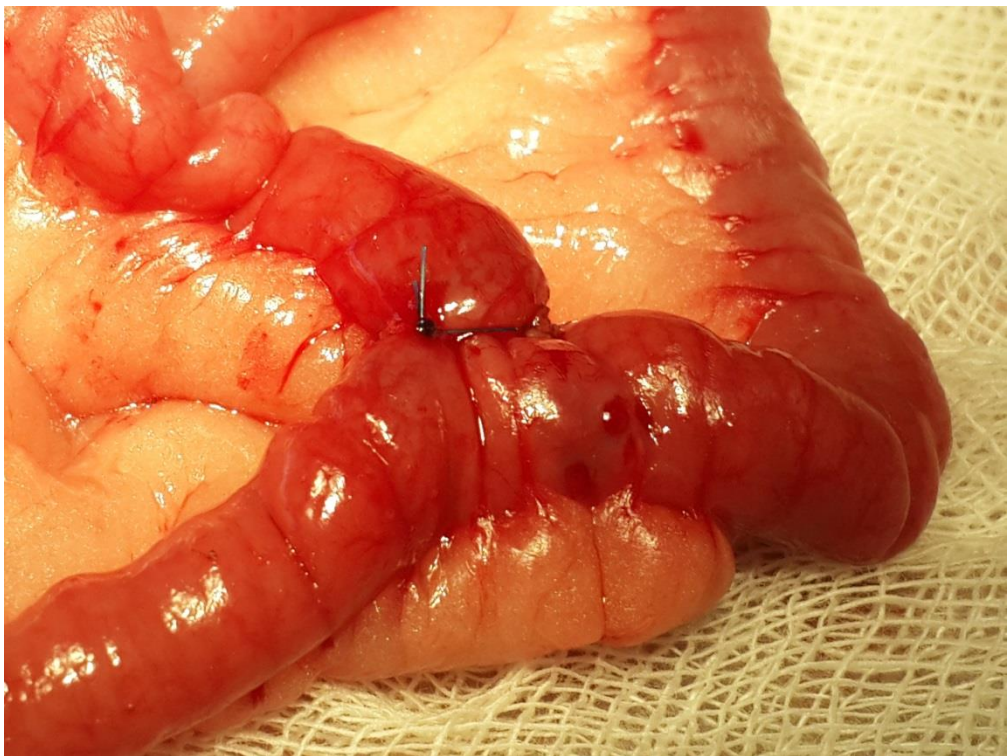
також 2 р/д давали по 50 мл 5 % розчину глюкози і тільки з 3-ї доби починали давати пити без обмежень.

У групі порівняння (n=15) анастомози формували стандартним шовним методом. Так само мобілізували за Ру петлю ТК, на якій формували ХЕА та ЕЕА. Анастомози формували однорядним безперервним швом. Для їх накладання використовували шовний матеріал ПДС 5/0 на атравматичній голці. Краї типово ввертали всередину, другий ряд швів не накладали в зв'язку з невеликими розмірами з'єднаних органів та загрозою надмірного звуження сформованого співустя (рис. 2.16).

Аналогічно, як і в основній групі, було виділено 2 підгрупи – підгрупа здорових тварин (n=8) та підгрупа тварин із змодельованим ЖП (n=7). В умовах розлитого серозно-фібринозного перитоніту шовні анастомози виявилися неспроможні і тварини гинули на 1-у добу після операції. Тому в групі порівняння моделювався дифузний серозний перитоніт шляхом введення в черевну порожнину тварин культури E. coli в дозі 0,5 МкФ ($1,5 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг маси тіла, без додавання жовчі, шовні анастомози накладалися на незначно запалених тканинах.



а)



б)

Рис. 2.16. Однорядні шовні анастомози: а) ХЕА та б) ЕЕА.

Таким чином, було взято 2 групи тварин – основну та порівняння, кожна з яких відповідно було розділено на дві підгрупи – здорових та тварин із ЖП. В результаті даного експериментального дослідження було отримано достатню кількість матеріалів, що дало можливість провести ґрунтовне оцінювання та порівняння отриманих результатів.

Ще одним із важливих аспектів, на які потрібно звернути увагу, є тривалість формування анастомозів. При використанні методу ВЧ-електрозварювання час, необхідний для формування одного анастомозу, коливався від 4 до 10 хв. Формування ЕЕА в зв'язку з дещо більшими розмірами з'єднаних поверхонь і більшою кількістю зварних швів відповідно потребувало дещо більше часу, ніж формування ХЕА, але часові відмінності були несуттєвими і в середньому формування одного анастомозу (ХЕА чи ЕЕА) тривало 5–6 хв.

У той же час формування даних анастомозів лігатурним методом потребувало від 15 до 25 хв, в середньому на формування одного анастомозу витрачали 19–20 хв. При порівнянні швидкості накладання шовних ХЕА та ЕЕА спостерігався протилежний результат – формування ХЕА потребувало більше часу чим ЕЕА. Це було зумовлено технічними труднощами, викликаними тим, що ЖМ кролів знаходиться в глибині між сегментами печінки. В зв'язку з тим, що нам не завжди вдавалося його достатньо вивести з глибини рани, формування ХЕА займало більше часу, ніж формування анастомозу між поверхнево розміщеними петлями ТК.

Отже, при використанні методу ВЧ-електрозварювання отримували практично 4-кратний вигравш в часі порівняно з використанням стандартного лігатурного методу. І це при тому, що накладався тільки один ряд швів, при формуванні загальноприйнятих двошрядних анастомозів часовий вигравш зросте ще більше.

Аналізуючи матеріали даного підрозділу, можна констатувати, що формування анастомозів методом ВЧ-електрозварювання є технічно простим та зручним. Даний метод однаково дає можливість формувати

білідигестивні та міжкишкові анастомози як в умовах незмінених тканин, так і в умовах їх вираженого запалення на фоні розлитого інфікованого перитоніту.

2.3. Методи контролю герметичності та міцності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, в різні терміни післяопераційного періоду

Для встановлення безпечності та надійності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, оцінювання отриманих результатів було проведено в двох основних напрямках. Перший – це визначення прохідності, герметичності та міцності отриманих з'єднань, другий напрямок – це вивчення макро- та мікроскопічних змін, які відбуваються в ділянці зварного шва. Для цього на кожний термін оцінювання проводили забір матеріалу у двох або трьох тварин. Анастомози одного кроля досліджували гістологічними методами, а анастомози одного або двох інших випробовували на міцність.

Герметичність та міцність анастомозів визначали методами гідро- та пневмопресії, а також виконували проби на розрив. Дані дослідження проводили безпосередньо під час операції, на 2-гу, 3-тю, 7-му, 21-шу добу, через 3 та 6 міс після операції.

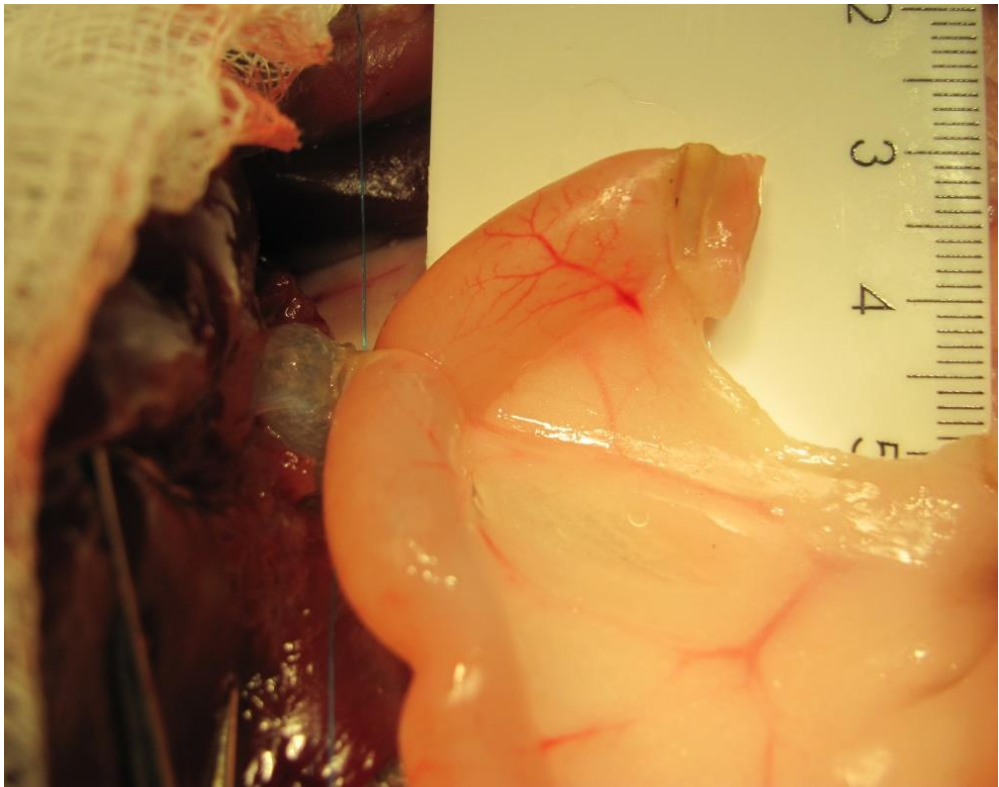
Методом гідропресії визначали герметичність та прохідність отриманих з'єднань відразу після їх формування у живих тварин. Для цього при оцінюванні ХЕА перетискали ТК дистальніше місця анастомозу і за допомогою шприца вводили в неї стерильний фізіологічний розчин до моменту розправлення всіх складок, тобто до повного заповнення просвіту кишки і ЖМ рідиною (рис. 2.17а). Після цього оцінювали наявність чи відсутність підтікання з ділянки зварного шва. Також проводили додаткове

оцінювання герметичності, злегка натискаючи на заповнену рідиною кишку. Аналогічно оцінювали герметичність ЕЕА – кишечними затискачами перекривалася Ру, привідна та відвідна петлі ТК, після чого в її просвіт шприцом вводився фізрозчин (рис. 2.17б).

При проведенні гідропресії у всіх випадках отримували повноцінну прохідність анастомозів. На початкових етапах дослідження у 2 кролів було підтікання рідини між зварними швами. Дане підтікання виникло не через неспроможність швів, а через нещільне їх накладання, між сусідніми швами були залишені ледь помітні проміжки. Підтікання було усунуто накладанням у проблемних ділянках додаткових зварних швів одразу ж на заповнених фізіологічним розчином анастомозах.

Методом пневмопресії визначали міцність зварних анастомозів та порівнювали з міцністю шовних як в умовах незапалених, так і запалених тканин.

Пневмопресію проводили *in vitro*, тварину виводили з експерименту та проводили забір матеріалу. Щоб не пошкодити ХЕА, ЖМ видаляли разом із сегментом печінки, до якого він кріпився, після чого відсікали зайві тканини. В пересічений кінець Ру петлі вводили троакар діаметром 5 мм, до якого під'єднували манометр та шприц об'ємом 50 мл для рівномірного нагнітання повітря (рис. 2.18). Троакар, уведений в петлю кишки, герметично фіксували лігатурами, препарат поміщали в посудину з водою та поступово роздували до моменту втрати герметичності. При виділенні пухирців повітря в ділянці шва анастомозу фіксували показник тиску на манометрі (рис. 2.19). Аналогічним способом проводили манометрію ЕЕА – в одну з петель вводився троакар, а дві інші перекривалися затискачами чи перев'язувалися. Даний метод дозволяє оцінити не тільки міцність анастомозу, але і визначити та оцінити його прохідність (рис. 2.20).

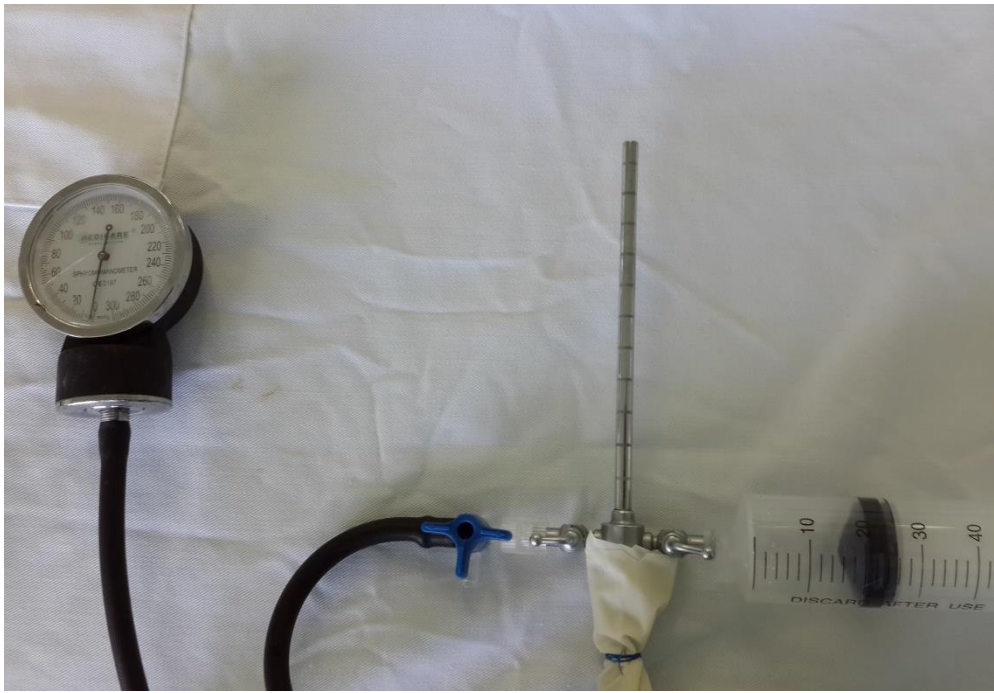


а)

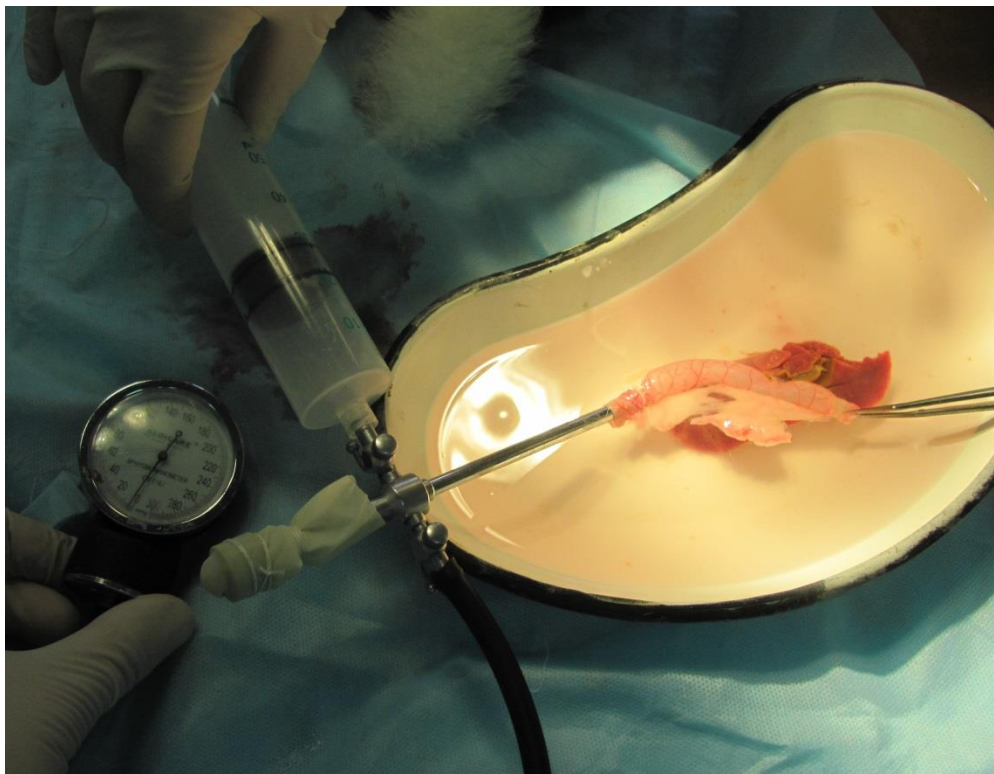


б)

Рис. 2.17. Інтраопераційне визначення методом гідропресії герметичності та прохідності холецистоентеро- (а) та ентероентероанастомозу (б).

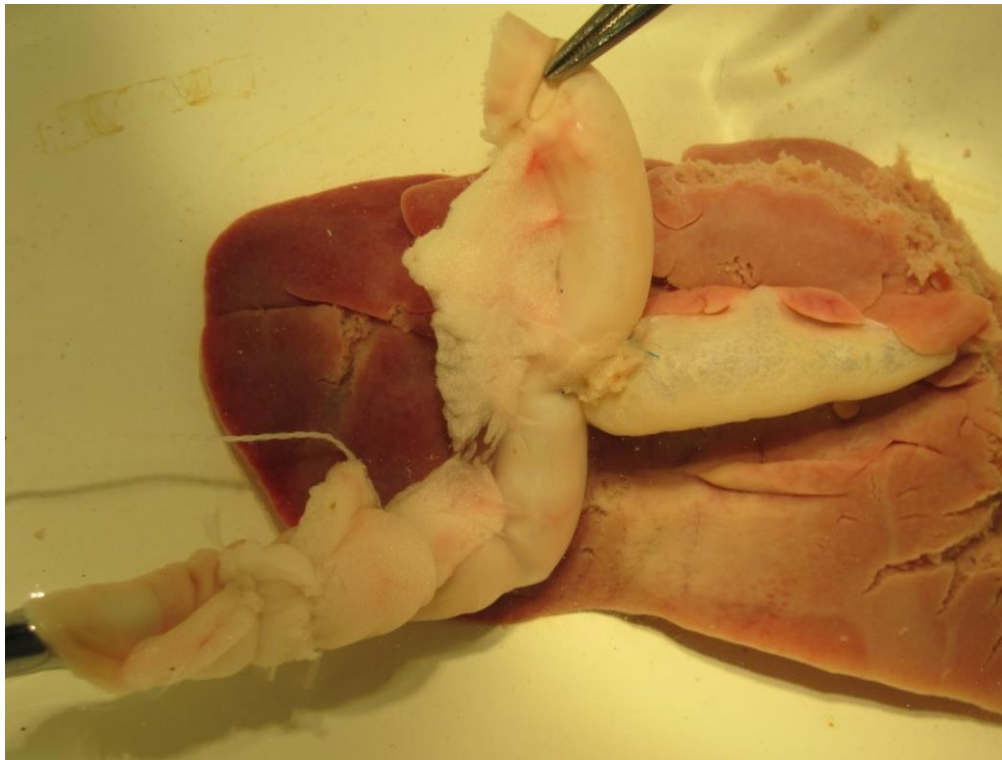


а)

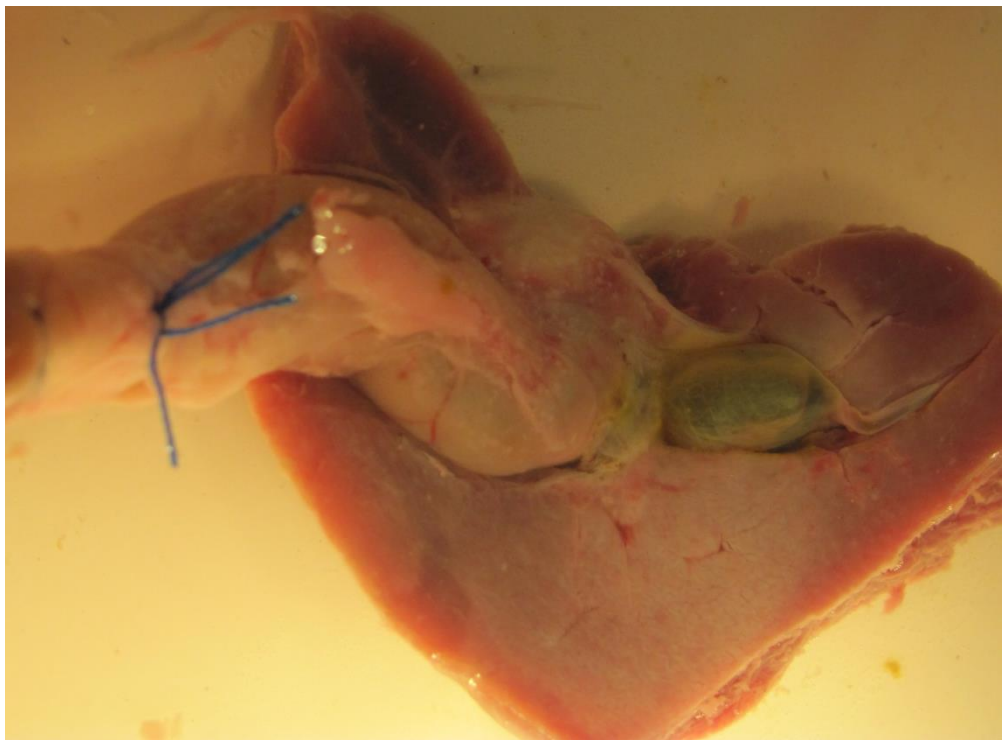


б)

Рис. 2.18. Троакар з під'єднаним манометром та 50 мл шприцом (а), троакар фіксовано в Ру петлі тонкої кишки (б).



а)



б)

Рис. 2.19. Пневмопересія ХЕА, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, в різні терміни післяопераційного періоду: відразу після формування (а) та через 7 діб після операції (б).



а)



б)

Рис. 2.20. Пневмопресія зварних ЕЕА: а) відразу після формування, б) через 7 діб після операції.

При проведенні пневмопресії отримано наступні показники: відразу після формування ХЕА витримували тиск від 40 до 100 мм рт. ст. На початкових етапах дослідження показник коливався в районі 40–60 мм рт. ст., а після підбору оптимального режиму зварювання та відпрацювання техніки формування анастомозів тиск розриву збільшився до 80–100 мм рт. ст. (рис. 2.21).

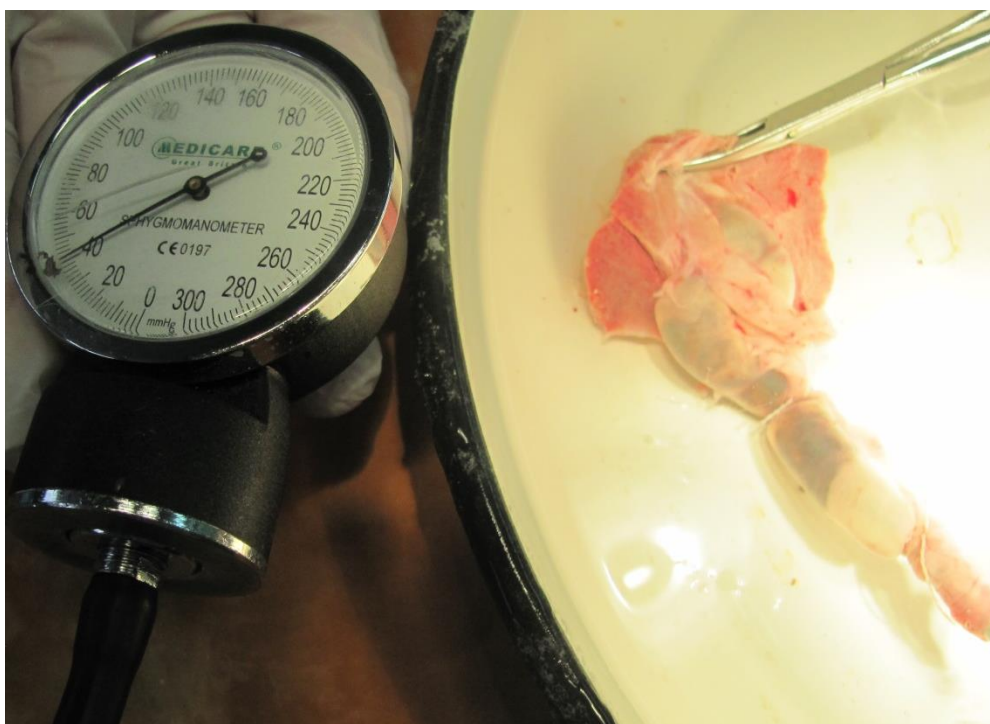


Рис. 2.21. Визначення міцності ХЕА методом пневмопресії відразу після формування.

На 2-гу та 3-тю доби показники манометрії трималися в тих же межах 80–100 мм рт. ст., на 7-му добу зростали до 140–150 мм рт. ст., а через 3 тиж після операції міцність анастомозу сягала 240–250 мм рт. ст. і практично дорівнювала міцності інтактної кишки, яка становить 250–260 мм рт. ст. (рис. 2.22). При перитоніті та формуванні анастомозів на запалених тканинах, якоїсь суттєвої різниці в показниках манометрії виявлено не було – початкова міцність зварного з'єднання також коливалася у вищевказаних межах від 40 до 100 мм рт. ст. Так само не було виявлено різниці показників у післяопераційному періоді. Після усунення явищ запалення процеси

регенерації в ділянці зварного шва протікали однаково і показники його міцності в різні терміни після операції практично співпадали.

Це стосується і міжкишкових анастомозів. Незважаючи на те, що при формуванні ЕЕА зварювалися стінки тільки кишечника, які є дещо товстішими і міцнішими, ніж стінки ЖМ, але міцність самого зварного з'єднання практично однакова в обох видів анастомозів.

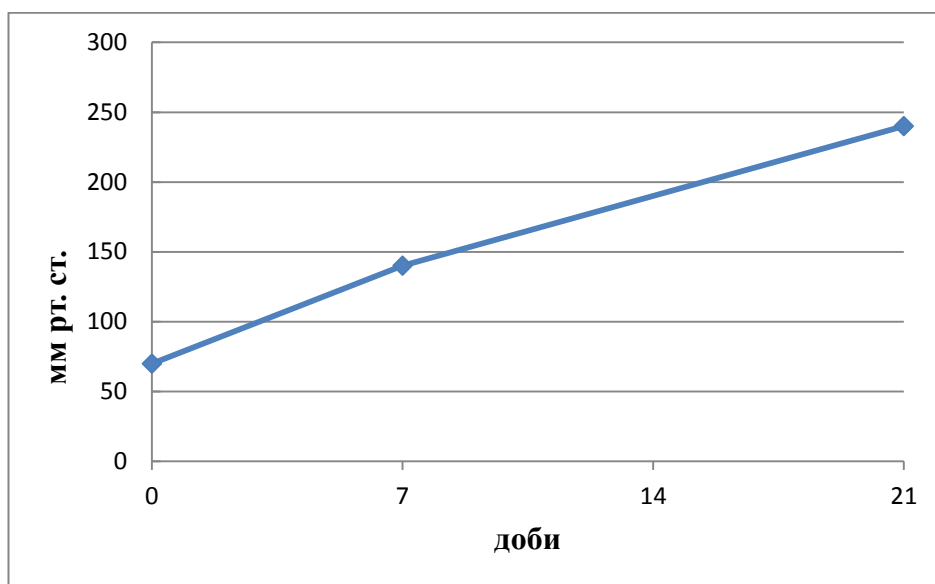


Рис. 2.22. Графік зростання міцності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, в післяопераційному періоді.

Додатково потрібно відзначити, що метод ВЧ-електрозварювання тканин дозволяє проводити з'єднання в рідині. В зв'язку з виходом повітря із ЖМ через міхурову протоку був проведений експеримент, коли заварювання міхурової протоки здійснювалося безпосередньо у воді. Заварювання пройшло успішно, при цьому не відбувався пробій електричного струму через рідину. Це може мати важливе клінічне значення при зварюванні в умовах вираженої жовчотечі із позапечінкових жовчних проток, як це часто буває при їх тривалій обтурації та розвитку біліарної гіпертензії. А особливо при кровотечах із середніх та великих судин, які для надійного гемостазу потрібно прошивати. При цьому під час прошивання потрібна постійна добра візуалізація джерела кровотечі, а враховуючи, що не завжди вдається добре

захопити судину в перший шов, то інколи в процесі гемостазу відбувається значна крововтрата, яка знову ж таки погіршує візуалізацію і подовжує час зупинки кровотечі. При використанні методу ВЧ-електрозварювання після визначення джерела кровотечі і захоплення його інструментом подальше зварювання може проводитися в рідині без повного осушення операційного поля, що значно скорочує необхідний для гемостазу час.

Стосовно шовних анастомозів, то тут спостерігався різкий контраст у залежності від умов, в яких вони були сформовані. Так, при формуванні анастомозів на незапалених тканинах їх початкова міцність становила 80–100 мм рт. ст. При цьому тиску повітря починало виходити через отвори від вколів голки попри шовний матеріал. І хоча верхня межа міцності є практично однаковою в обох групах, але в цілому шовні анастомози, накладені на незапалених тканинах, є дещо міцнішими тому, що не має такої значної розбіжності в показниках, як при формуванні анастомозів методом зварювання.

При накладанні швів в умовах перитоніту показники манометрії різко падали – в умовах розлитого інфікованого перитоніту та вираженого запалення тканин нитки легко прорізувалися і анастомоз втрачав герметичність при мінімальних показниках навантаження в 10–15 мм рт. ст. При місцевому асептичному перитоніті та помірному чи незначному запаленні тканин ці показники збільшувалися до 30–50 мм рт. ст., чого було достатньо для збереження герметичності анастомозів в післяопераційному періоді (рис. 2.23). Аналогічно із зварними анастомозами, при формуванні шовних не було виявлено якоїсь суттєвої різниці в показниках міцності між ХЕА та ЕЕА.

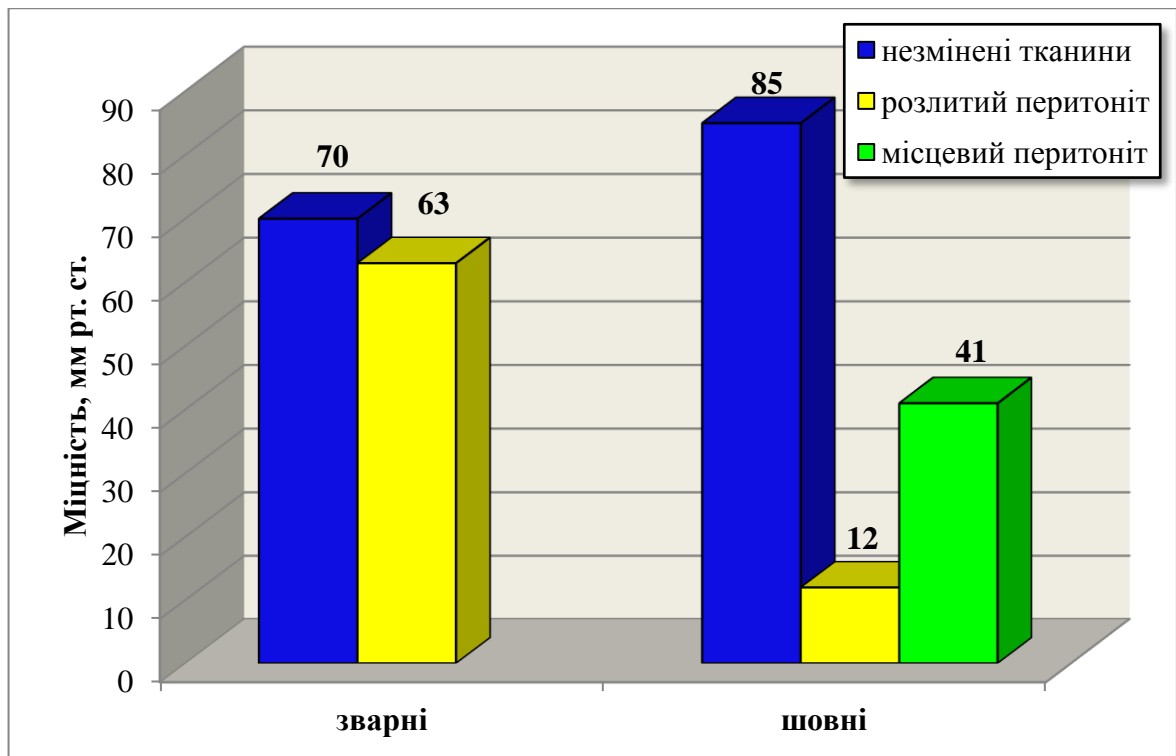


Рис. 2.23. Початкова міцність анастомозів (середнє значення) в залежності від методу формування та наявності запальних змін у тканинах.

Для визначення міцності анастомозів, крім пневмопресії, також проводили пробу на розрив. Суть методу полягала в наступному: після забору матеріалу один кінець (ЖМ із сегментом печінки) міцно фіксували, а до другого (тонка кишка) через блок підвішували шальку від терезів, на яку клали гирьки. Вагу поступово збільшували до тих пір, доки не наступав розрив анастомозу (рис. 2.24).

Отримано наступні результати: анастомози, сформовані методом ВЧ-електрозварювання, в умовах незапалених тканин безпосередньо після зварювання та протягом перших 3 діб після операції витримували навантаження в межах 100–180 грам. Через 7 діб рівень навантаження зростав до 300–400 г, а через 3 тиж зварний шов витримував навантаження в 700–800 г, що практично наближалось до міцності інтактної кишки, яка становить 1000–1100 г. Через 3 міс після операції, коли процеси регенерації практично повністю завершувались, міцність шва була вищою, ніж міцність

інтактних тканин і при навантаженні розрив проходив поза межами анастомозу.

Анастомози, сформовані в умовах перитоніту на запалених тканинах, безпосередньо після зварювання теж витримували навантаження в межах 100–180 г, у подальшому післяопераційному періоді показники також не відрізнялися.

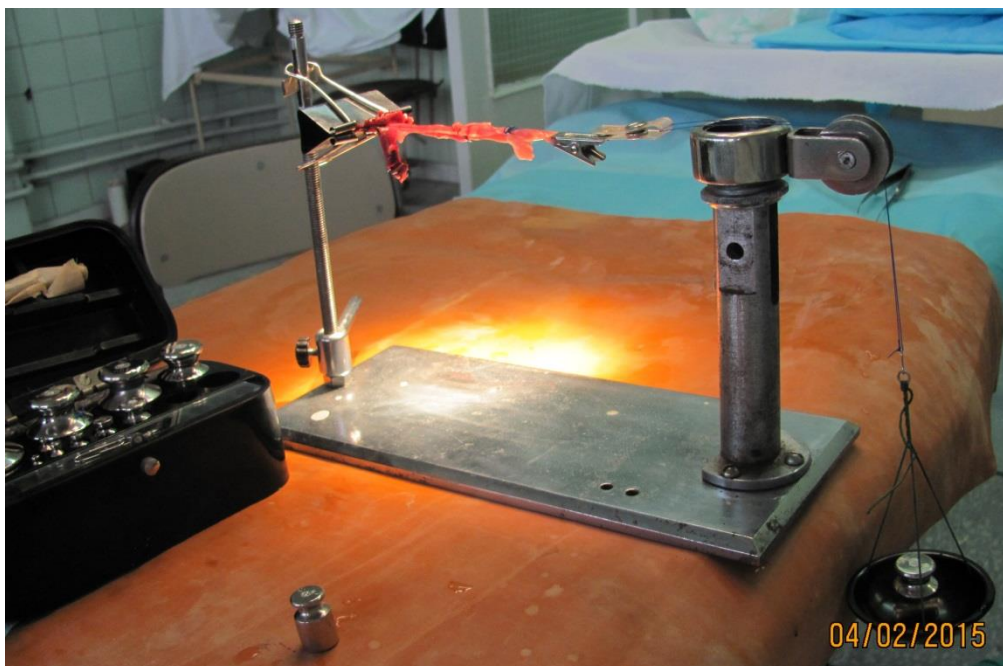
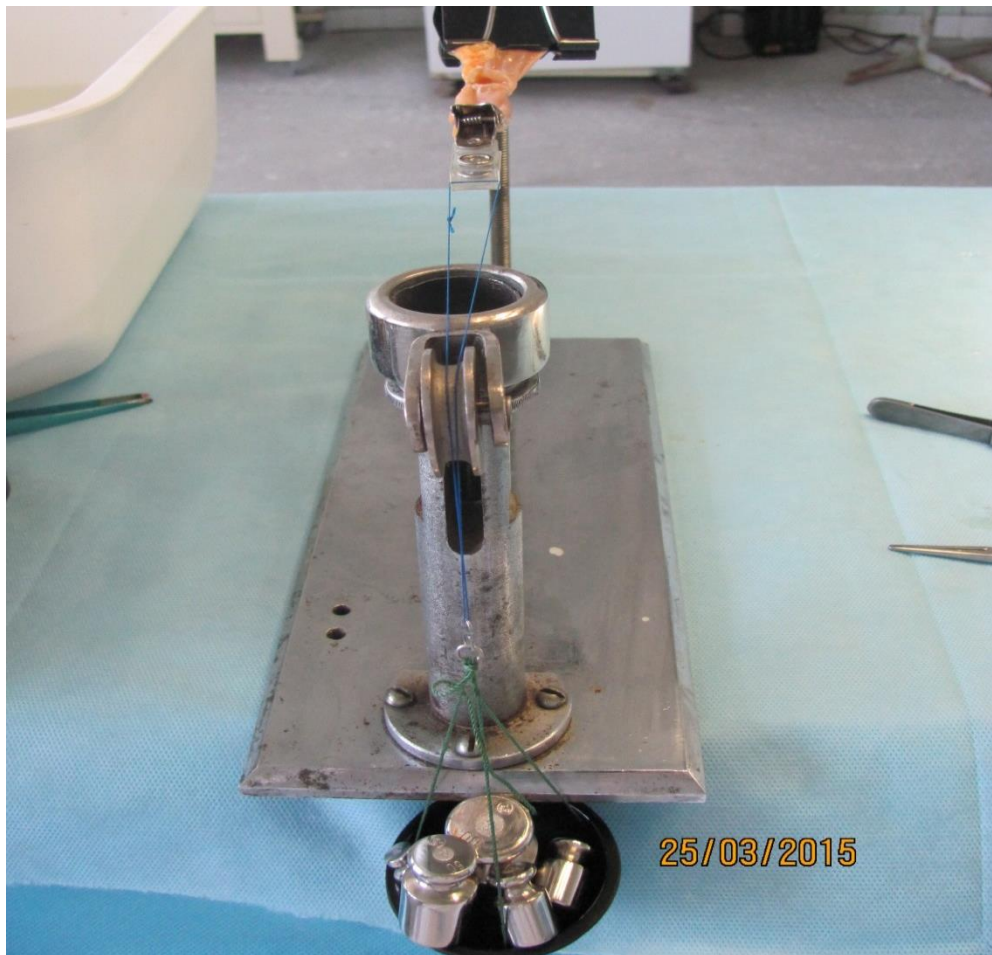


Рис. 2.24. Визначення міцності ХЕА за допомогою навантаження.

Аналогічні дані отримані і при визначенні міцності ЕЕА, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, як на незмінених тканинах, так і в умовах перитоніту. Звичайно у витримуваних навантаженнях фіксувалися незначні відмінності в 10–20 г, але вони не виходили за межі статистичної похибки (рис. 2.25).



а)



б)

Рис. 2.25. Проба на розрив ЕЕА відразу після зварювання, розрив анастомозу при навантаженні 180 г (а), момент розриву (б).

При формуванні анастомозів шовним методом в умовах незапалених тканин показники міцності анастомозів дещо зростали. Так неспроможність ХЕА наступала при навантаженні в 200–250 г (проходило прорізування швів з боку більш тонкої стінки ЖМ), а ЕЕА досягала 300–350 г, а в одному випадку навіть 400 г. У перші 3 доби та на 7-му добу післяопераційного періоду в зв'язку з невеликою кількістю тварин у групі порівняння та необхідністю проведення патоморфологічних досліджень та пневмопресії визначення міцності анастомозів даним методом не проводили. Через 3 тиж після операції міцність шовних анастомозів становила 800–900 г, тобто аналогічно, як і зварних практично досягала міцності незміненої кишки. При формуванні шовних анастомозів в умовах запалених тканин, так як і при пневмопресії, їхня початкова міцність залежала від виду перитоніту. Так, в умовах розлитого перитоніту та вираженого запалення тканин лігатури прорізувалися при мінімальному навантаженні в 25–50 г, а при місцевому серозному перитоніті та незначному запаленні тканин міцність шва становила 100–150 г.

Для отримання повної інформації стосовно надійності та міцності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, окремо необхідно спинитися на випадках неспроможності та інших ускладненнях, які мали місце в ході проведення експерименту.

Неспроможність анастомозів була зафіксована у 4 випадках, в результаті чого тварини загинули від розвинувшогося перитоніту. У 3 кролів (у 2 на 1-шу та у 1 на 2-гу добу після операції) виникла неспроможність ЕЕА та в 1 випадку на 2-гу добу – неспроможність ХЕА. Неспроможність ХЕА та одного ЕЕА виникла у групі без перитоніту, інші 2 випадки неспроможності ЕЕА виникли у групі з перитонітом.

Неспроможність ХЕА виникла внаслідок кишкової непрохідності. При розтині в черевній порожнині була виявлена помірна кількість серозного випоту з домішками жовчі, в ділянці ЕЕА було виявлено конгломерат із петель кишечнику та великого сальника, що призвело до перекриття як

привідної, так і Ру петель ТК. Ру петля вище від місця оклюзії була розширена до 1,5–2 см та заповнена жовчю, також був збільшений у розмірах та переповнений шлунок та привідна петля проксимальніше місця оклюзії. Відвідна петля дистальніше ЕЕА була порожня та спавшася. Таким чином, внаслідок повної обтурації ТК, після того як внутрішньокишковий тиск досяг високих рівнів, про що свідчить збільшення діаметру Ру петлі більше, ніж у 2 рази, наступила неспроможність ХЕА, як найбільш слабкої ланки.

У 3 тварин з неспроможністю ЕЕА на розтині у всіх випадках у черевній порожнині було виявлено розлитий перитоніт із великою кількістю серозного випоту з домішками кишкового вмісту, в ділянці ЕЕА спостерігалася часткова (n=2) або повна (n=1) неспроможність зварного шва. Неспроможність ЕЕА, на нашу думку, теж була пов'язана з виникненням надмірного внутрішньокишкового тиску. Як уже було зазначено в попередньому підрозділі, у багатьох тварин навіть в умовах розлитого перитоніту зберігалася виражена перистальтика тонкого кишечника. На початковому етапі дослідження в післяопераційному періоді, починаючи з 1-ї доби, тварин не обмежували в воді. Враховуючи, що при підготовці до операції досягти задовільного очищення шлунку не вдавалося, тому вживання тваринами значної кількості води в поєднанні із шлунковим вмістом на фоні вираженої перистальтики і приводило до виникнення надмірного тиску та неспроможності ЕЕА. Після введення принципу поїння невеликими порціями по 50 мл 4–5 разів на добу протягом 2 перших діб після операції проблему було вирішено і неспроможності анастомозів не спостерігалось.

Таким чином, загрозовими для виникнення неспроможності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, в якійсь мірі можна вважати перші 2 доби після операції, в подальші терміни жодного випадку неспроможності зафіксовано не було. Окремо потрібно підкреслити, що при неспроможності ЕЕА, у всіх 3 випадках ХЕА залишалися герметичними та спроможними навіть в умовах розлитого перитоніту. Це дає

підстави говорити не тільки про достатню міцність зварного шва, накладеного на запалених тканинах, але і його добру міцність, коли дія запального фактора продовжується і в післяопераційному періоді.

У групі порівняння від неспроможності ЕЕА загинуло 2 тварини (1-ша доба після операції). Дані випадки виникли при формуванні шовних анастомозів в умовах розлитого серозно-фібринозного перитоніту і пов'язані з прорізуванням лігатур на запалених тканинах.

Також зафіксовано 2 летальні випадки внаслідок внутрішньої кишкової кровотечі з ділянки швів ЕЕА. Тварини загинули на 1-шу та 2-гу доби після операції, відвідна петля кишечника у обох випадках безпосередньо від місця ЕЕА протягом приблизно 10–15 см була заповнена згустками крові, іншої патології виявлено не було. І хоча об'єм кровотечі був не надто великим, але за даними літератури кролі дуже чутливі до такої патології і швидко гинуть навіть при незначній крововтраті. При цьому під час операції проводився ретельний гемостаз із країв з'єднаних органів, а під час формування анастомозів до моменту накладання декількох останніх стібків шва візуально явищ кровотечі теж не спостерігалось. В зв'язку з розвитком даного ускладнення необхідно відзначити, що у значно більшій основній групі жодного випадку кровотечі зі зварних швів зафіксовано не було. Це ще одна з переваг методу ВЧ-електрозварювання, який при формуванні анастомозів не тільки дає можливість з'єднання тканин, але одночасно забезпечує і надійний гемостаз.

Підсумовуючи вищесказане, можна зробити наступні висновки: всі анастомози, сформовані методом ВЧ-електрозварювання, були прохідні та герметичні. Початкова міцність даних анастомозів як в умовах незмінених, так і в умовах запалених тканин, коливалася в межах 40–100 мм рт. ст. (544–1360 мм вод. ст.). Міцність зварного шва в післяопераційному періоді протягом перших 3 діб тримається на початковому рівні, в подальшому зростає в лінійній прогресії і не залежить від наявності чи величини запалення тканин. І хоча початкова міцність шовних анастомозів,

сформованих на незмінених тканинах, є дещо вищою, проте міцність зварного шва є цілком достатньою для збереження герметичності анастомозу навіть порівняно з клінічними спостереженнями, де в нормі тиск у жовчних протоках не перевищує 100–140 мм вод. ст. [312]. Неспроможність анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, виникала в незначній кількості випадків на фоні значного підвищення внутрішньокишкового тиску. З аналогічних причин найчастіше виникає неспроможність анастомозів і в клінічній практиці, що і є причиною постійного пошуку нових способів їх формування.

Таким чином, метод ВЧ-електрозварювання однаково дозволяє формувати надійні анастомози як в умовах запалених, так і незапалених тканин, чим вигідно відрізняється від стандартного лігатурного методу, при якому формування анастомозів в умовах запалених тканин є вкрай небезпечним через високий ризик неспроможності накладених швів.

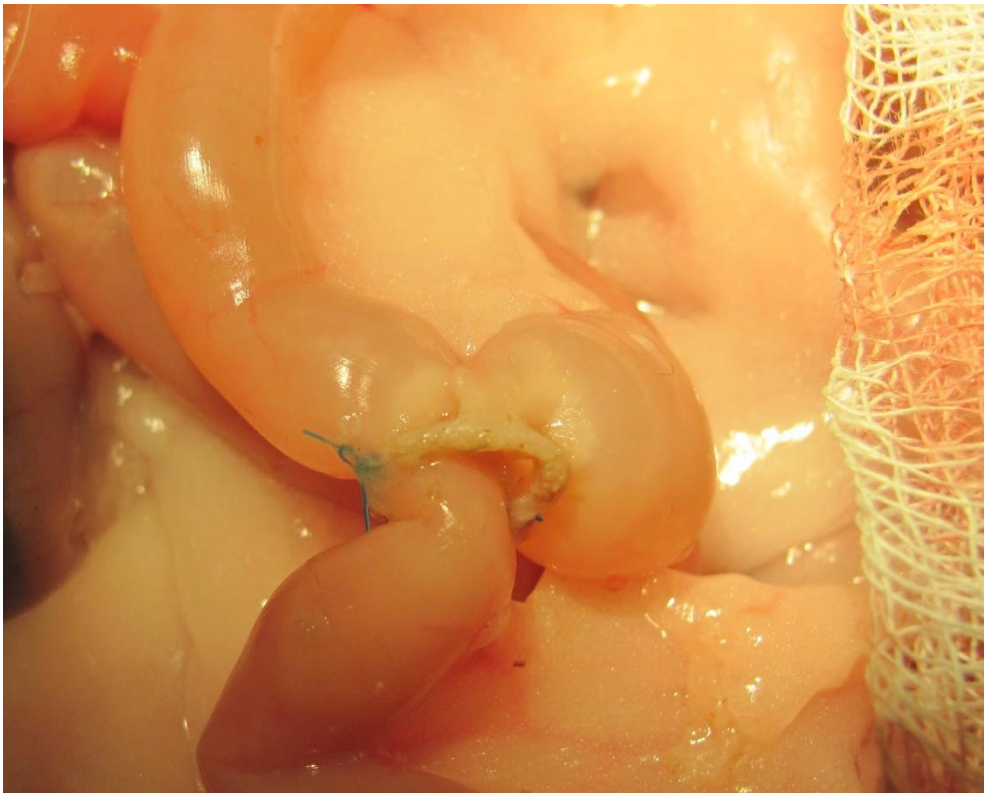
2.4. Порівняльна характеристика зварних та шовних анастомозів (макроскопічне та гістологічне дослідження)

Окрім визначення герметичності та міцності анастомозів методами гідро- та пневмопресії, ще одним напрямком дослідження було макроскопічне оцінювання їхнього зовнішнього та внутрішнього вигляду, а також вивчення мікроскопічних змін, які відбуваються в ділянці зварного шва, та відповідне порівняння результатів, отриманих при використанні методу ВЧ-електрозварювання з стандартним шовним методом формування анастомозів у різні терміни післяопераційного періоду.

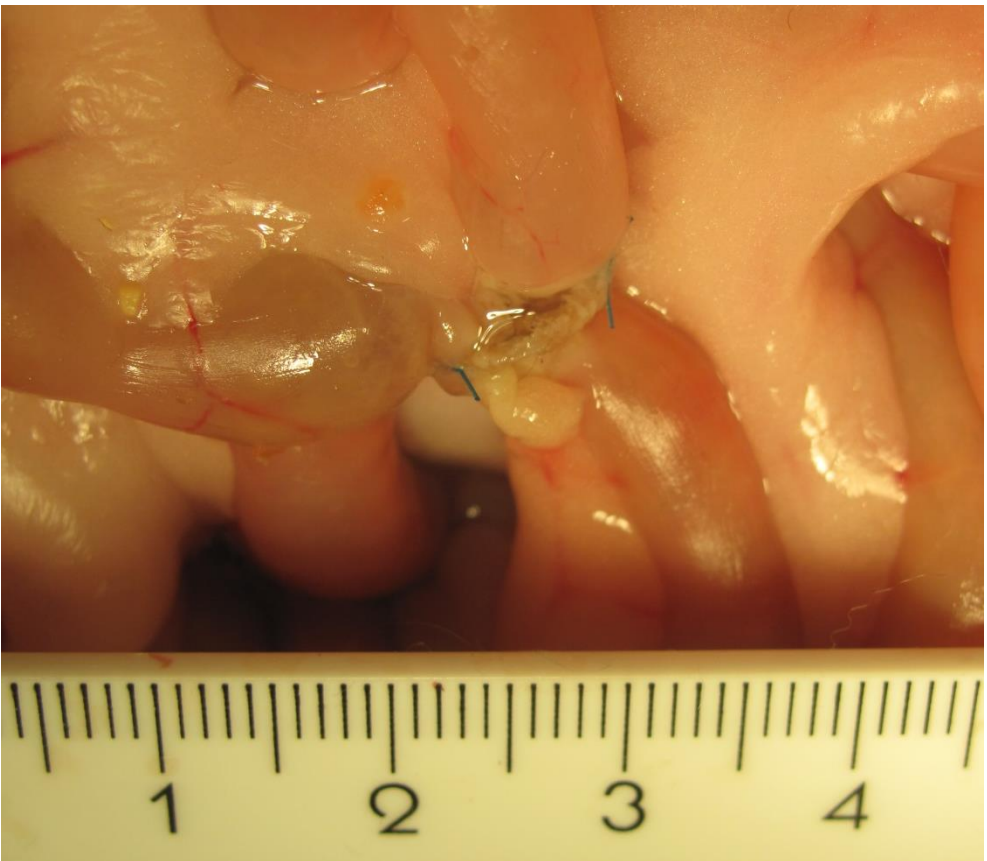
Макроскопічне дослідження полягало в оцінці форми анастомозу, його прохідності, наявності й вираженості спайкового процесу.

Оцінювання результатів проводили відразу після операції, через 2, 3 та 7 діб, 3 тижні, 3, 6 місяців та 1 рік. Кролів виводили з експерименту, здійснювали макроскопічне оцінювання зовнішнього та внутрішнього вигляду анастомозів, визначали їх прохідність та герметичність, виконували проби на розрив, а також проводили патоморфологічне дослідження тканин у зоні зварного шва.

Безпосередньо після зварювання з'єднання мало вигляд циркулярно охоплюючого анастомоз валика шириною 1–2 мм та висотою біля 4 мм (від краю стінки органів до вільного краю зварного шва). Зварний шов був сірого кольору, без видимих ділянок некрозу (рис. 2.26). З боку просвіту анастомозу шов мав вигляд тонкої полоси світло-сірого кольору шириною 1,5–2 мм, термічних уражень слизової оболонки поза межами шва візуально не спостерігалось. Відзначалася повна прохідність всіх анастомозів, їхній внутрішній діаметр практично відповідав довжині розрізів стінок зварюваних органів, також не спостерігалось випинання в просвіт анастомозів жодних тканин стінок (рис. 2.27).

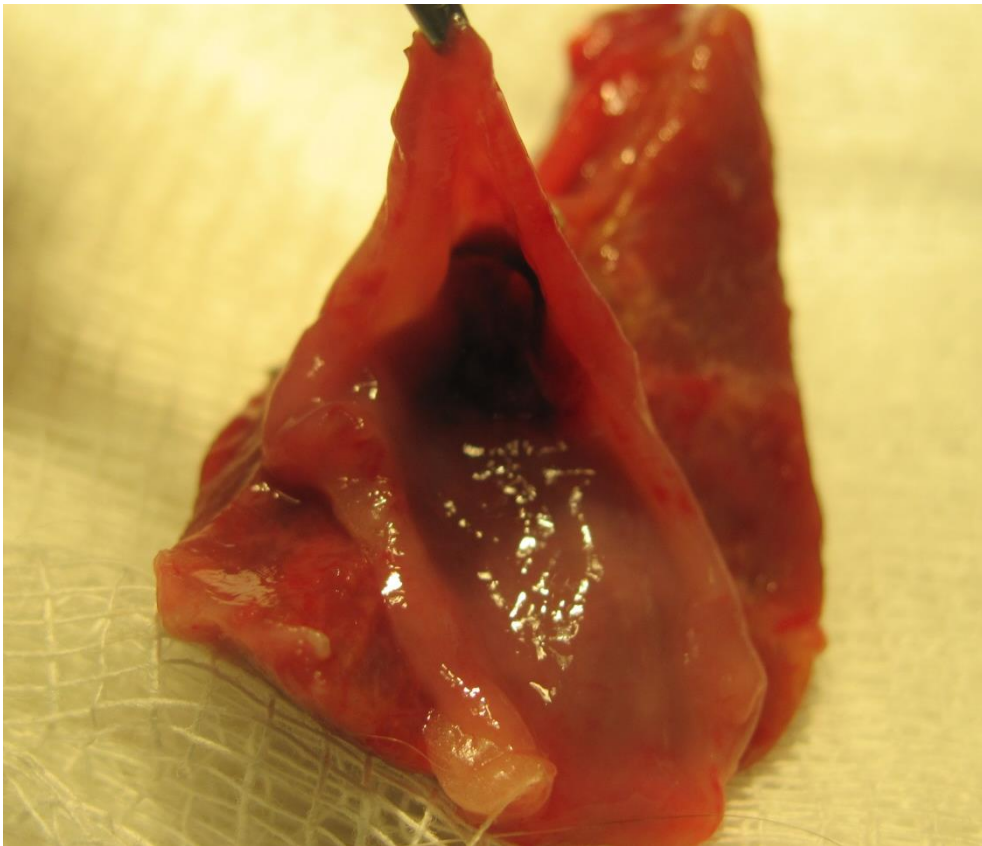


а)



б)

Рис. 2.26. Зварний ЕЕА відразу після операції, зварний шов між привідною та Ру петлею тонкого кишечника (а, б).



а)



б)

Рис. 2.27. Зварний ХЕА відразу після операції:

а) Вигляд зсередини зі сторони тонкої кишки,

б) Бранша пінцета в порожнині ЖМ та просвіті анастомозу.

На 2-гу та 3-тю добу після формування зварний шов зберігав первинну форму валика, візуально тканини були повністю життєздатними, поширення ділянок електротравми за межі шва не було, звуження просвіту анастомозу також не спостерігалось (рис. 2.28).

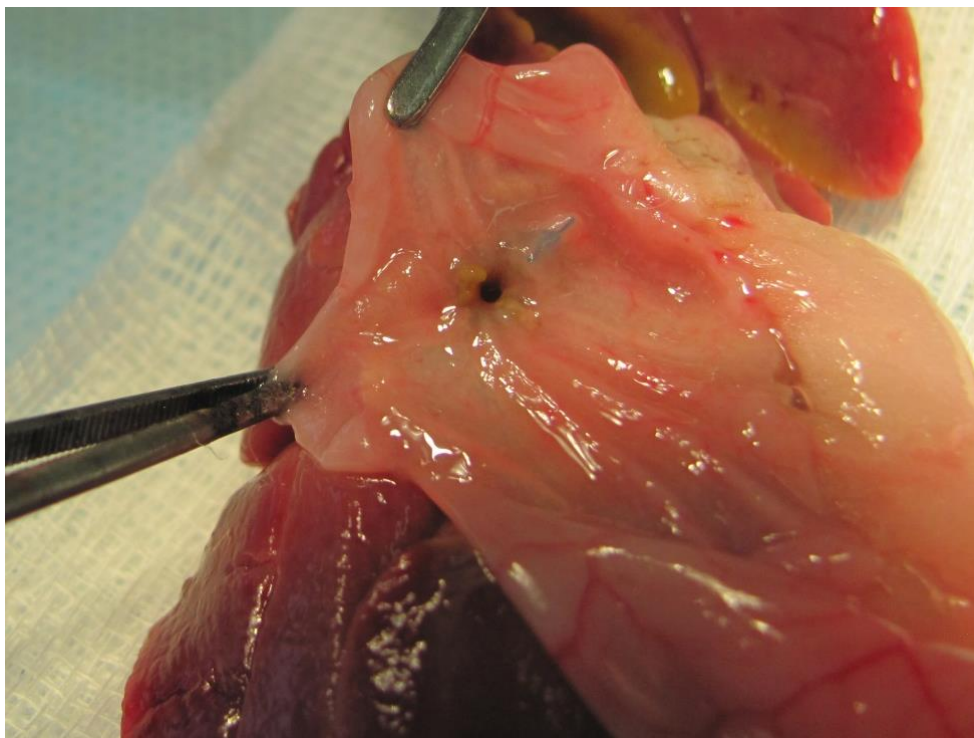


Рис. 2.28. Зварний ХЕА, 2-га доба, вигляд зі сторони просвіту тонкого кишечника.

Через 7 діб після формування анастомозу зовнішній вигляд шва дещо змінювався – він все ще зберігав форму валика, але його висота дещо зменшувалася (до 2–3 мм), а ширина збільшувалася (до 3 мм), тканини зварного шва, які піддавалися дії електроструму, змінювали свій колір із сірого до рожево-білого, хоча все ще відрізнялися від навколишніх інтактних тканин. Зі сторони просвіту анастомозу лінія шва чітко визначалася, але аналогічно змінювався її колір із світло-сірого до більш рожевого, який наближався до кольору оточуючих тканин. Ділянок некрозу та ознак стенозування не спостерігалось (рис. 2.29).

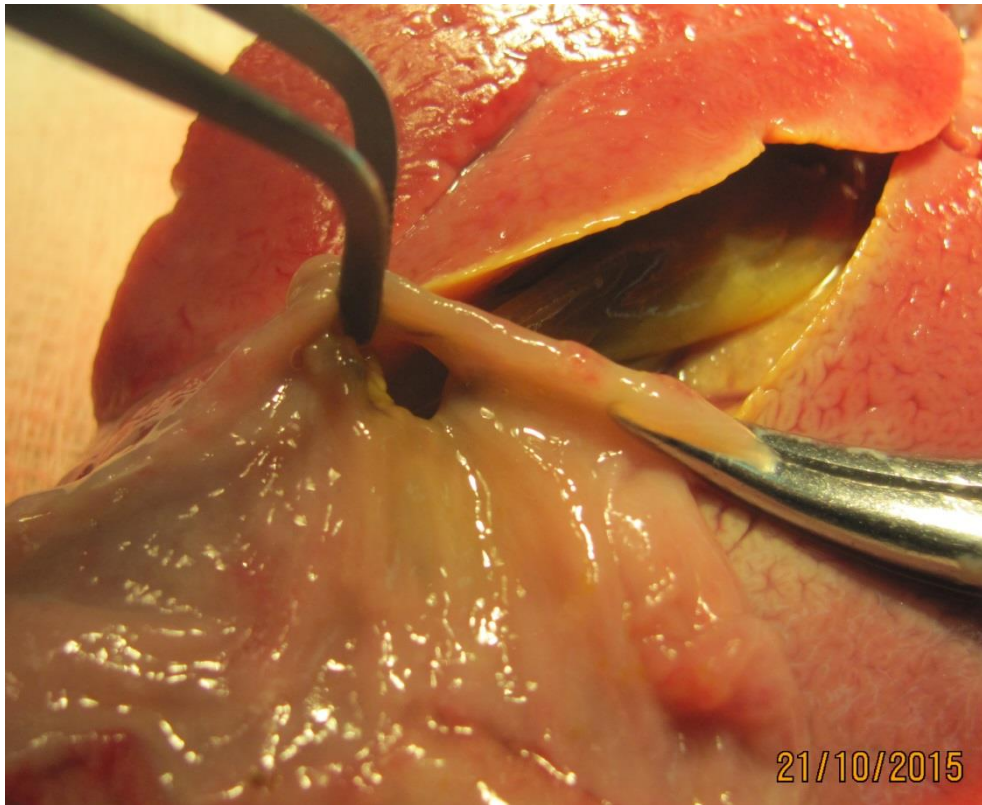


Рис. 2.29. Зварний ХЕА, 7-ма доба, вигляд зі сторони просвіту тонкого кишечника.

Через 3 тижні після операції місце шва візуально не визначалося, валик який утворювався в процесі зварювання, повністю зникав і суцільний серозний шар в ЕЕА переходив із привідної петлі на відвідну, а в ХЕА за рахунок опуклості стінок ЖМ в місці з'єднання навіть утворювалася незначна борозна. Колір зварного шва відповідав кольору навколишніх тканин і тільки при ретельному розгляданні зблизька можна було виявити ледь помітну лінію на місці з'єднання. Зсередини анастомозу на місці з'єднання був тонкий рубець у вигляді валика рожевого кольору, шириною 1–2 мм. Просвіт анастомозу звичайної округлої форми, жодних явищ стенозування не визначалося (рис. 2.30).



а)

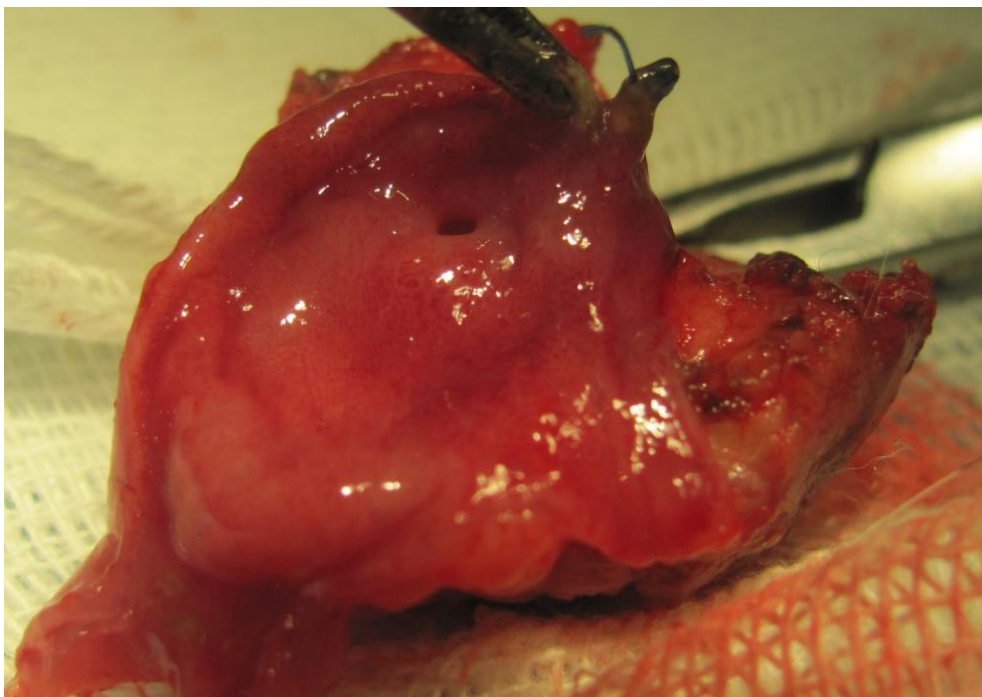


б)

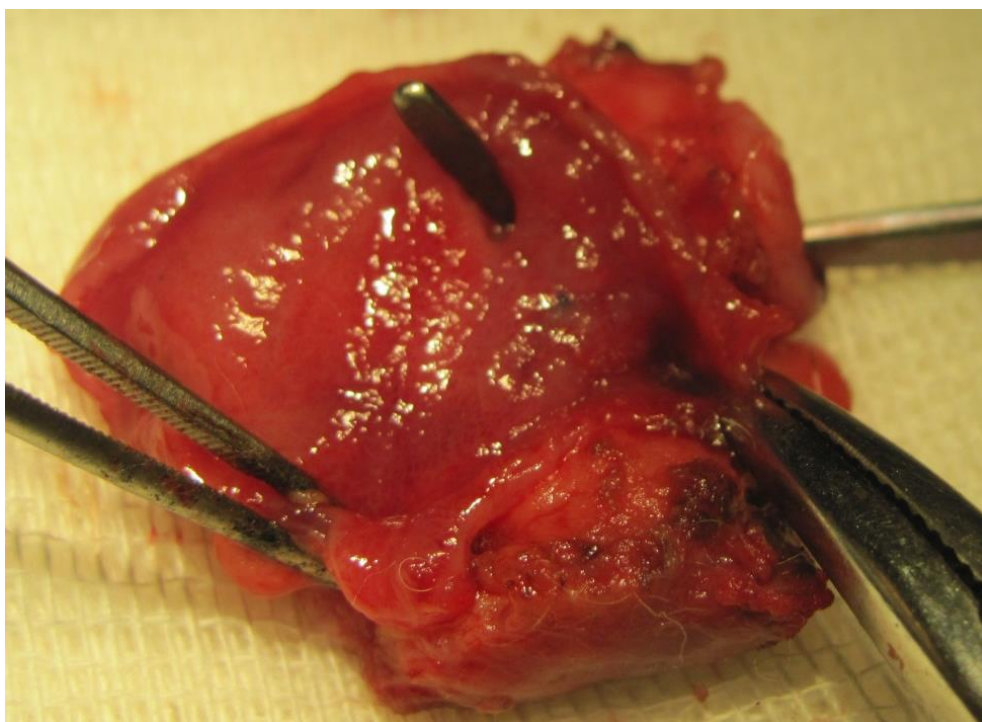
Рис. 2.30. Зварний ЕЕА, 3 тиж, вигляд ззовні (а) та зварний шов, вигляд зсередини (б).

Через 3 міс місце з'єднання ззовні було покрито відновленою серозною оболонкою, ознак післяопераційного рубця не спостерігалось, лінія зварного шва в ХЕА визначалася за рахунок різниці в кольорі тканини ЖМ та ТК, а в

ЕЕА не визначалася взагалі. Зсередини лінія з'єднання була повністю покрита відновленою слизовою оболонкою і візуально теж не визначалася. Анастомози були повністю прохідні, без будь-яких ознак звуження (рис. 2.31, 2.32).



а)



б)

Рис. 2.31. Зварний ХЕА, 3 міс, вигляд зсередини, зі сторони тонкої кишки (а),
бранша пінцета в просвіті анастомозу (б).

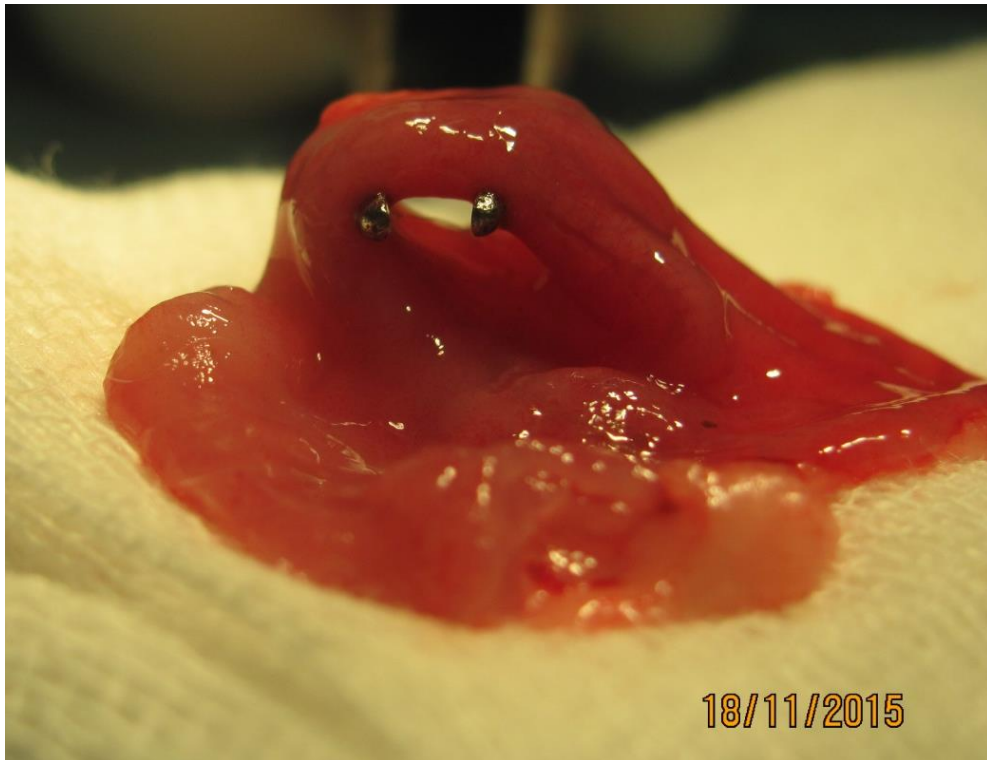
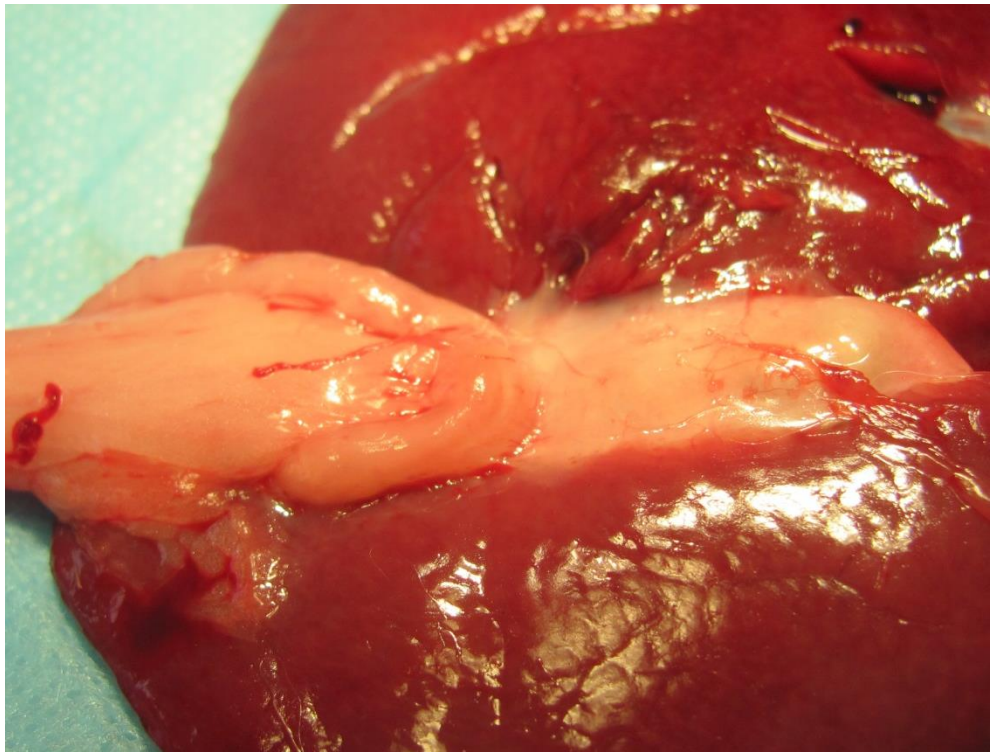
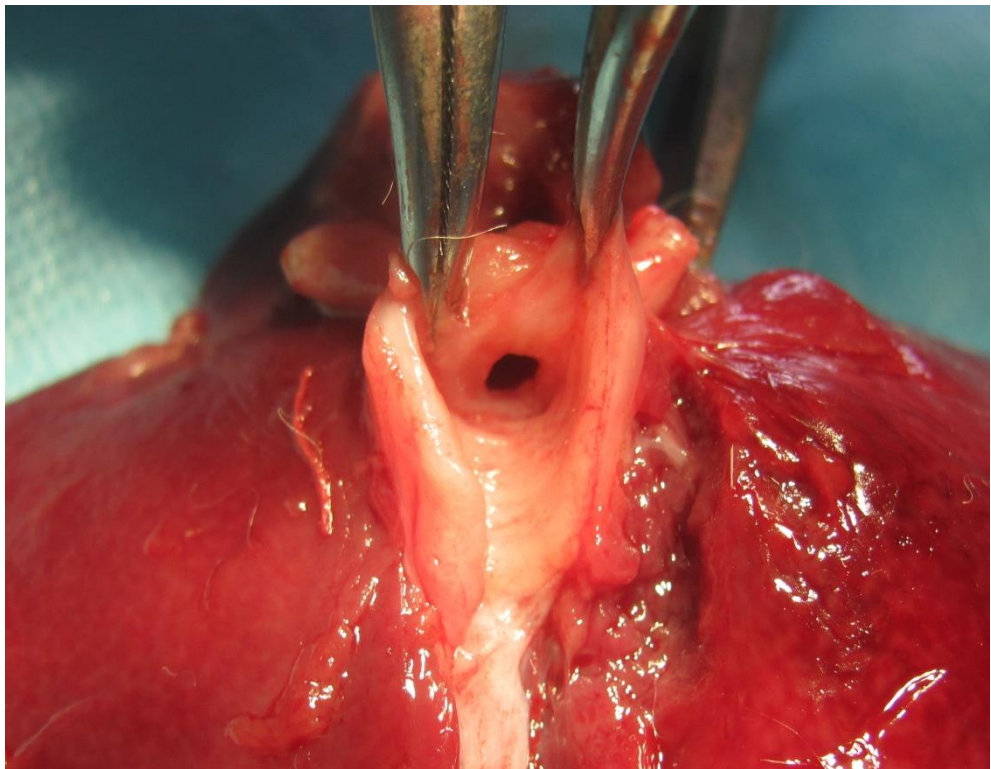


Рис. 2.32. Зварний ЕЕА, 3 міс, вигляд зсередини, зі сторони відвідної та Ру петель тонкої кишки.

Через 6 місяців після операції місце з'єднання ЖМ та ТК можна було визначити тільки за рахунок відмінностей в кольорі та структурі тканин цих органів (рис. 2.33), а місце зварювання в ЕЕА ні ззовні, ні зсередини візуально не визначалося, також не було ніяких ознак стенозу (рис. 2.34, 2.35).



а)



б)

Рис. 2.33. Зварний ХЕА, 6 міс, лінія зварного шва, вигляд ззовні (а) та просвіт анастомозу зі сторони ЖМ (б).



a)



б)

Рис. 2.34. Зварний ЕЕА, 6 міс, вигляд ззовні (а) та зсередини (б).

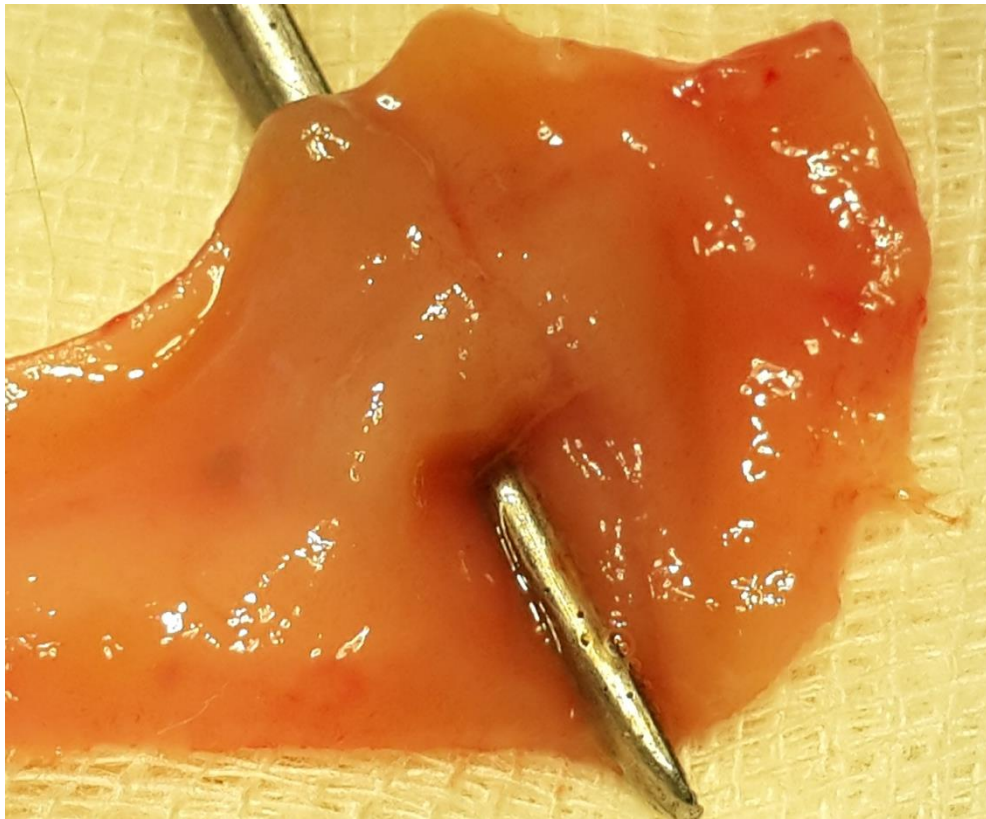
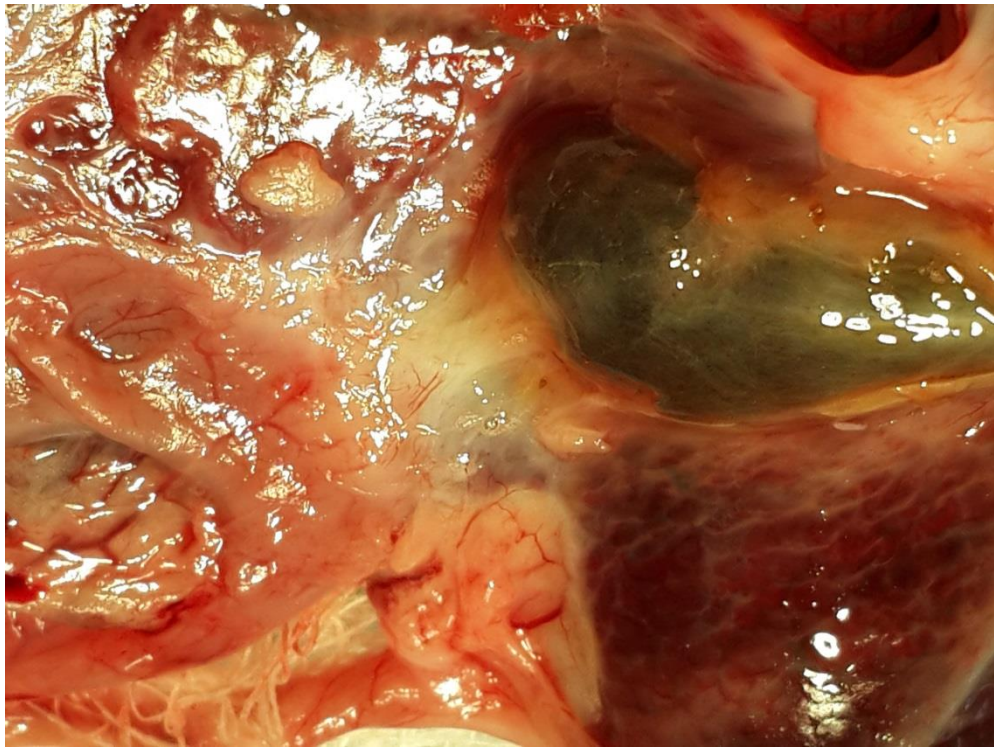
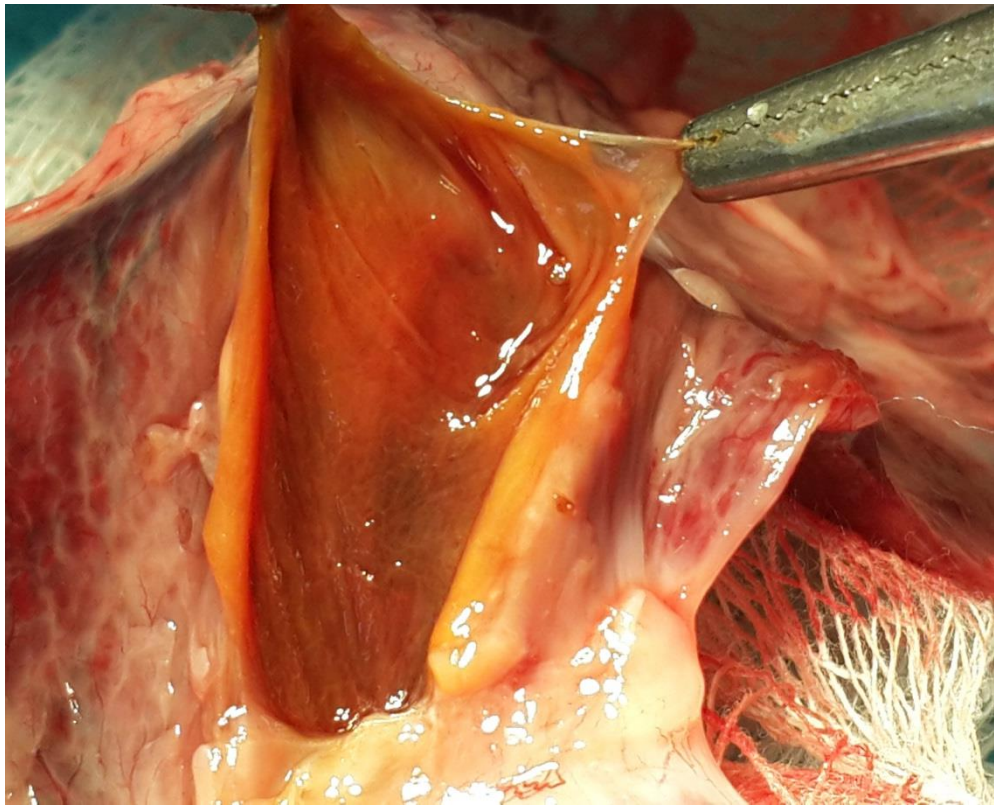


Рис. 2.35. Зварний ЕЕА, 6 міс, вигляд зсередини, бранша пінцета в просвіті анастомозу.

Через 1 рік картина була аналогічна, як і після 6 міс. ЖМ був звичайної форми та кольору, спайковий процес у ділянці ХЕА мінімально виражений і проявлявся тільки в місці з'єднання ЖМ та ТК (рис. 2.36а). Зсередини слизова ЖМ візуально нормальної структури, без явищ запалення та гіперплазії (рис. 2.36б). ЖМ містив макроскопічно звичайну жовч без осаду та конкрементів. Було проведено посів жовчі на стерильність – росту мікроорганізмів не виявлено. ХЕА округлої форми d біля 4–5 мм, вільно прохідний.



а)

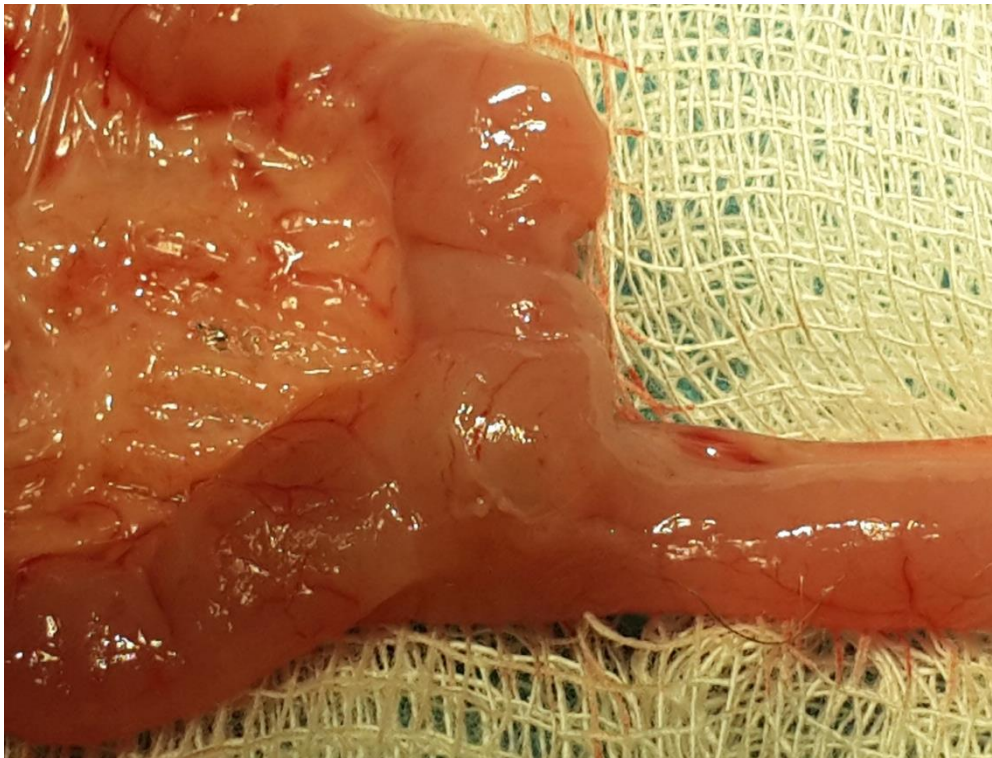


б)

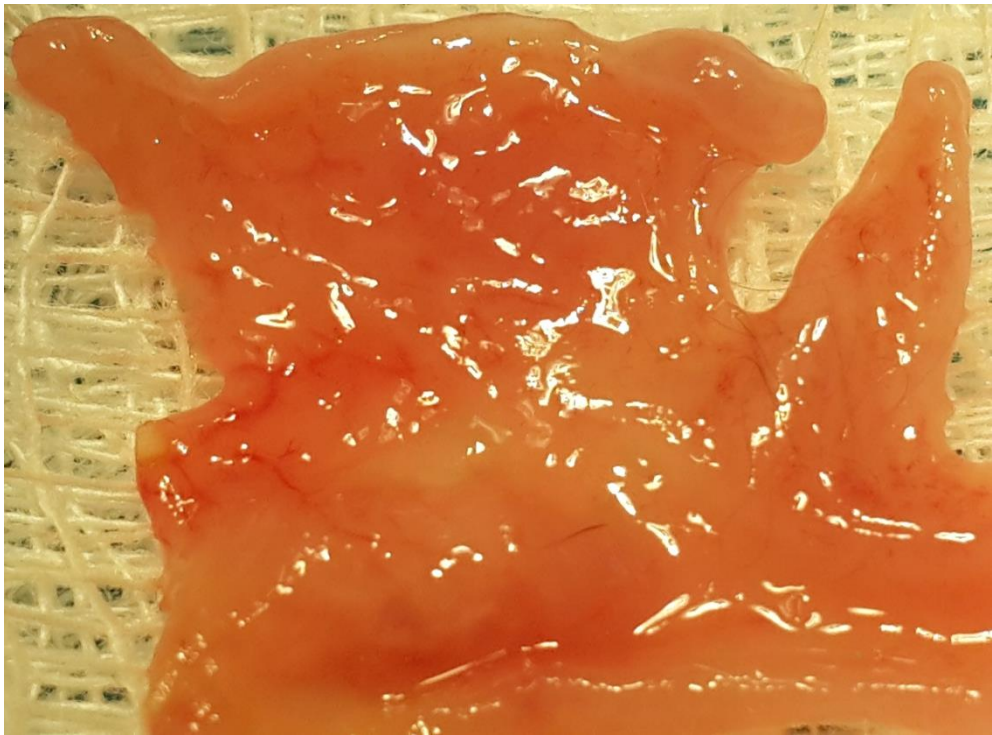
Рис. 2.36. Зварний ХЕА, 1 рік, вигляд ззовні (а) та зсередини, зі сторони ЖМ (б).

ЕЕА через 1 рік після формування: колір, структура та діаметр привідної, відвідної та Ру петель не відрізнялися між собою та відповідали нормальним характеристикам ТК. Спайковий процес у ділянці ЕЕА був відсутній. Місце зварного шва візуально не визначалося, серозна оболонка та видимі дрібні судини плавно переходили через зону з'єднання (рис. 2.37а). Зсередини місце з'єднання візуально теж не визначалося, слизова оболонка рівномірно покривала ділянку зварного шва (рис. 2.37б). Гіпертрофії стінок привідної петлі, яка б свідчила про стенозування, виявлено не було. ЕЕА був прохідний, діаметр анастомозу становив 6–7 мм і відповідав діаметру тонкого кишечника (рис. 2.38).

Окремо потрібно зазначити, що при макроскопічній оцінці анастомозів, сформованих в умовах незапалених тканин, та анастомозів, сформованих на фоні перитоніту, значних відмінностей у структурі зварного шва та термінах загоєння виявлено не було. На фоні вираженого запалення можна відзначити початковий набряк тканин зварюваних органів, який після ліквідації перитоніту і на фоні антибіотикотерапії зменшувався вже на 2–3-тю післяопераційні доби. А починаючи з 7-ї доби, набряк тканин та інші запальні явища з боку органів черевної порожнини візуально не визначалися і процеси регенерації в ділянках зварного шва проходили однаково в обох підгрупах піддослідних тварин.

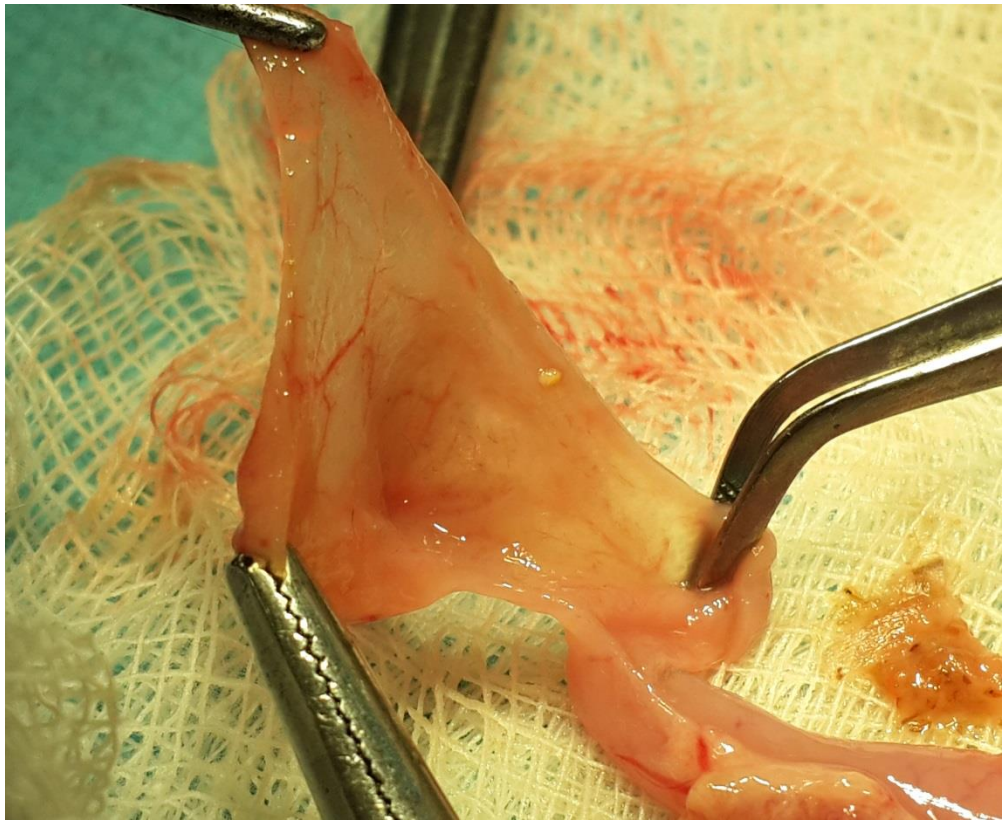


a)

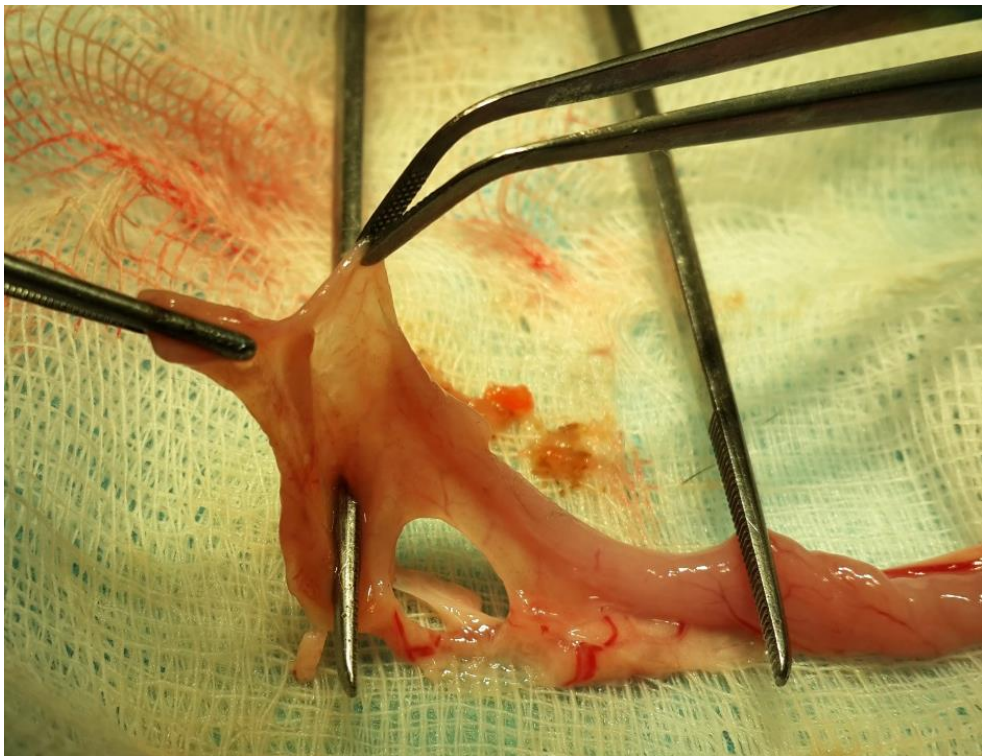


б)

Рис. 2.37. Зварний ЕЕА, 1 рік, вигляд ззовні (а) та зсередини (б).



а)



б)

Рис. 2.38. Зварний ЕЕА, 1 рік, вигляд зі сторони відвідної петлі: а) лінія зварного шва візуально не визначається, б) в провіт анастомозу вільно проходить бранша пінцета.

Проводилося макроскопічне оцінювання анастомозів і при формуванні їх стандартним шовним методом. Щодо методу накладання шовних анастомозів, то була виконана одна спроба формувати ХЕА вузловими швами по Матешуку. Після виведення тварини з експерименту на 7-му добу було виявлено, що на вузлах лігатур, які були зав'язані всередину, утворилися значні нашарування жовчі, які практично повністю перекривали просвіт анастомозу. Після цього всі наступні ХЕА формувалися безперервним однорядним швом ниткою ПДС 5/0 із зав'язуванням вузла назовні, при накладанні швів проводилося ввертання країв з'єднаних органів та ретельне співставлення їхніх серозних оболонок (рис. 2.39). Аналогічно формувалися і ЕЕА (рис. 2.40).

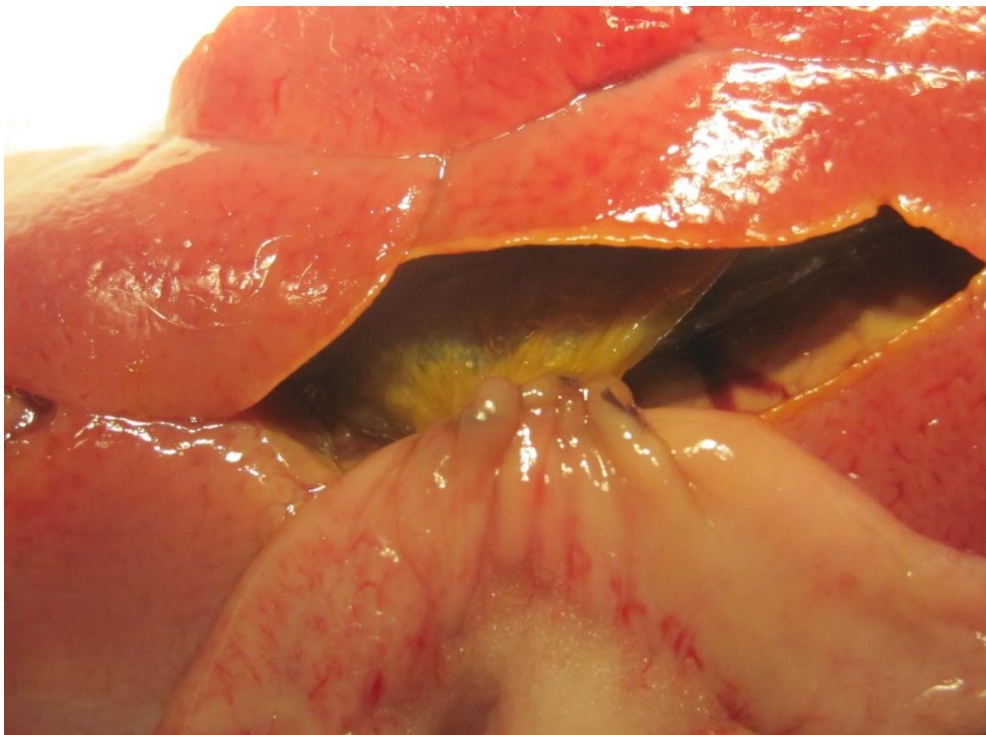
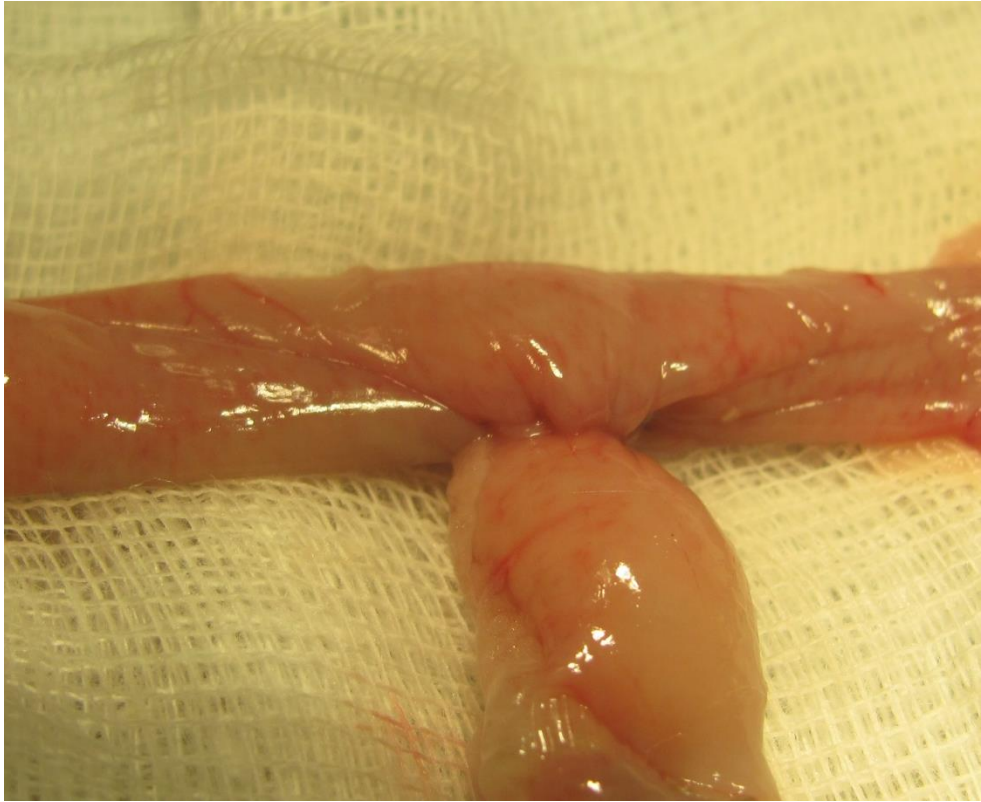


Рис. 2.39. Шовний ХЕА відразу після накладання.



а)



б)

Рис. 2.40. Шовний ЕЕА відразу після накладання, вигляд ззовні (а), вигляд зсередини, тканинний валик у ділянці з'єднання виступає в просвіт анастомозу (б).

При формуванні анастомозів лігатурним методом на 2–3-тю доби спостерігали незначний набряк у ділянці шва, на 7-му добу з особливостей теж можна відзначити тільки гіперемію та помірний запальний набряк у ділянці шва. Враховуючи первинне ввертання країв, в сумі це призводило до помірного звуження просвіту анастомозу приблизно на 1/4 його діаметру (рис. 2.41).

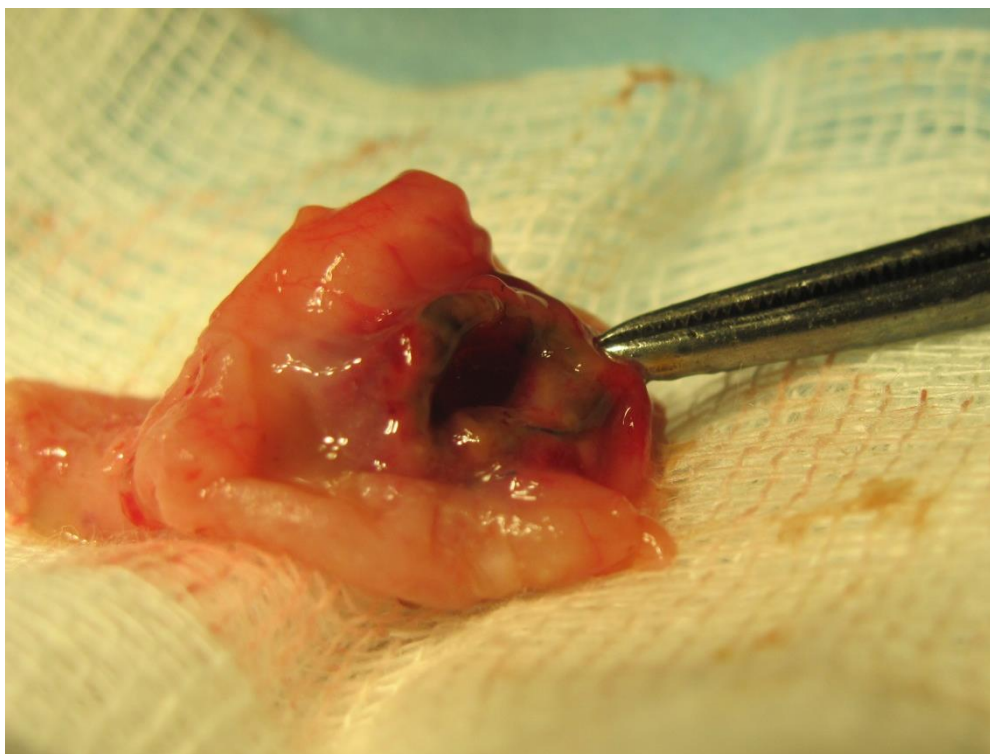


Рис. 2.41. Шовний ЕЕА, 7-ма доба, вигляд зсередини, запальний валик у ділянці шовного матеріалу.

Через 3 тижні після операції місце з'єднання ззовні визначалося у вигляді тонкої лінії білуватого кольору, а зсередини – у вигляді валика шириною 2–3 мм. Хоча лігатури проглядалися, але реактивний набряк практично зникав і звуження просвіту анастомозів якщо і було, то незначне.

Через 3 міс лінія анастомозів ззовні була ледь помітною. Всередині відзначалися фрагменти шовного матеріалу, спостерігалася їх деструкція та відторгнення в просвіт анастомозу. Лінія з'єднання була у вигляді валика чи точніше незначного потовщення, якщо порівнювати з проксимальнішими та дистальнішими ділянками тканин. Візуально слизова оболонка повністю

покривала лінію шва без будь-яких дефектів. Прохідність анастомозів була добра, діаметр ХЕА становив біля 4–5 мм, діаметр ЕЕА практично відповідав діаметру тонкої кишки (рис. 2.42, 2.43, 2.44).

Через 6 міс стан шовних анастомозів залишався задовільним, фрагментів шовного матеріалу та явищ стенозування не виявляли.

При макроскопічному порівнянні шовних анастомозів, сформованих на незапалених тканинах та в умовах місцевого перитоніту, аналогічно, як і при формуванні анастомозів методом ВЧ-електрозварювання, якихось візуальних відмінностей виявлено не було.

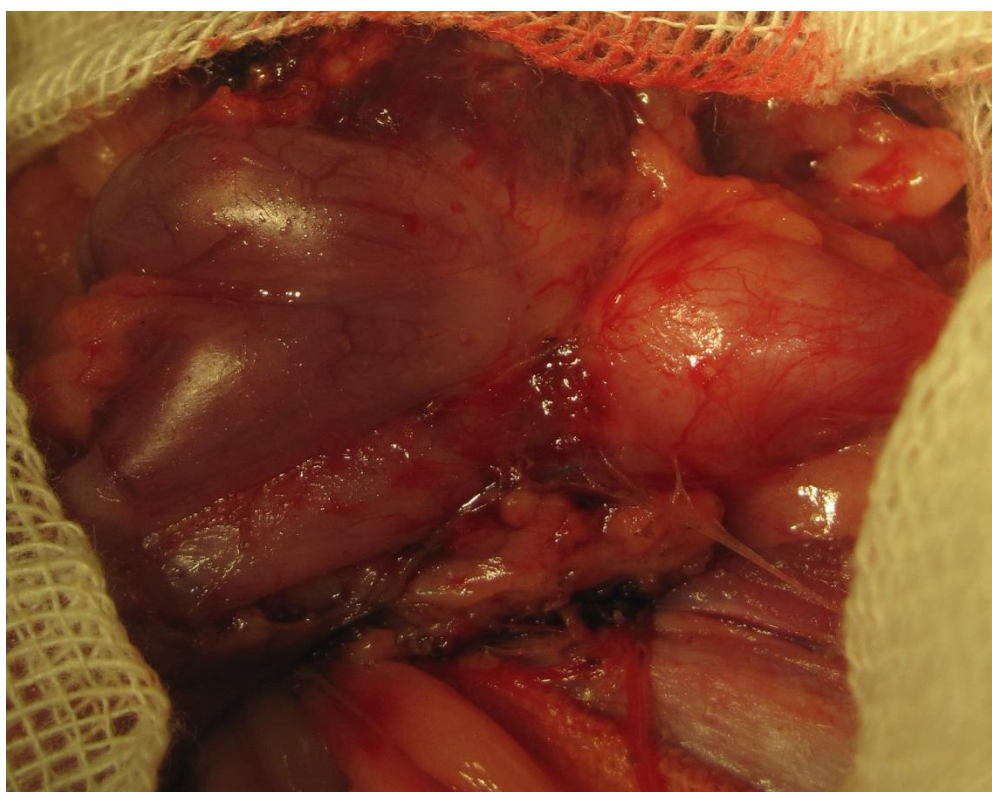
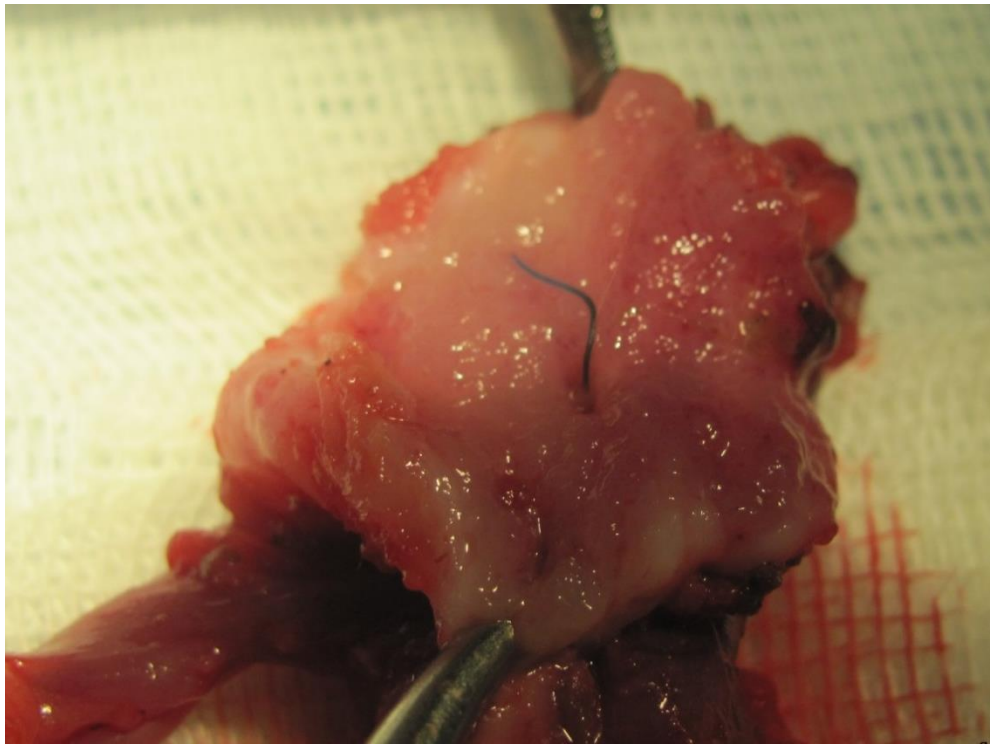
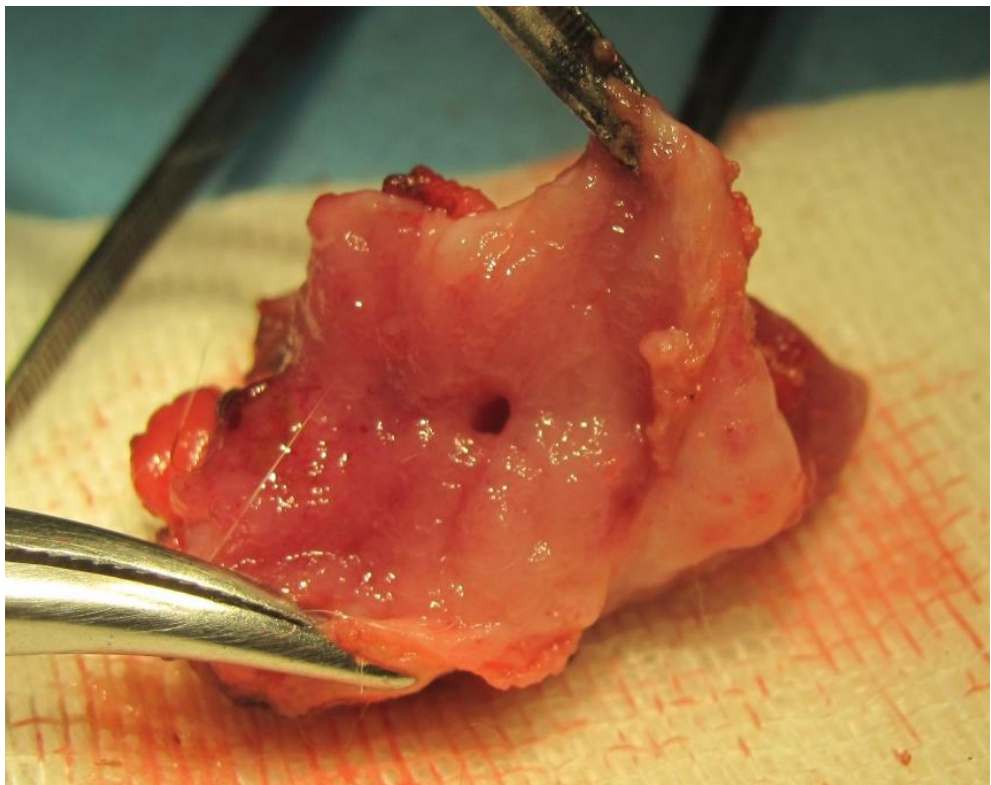


Рис. 2.42. Шовний ХЕА, 3 міс, вигляд ззовні.



а)

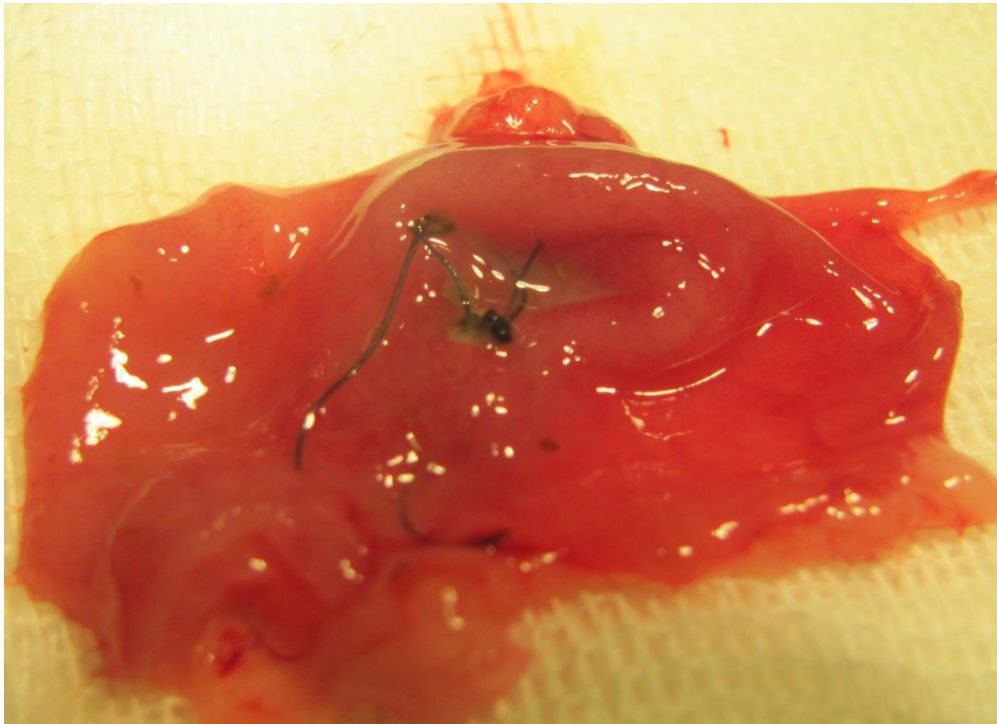


б)

Рис. 2.43. Шовний ХЕА, 3 міс, вигляд зсередини, зі сторони ЖМ (а, б).



а)

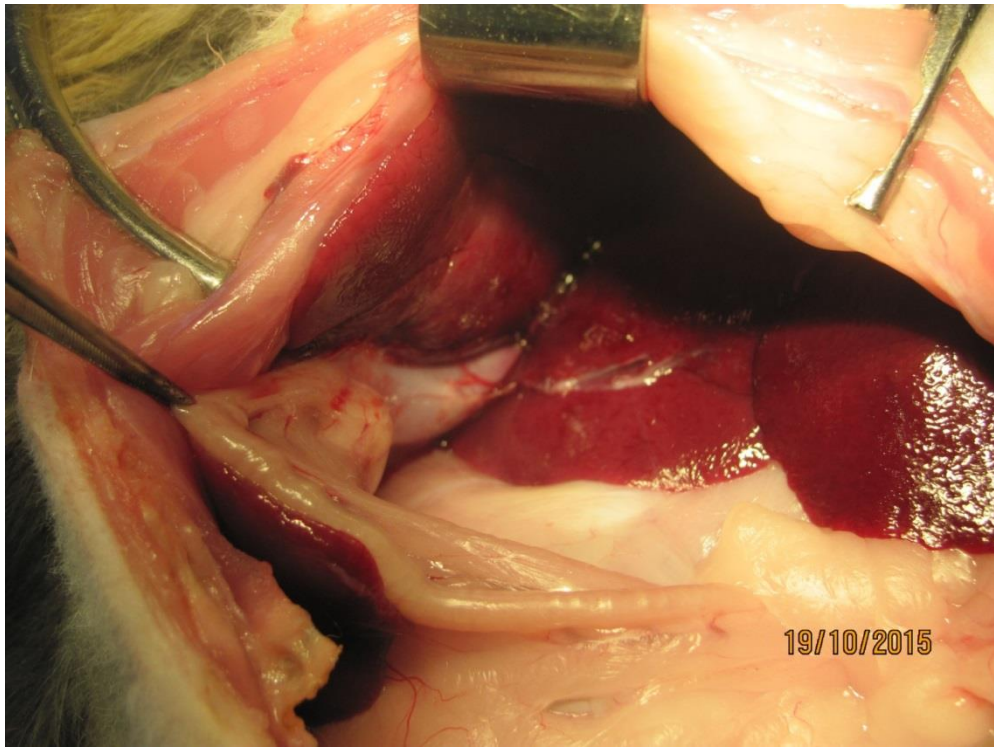


б)

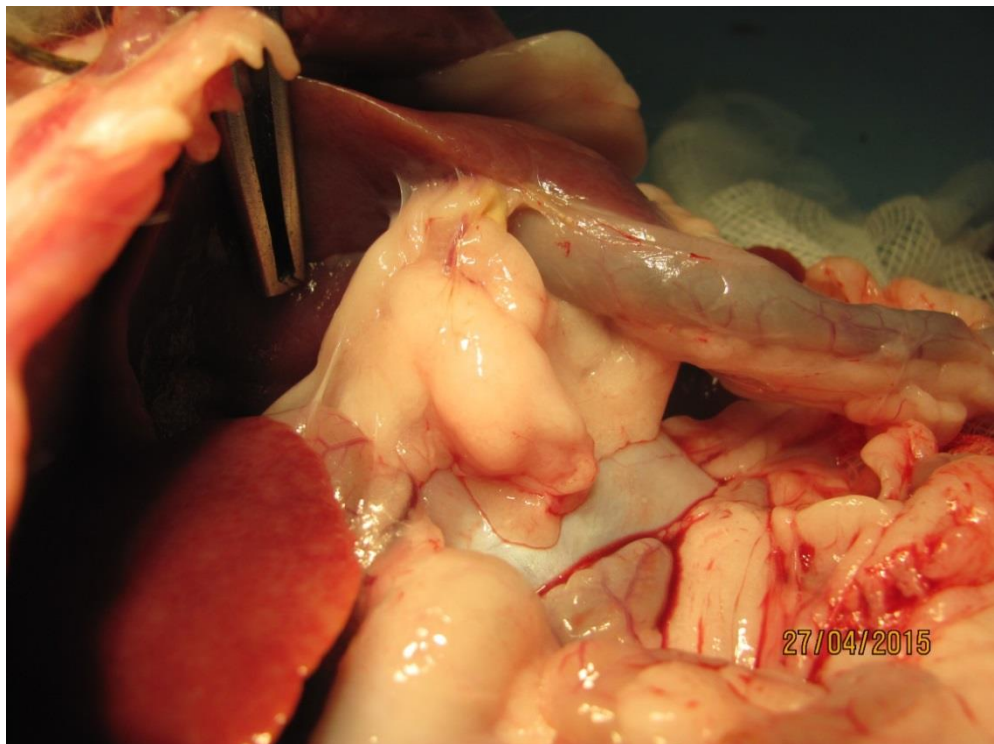
Рис. 2.44. Шовний ЕЕА, 3 міс, вигляд ззовні (а) та зсередини, зі сторони відповідної петлі (б).

Ще одним важливим аспектом, який хоч і не впливає безпосередньо на результати операції, але в післяопераційному періоді може призвести до важких як ранніх, так і пізніх ускладнень, є утворення спайок. Спайковий процес у черевній порожнині тварин, в яких для формування анастомозів використовувався метод ВЧ-електрозварювання тканин, в більшості випадків практично був відсутній. В ділянці ЕЕА спайки практично не утворювалися, а в ділянці ХЕА був незначно виражений спайковий процес, який проявлявся у прикритті зварного шва та частини ЖМ Ру петлею ТК та її брижею (рис. 2.45). Площинних злук, підпаювання великого сальника, шлунку чи товстого кишечника в жодному випадку при формуванні анастомозів методом ВЧ-електрозварювання виявлено не було. В той же час при формуванні анастомозів шовним методом, спайки були значно вираженішими – через 3 тижні визначався незначний спайковий процес у вигляді окутування анастомозів пасмами великого сальника, а через 3 та 6 місяців у ряді випадків виявляли значні площинні спайки, утворення в підпечінковому просторі конгломерату з шлунку, кишечника та великого сальника.

Відсутність чи слабку вираженість спайкового процесу при використанні ВЧ-електрозварювання, на нашу думку, можна пояснити тим, що при зварюванні відбувається повна оклюзія дрібних капілярів та лімфатичних протоків в краях з'єднаних органів. Відповідно в післяопераційному періоді не відбувається виділення крові та лімфи в місці травмування тканин, а відтак не виділяються фактори згортання крові та не відкладається фібрин. При формуванні анастомозів шовним методом невидимі для людського ока мікротравми виникають навіть при обережному поводженні з тканинами. Також у ділянці анастомозу залишається значна кількість чужорідного для організму шовного матеріалу, наявність якого теж викликає запальну відповідь.



а)



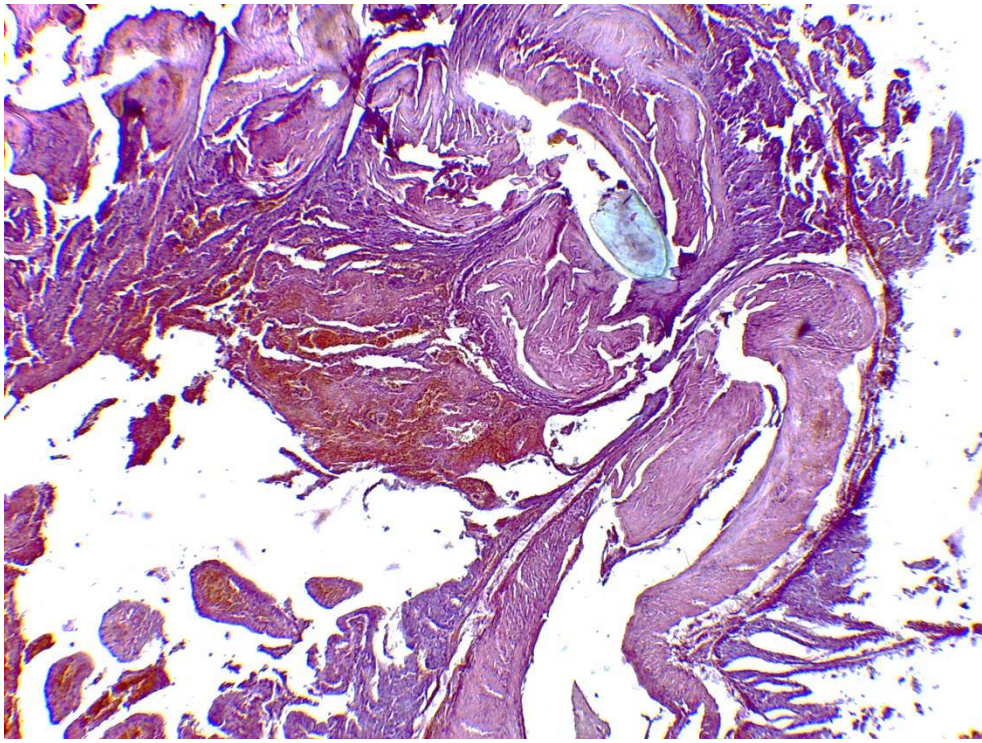
б)

Рис. 2.45. Зварний ХЕА, незначний спайковий процес у ділянці анастомозу, 3 міс (а) та 6 міс після операції (б).

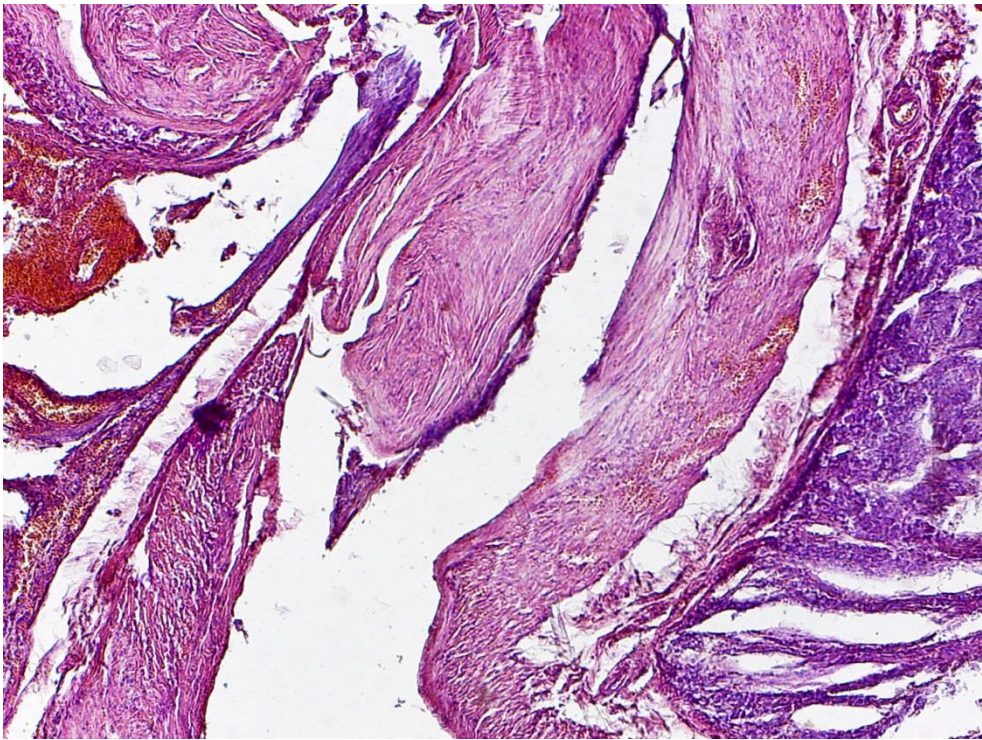
Гістологічне дослідження, так само, як і макроскопічне, проводили відразу після операції, на 2-гу, 3-тю та 7-му доби, через 2 та 3 тиж, 1, 3, 6 міс та 1 рік. Після виведення тварин з експерименту для гістологічного дослідження висікались ділянки органів в місці їх з'єднання. Отриманий матеріал протягом 2 діб фіксували в розчині формаліну з об'ємною часткою 10%. Із кожного анастомозу брали 5–6 фрагментів, які ущільнювали у парафіні за стандартною схемою. Робили зрізи товщиною 5–8 мкм, забарвлювали їх гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном, азур-II-еозином. Для оцінки відновлення функціональної активності тканин в зоні операційного втручання використовували метод Шифф-йодна кислота (ШИК) за Мак Манусом [313].

У роботі була застосована наступна апаратура: термостати на 37 і 54 градусів Цельсія, установка “Паратерм” для ущільнення у парафіні, мікроскоп “Бімам-12”, окуляр- і об'єктивмікрометр, ротаційний мікротом. Під час операцій проводилося фотографування, а також фотодокументування гістологічних препаратів за допомогою цифрової камери світлооптичного мікроскопу Leica ICC50 HD і морфометрична обробка за допомогою відеоаналізатора і комп'ютерної програми “Paradise”.

При проведенні гістологічного дослідження відразу після формування ХЕА та ЕЕА встановлено, що в ділянці зварного шва сформувався коагуляційний струп, який захоплював усі шари стінки ЖМ та ТК. По обидва боки від лінії шва оболонки стінок органів були набряклі, відзначались значні ділянки десквамації мезотелію з поверхні серозної оболонки. З боку слизової оболонки спостерігалась фрагментація ворсинок, а також десквамація епітелію. В ділянці термічного впливу стінки ущільнені внаслідок вираженої дегідратації, в слизовій і підслизовій оболонках відзначались ділянки гомогенізації колагенових волокон. В підслизовій оболонці і оточуючому циркулярному шарі м'язової оболонки формувались лакуни внаслідок пароутворення (рис. 2.46, 2.47).



а)

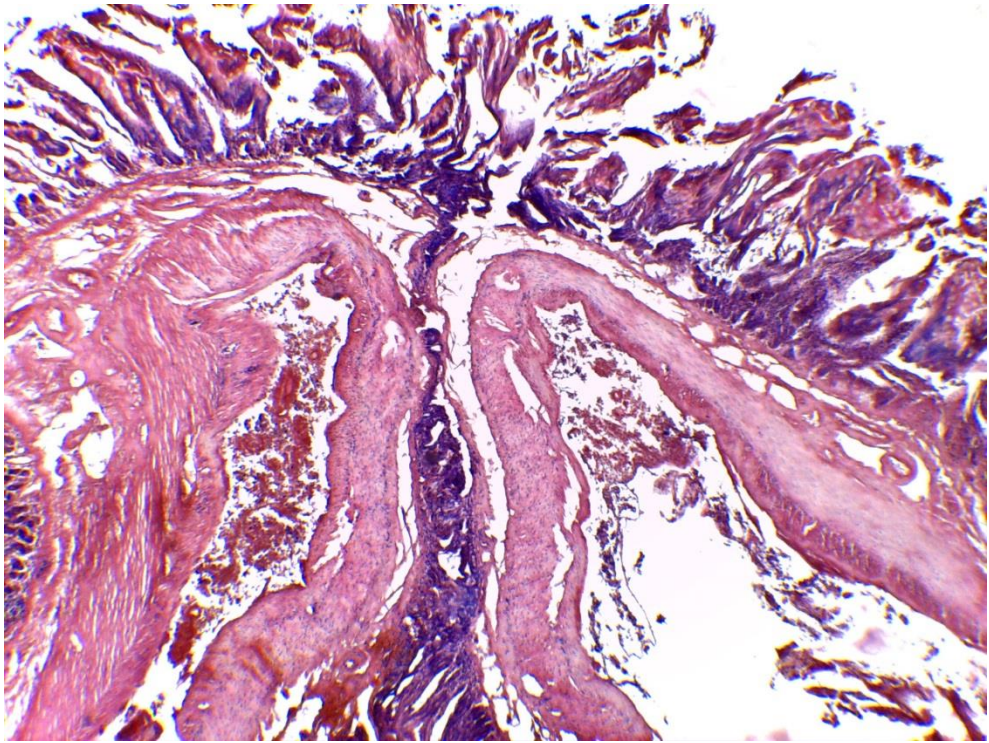


б)

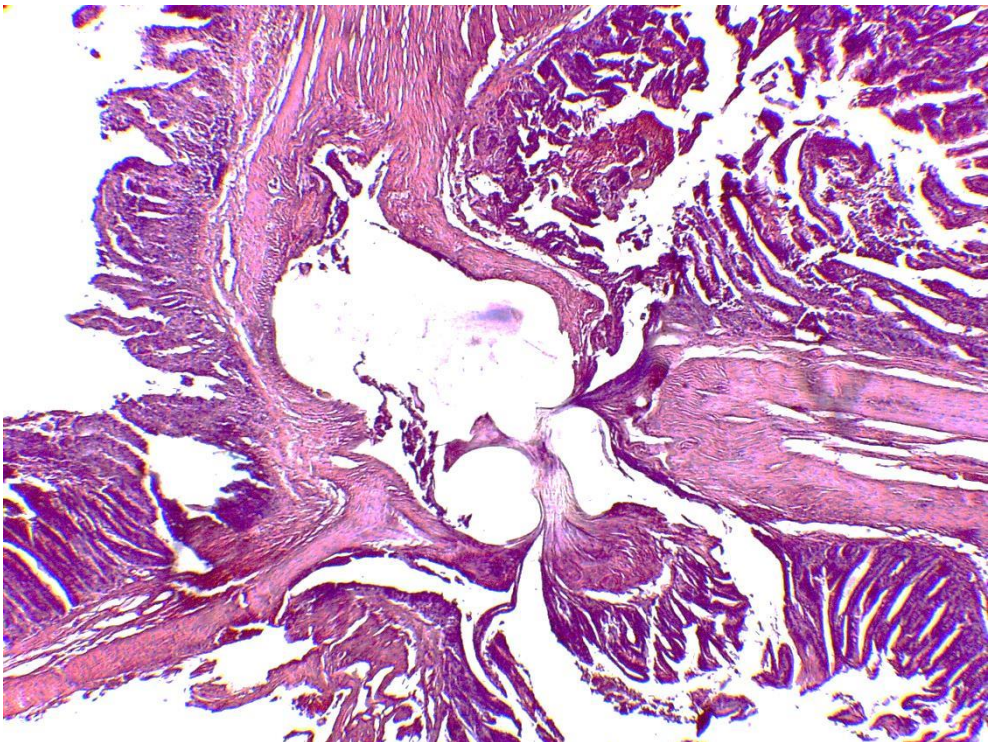
Рис. 2.46. Зварний ХЕА, відразу після операції:

а) Десквамація покривного епітелію слизової оболонки ЖМ та ТК, фрагментація ворсинок ТК. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40;

б) Коагуляційний струп в місці зварного шва. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x100.



а)



б)

Рис. 2.47. Зварний ЕЕА, відразу після операції:

а) Фрагментація ворсинок, десквамація покривного епітелію слизової та мезотелію серозної оболонки ТК. Заб. гематоксиліном і еозином. Зб.: x40;

б) Лакуни в підслизовому і прилягаючому циркулярному шарі м'язової оболонки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

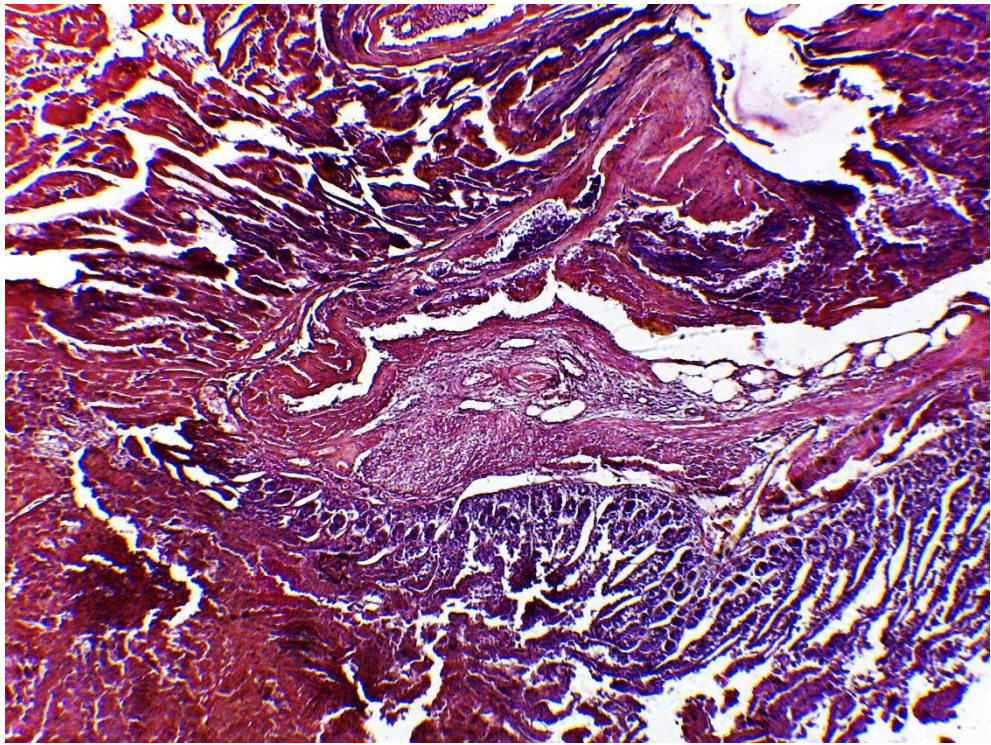
В оточуючих місце зварювання ділянках ЖМ відзначались явища деепітелізації, в ТК – підвищена десквамація епітеліоцитів і фрагментація деяких ворсинок. Спостерігались ділянки повнокров'я і стазу в судинах власної пластинки слизової оболонки. В підслизовій – судини розкриті, порожні, колагенові волокна гомогенізовані. В м'язовій оболонці спостерігалась деструкція деяких м'язових волокон.

Таким чином, при проведенні ВЧ-електрозварювання слизова та серозна оболонки в ділянці анастомозу практично повністю руйнувались, а з'єднання відбувалось за рахунок підслизової та частково м'язової оболонок. Цілісність з'єднання досягалась за рахунок термоадгезії. Коагуляційний рубець вузький, термічне пошкодження оболонок було локальне, виражені ознаки спостерігались в межах 2700–3000 мкм. Шов спроможний, герметичний.

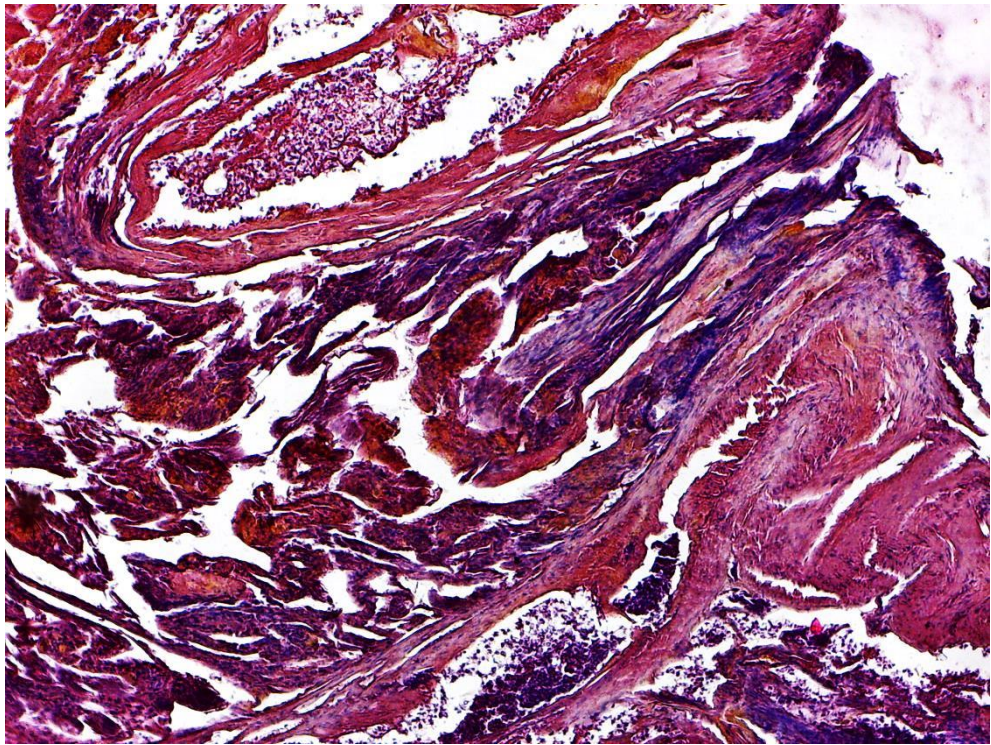
Щодо анастомозів сформованих в умовах розлитого інфікованого серозно-фібринозного перитоніту на запалених тканинах, то суттєвих відмінностей в гістологічній картині не виявлено, структура коагуляційного рубця та зміни в оболонках були такими ж, як і при формуванні анастомозів на незапалених тканинах. З відмінностей можна виділити хіба що більший набряк тканин ЖМ та ТК, який виникав не через зварювання, а внаслідок запальних явищ в черевній порожнині.

На 2–3-тю добу після операції в ділянці анастомозів коагуляційний струп починав частково проростати фібробластами. Вираженою була десквамація епітеліоцитів та деструкція деяких ворсинок. Епітелій частково збережений у криптах. В зоні зварювання були помітні вогнища коагуляційного некрозу, які захоплювали головним чином слизову і підслизову оболонки (рис. 2.48).

При формуванні анастомозів в умовах перитоніту на 2-гу та 3-тю доби оболонки стінок ТК і ЖМ були набряклі, в венах і деяких артеріях спостерігались тромби (рис. 2.49).



а)



б)

Рис. 2.48. Зварний ХЕА, 2-га доба, коагуляційний струп. Зabarвлення гематоксилином і еозином. Зб.: x40 (а), x100 (б).

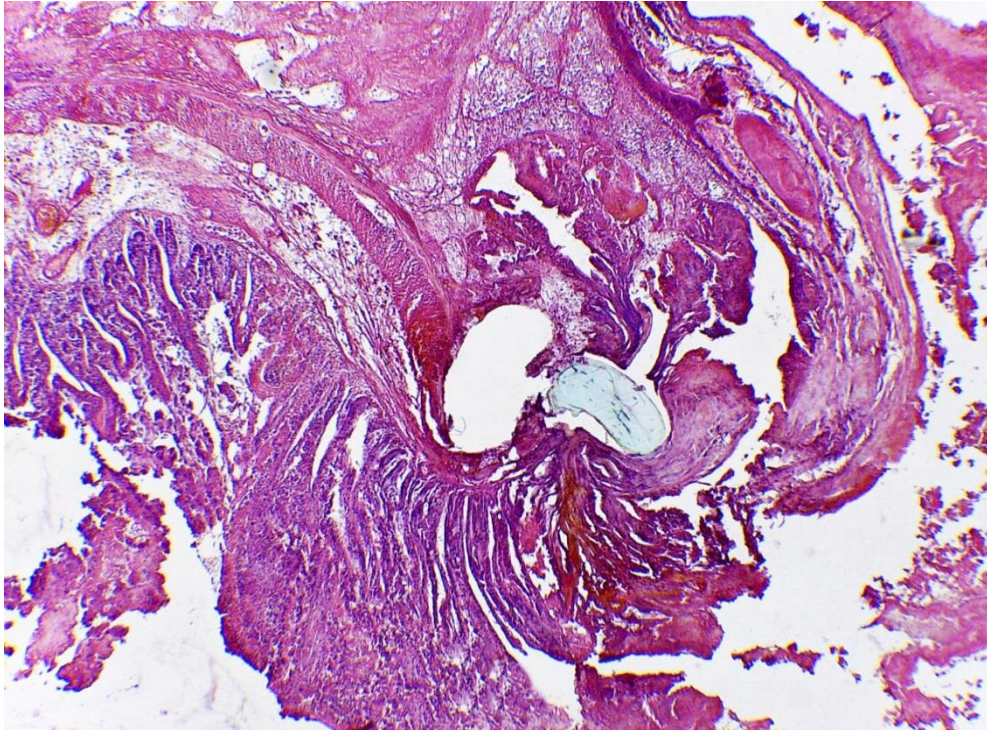
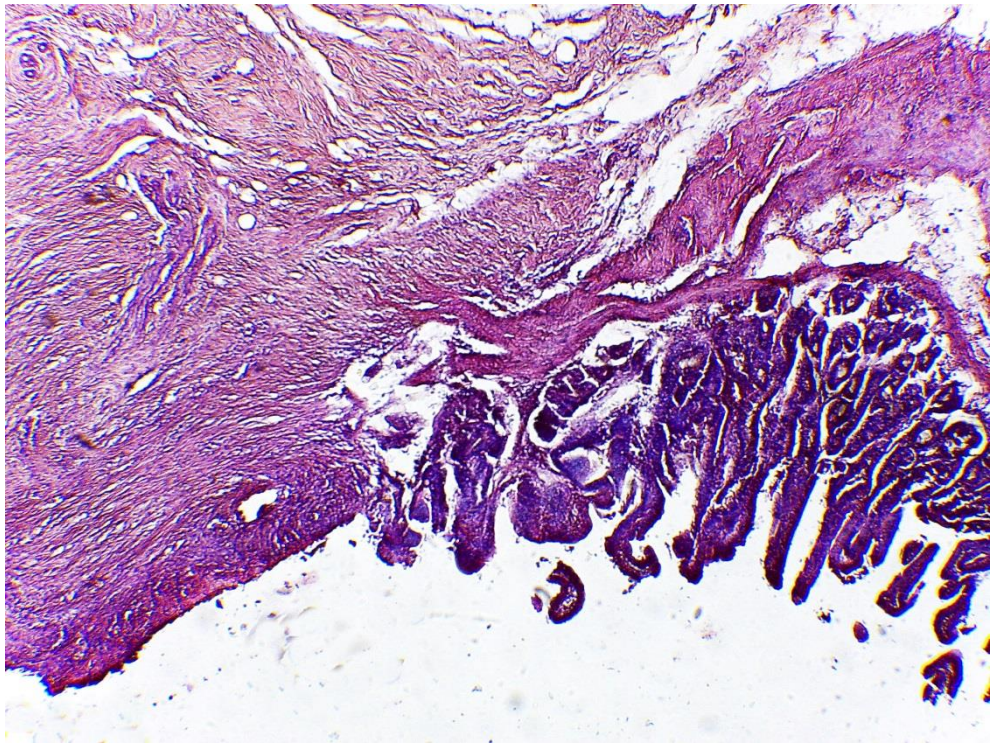
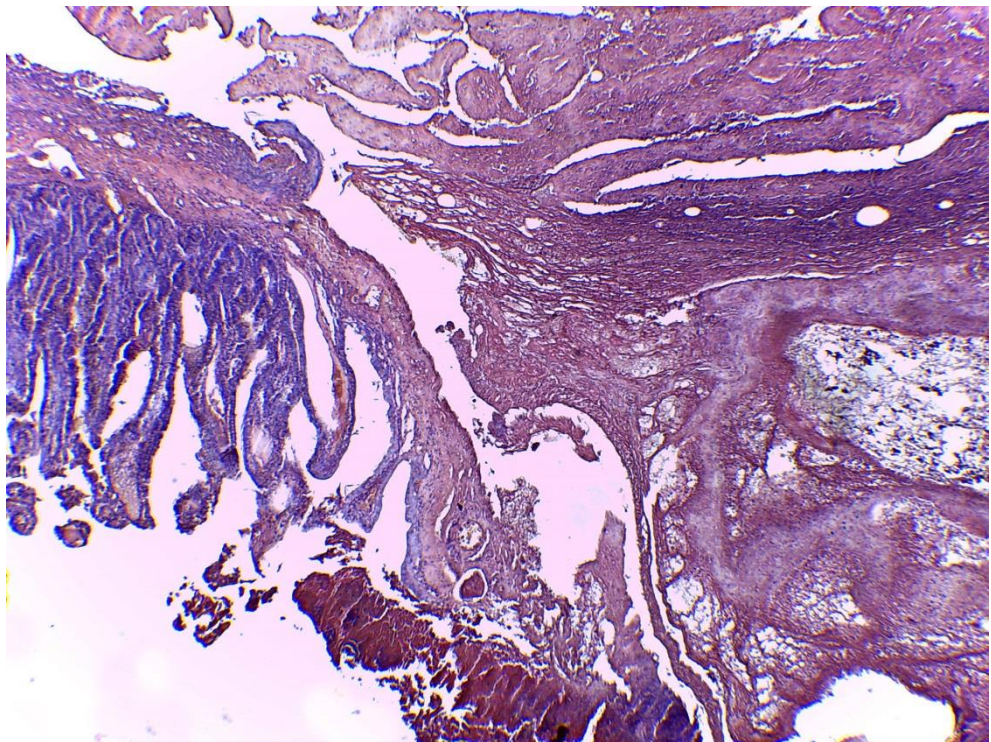


Рис. 2.49. Зварний ХЕА в умовах розлитого серозно-фібринозного перитоніту, 2-га доба, виражений набряк оболонок ЖМ та ТК. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

На 7-му добу після операції в області ХЕА був сформований невеликий масив грануляційної тканини. Спостерігалось збільшення густини капілярної сітки, в основному зі сторони просвіту анастомозу, в глибших шарах кількість кровоносних судин була меншою. Капіляри слизової, підслизової та м'язової оболонок поза зоною анастомозу розширені, повнокровні. Набряк був виражений переважно в підслизовій оболонці. Слизова оболонка ТК частково збережена, спостерігалась підвищена десквамація епітеліоцитів з верхівок ворсинок. Серозна оболонка: мезотелій практично відсутній у зоні з'єднання. Зі сторони слизової ЖМ епітеліальна пластинка відсутня на значній відстані, внутрішня поверхня покрита масами детриту. В стінці міхура більш виражені ознаки набряку, спостерігалась лімфоцитарна інфільтрація та були помітні нейтрофільні гранулоцити і макрофаги (рис. 2.50а). В ділянці ЕЕА спостерігались аналогічні запальні зміни і на фоні коагуляційних мас теж починала формуватися грануляційна тканина (рис. 2.50б).



а)



б)

Рис. 2.50. а) Зварний ХЕА, 7-ма доба, формування сполучнотканинного рубця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

б) Зварний ЕЕА, 7-ма доба, формування грануляційної тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

Щодо анастомозів, сформованих в умовах перитоніту, на відміну від перших діб, коли набряк тканин був більш вираженим порівняно з анастомозами сформованими на незапалених тканинах, то на 7-му добу після згасання запальних явищ в черевній порожнині, відмінності в структурі лінії зварного шва та навколишніх тканинах практично не визначались (рис. 2.51).

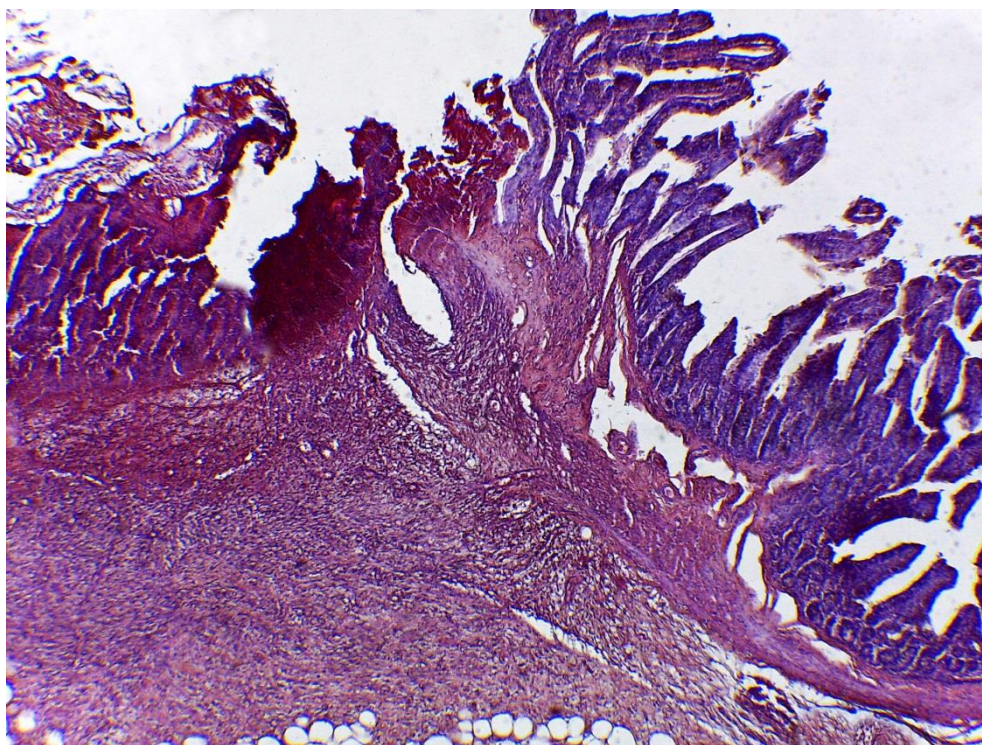


Рис. 2.51. Зварний ХЕА в умовах серозно-фібринозного перитоніту, 7-ма доба, дефект слизової оболонки в місці з'єднання, формування сполучнотканинного рубця. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: x40.

Таким чином, через 1 тиждень після операції зберігались ознаки запалення – набряк та інфільтрація нейтрофільними поліморфноядерними гранулоцитами та лімфоцитами. В той же час наявні ознаки регенераційних процесів – ділянка дефекту виповнювалась грануляційною тканиною, спостерігалась проліферація капілярної сітки.

Через 2 тижні в ділянці ХЕА сформувався масив дозріваючої грануляційної тканини з невеликою кількістю кровоносних судин. На поверхні з'єднання зберігались фрагменти коагуляційного струпу. Слизова, як ЖМ, так і ТК мала ознаки дистрофічних змін (рис. 2.52).

Відмінності між анастомозами, сформованими в умовах запалених та незапалених тканин, були не виражені.

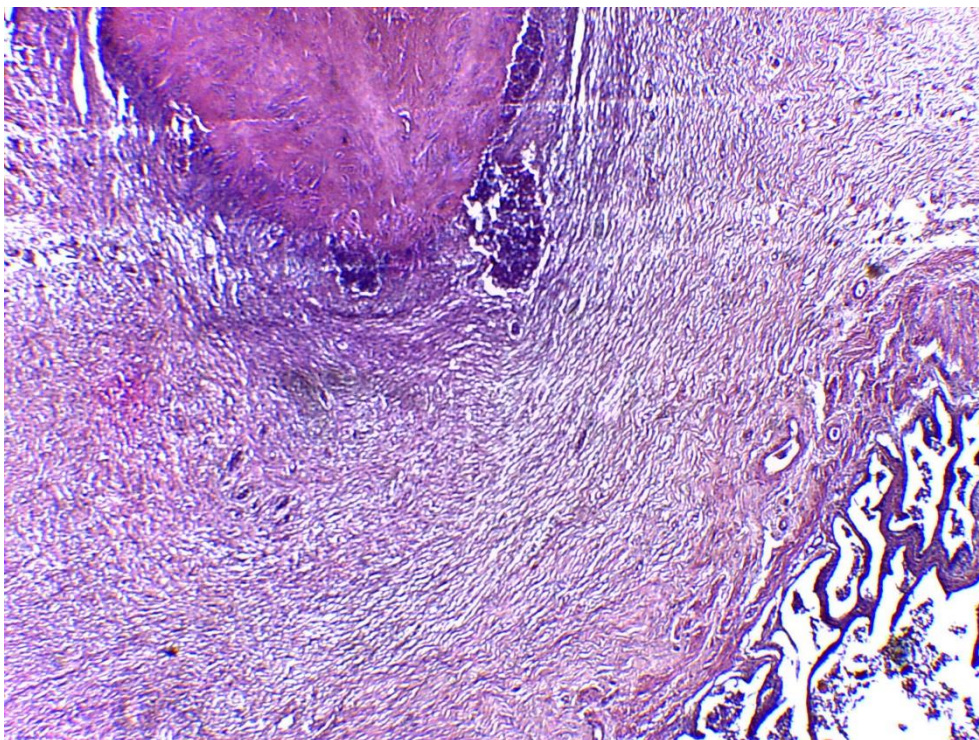
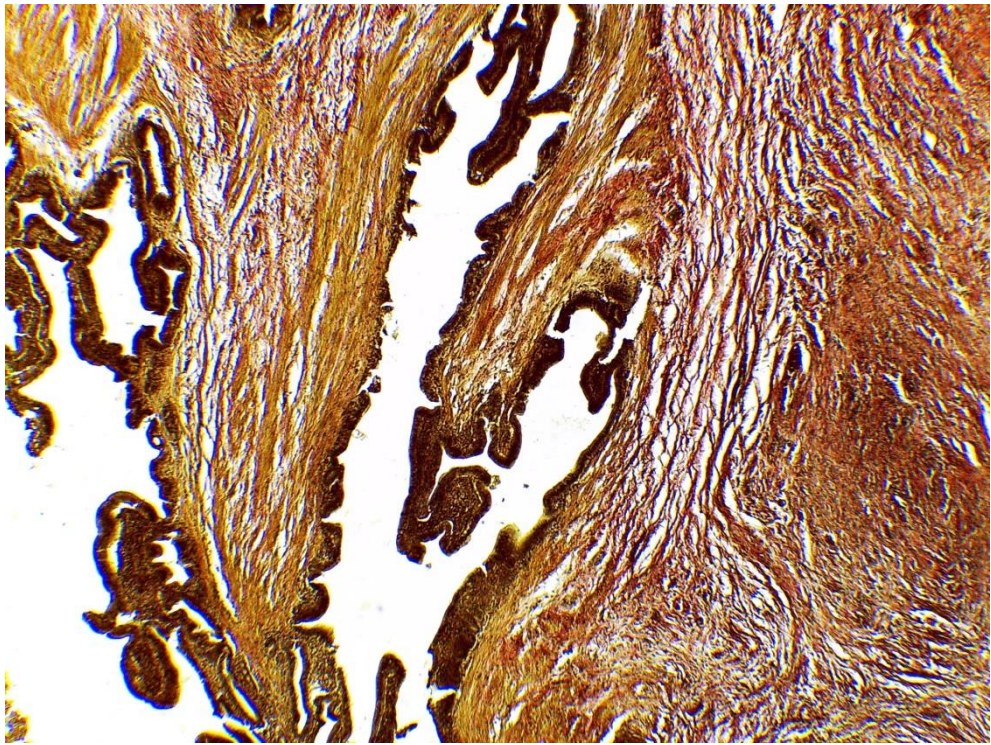
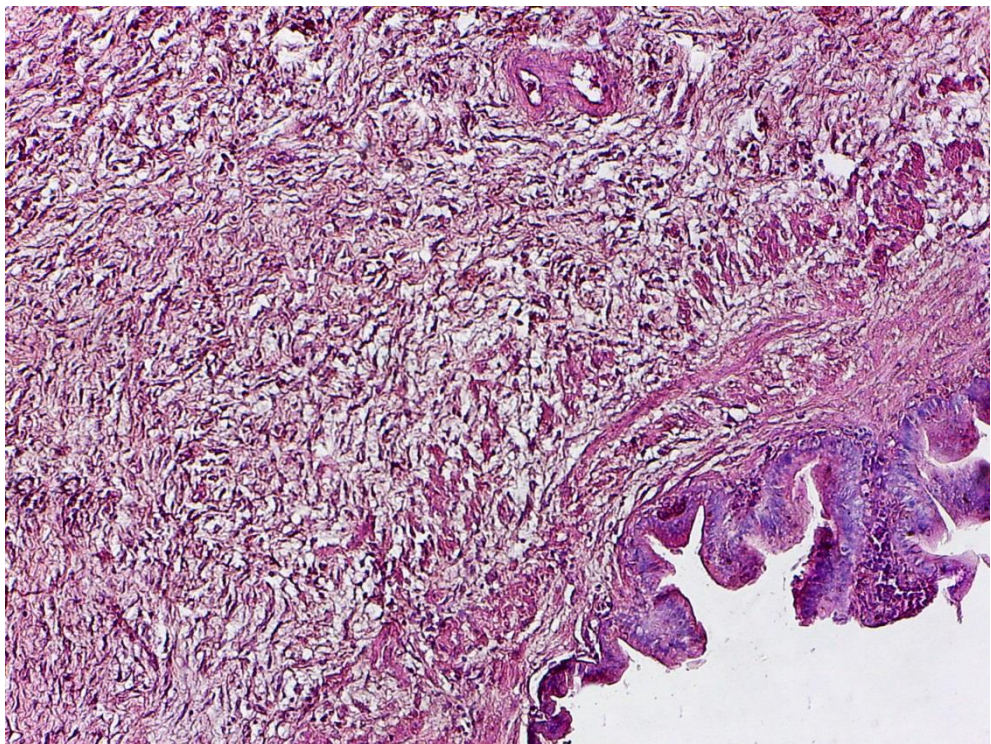


Рис. 2.52. Зварний ХЕА, 2 тиж, грануляційна тканина з фрагментом коагуляційного струпу. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

Через 3 тижні після зварювання в ділянці ХЕА відзначався масив помірно зрілої васкуляризованої сполучної тканини. В ділянці шва спостерігалось часткове відновлення слизової оболонки, як з боку ЖМ, так і з боку ТК, її власна пластинка була інфільтрована лімфоцитами. Лімфоцитарна інфільтрація новоутвореної сполучної тканини була дифузною, незначною, місцями помірна (рис. 2.53).



а)



б)

Рис. 2.53. Зварний ХЕА, 3 тижні після операції:

а) Частково відновлена слизова оболонка стінки ЖМ. Забарвлення пікрофуксином за Ван Гізоном. Зб.: х40.

б) Відновлення слизової оболонки в ділянці сполучнотканинного рубця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: х40.

Через 3 тиж в ділянці ЕЕА сформувався доволі зрілий рубець, який був утворений сіткою колагенових волокон і фіброцитами. В глибоких шарах рубця були помітні невеликі фрагменти коагуляційних мас, які оточувались макрофагами та зазнавали лізису. В зоні шва слизова оболонка була відновлена на значній ділянці, епітеліальна пластинка «наповзала» на внутрішню поверхню рубця, проте кількість келихоподібних клітин була значно знижена порівняно з інтактними ділянками (рис. 2.54).

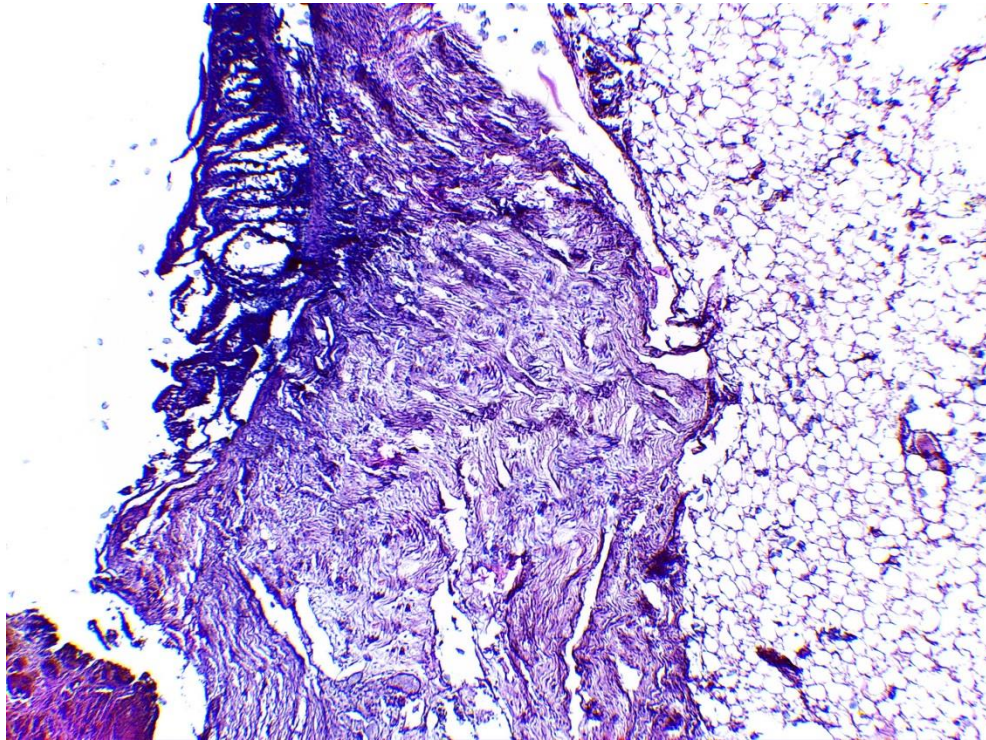
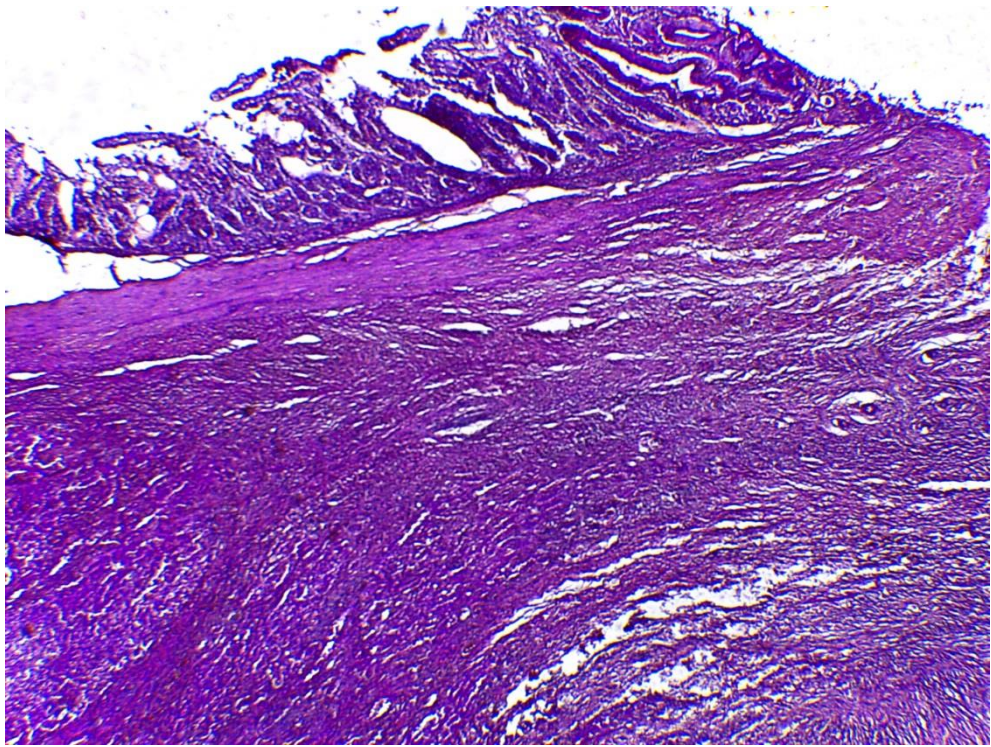


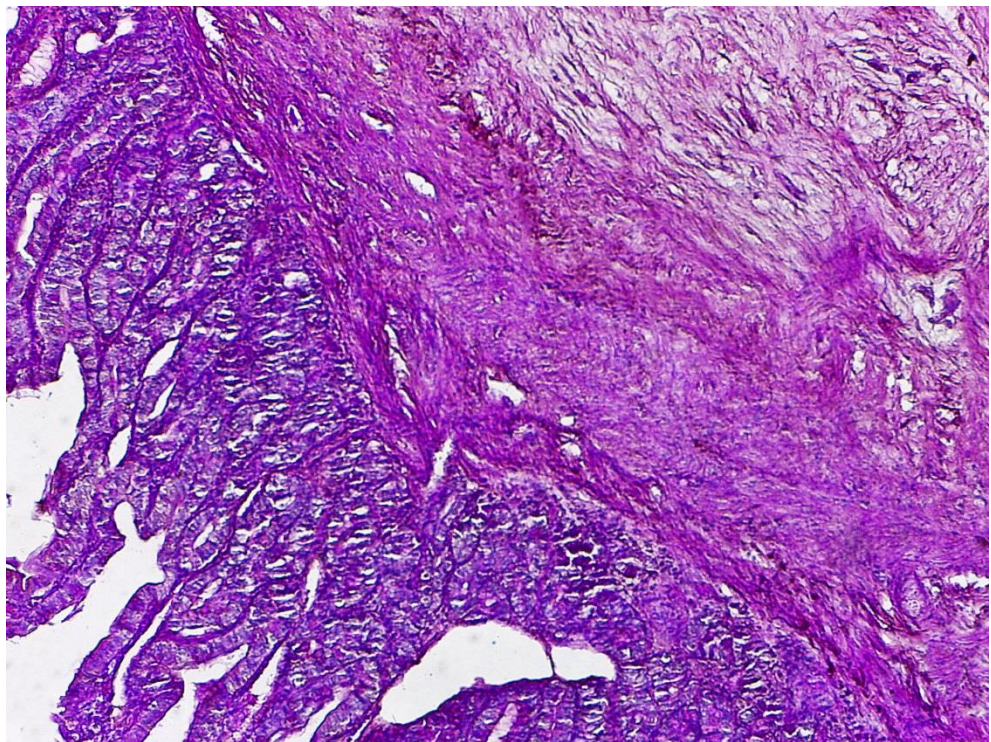
Рис. 2.54. Зварний ЕЕА, 3 тижні, регенерація слизової оболонки ТК у ділянці сполучнотканинного рубця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

Відмінностей між анастомозами, сформованими в умовах запалених та незапалених тканин, виявлено не було.

При проведенні дослідження методом ШИК-реакції встановлено відновлення функціональної активності тканин в зоні ВЧ-електрозварювання (рис. 2.55).



а)



б)

Рис. 2.55. Зварні ХЕА (а) та ЕЕА (б), 3 тиж. ШИК-реакція за Мак Манусом.
Зб.: x40 (а), x100 (б).

Через 1 міс після операції продовжувалось формування сполучнотканинного рубця та відновлення епітеліальної пластинки, спостерігалось повнокров'я судин слизової і підслизової оболонок. Епітеліальна пластинка слизової оболонки в місці з'єднання не повністю сформована (рис. 2.56).

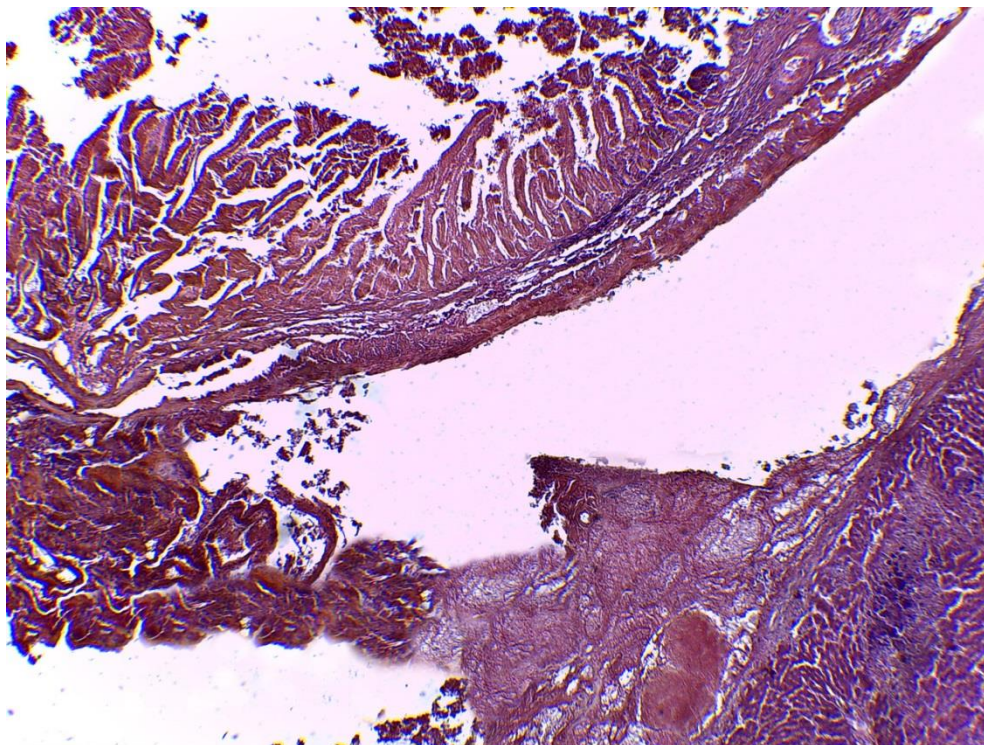
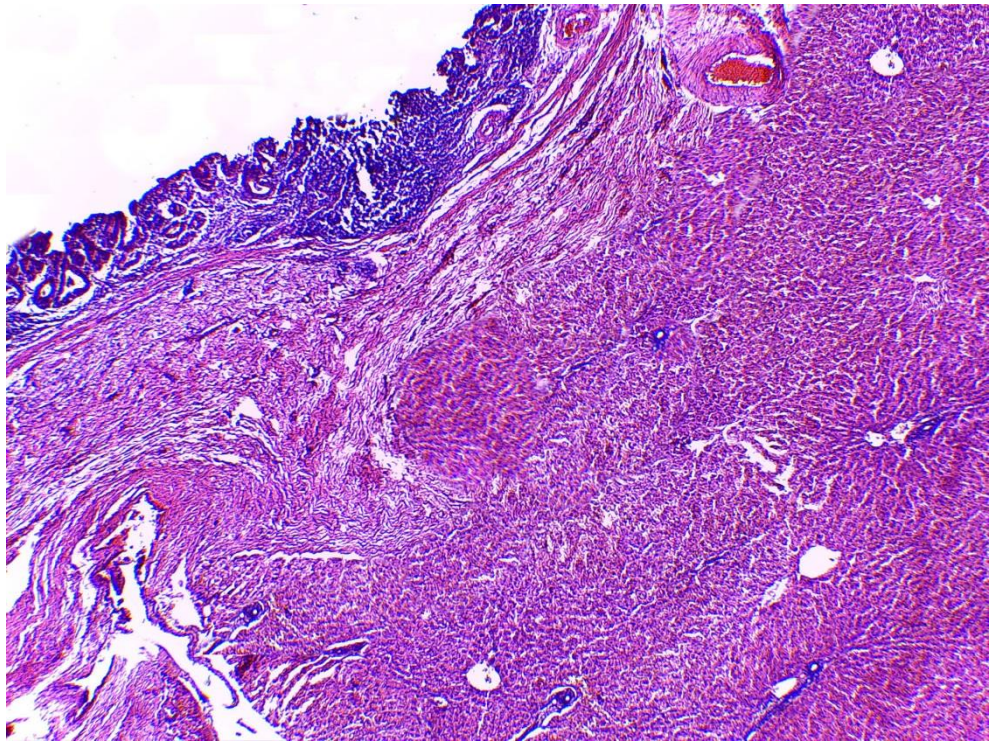


Рис. 2.56. Зварний ХЕА, 1 міс, регенерація слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

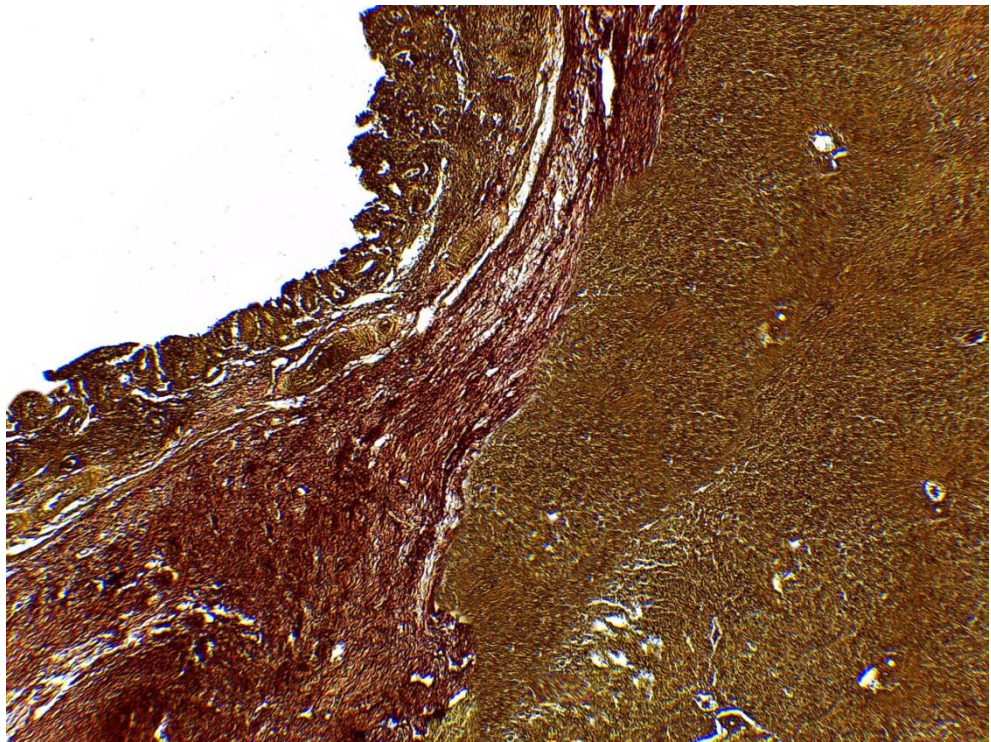
Через 3 міс в зоні ХЕА слизова оболонка була відновлена повністю. Рубець зрілий, тонкий, без вираженого колагенутворення (рис. 2.57). Явищ деформації та стенозу не виявлено. Ознаки запалення як в ділянці шва, так і в оточуючих тканинах були відсутні.

ЕЕА: в місці зварювання сформований тонкий зрілий рубець, без вираженого колагенутворення. Слизова оболонка вздовж лінії шва в деяких ділянках стоншена, в інших відновлена повністю. Ознак запалення в ділянці шва і оточуючих тканинах не виявлено (рис. 2.58).

Відмінностей процесів регенерації в зоні анастомозів, сформованих в умовах запалених та незапалених тканин, не виявлено.

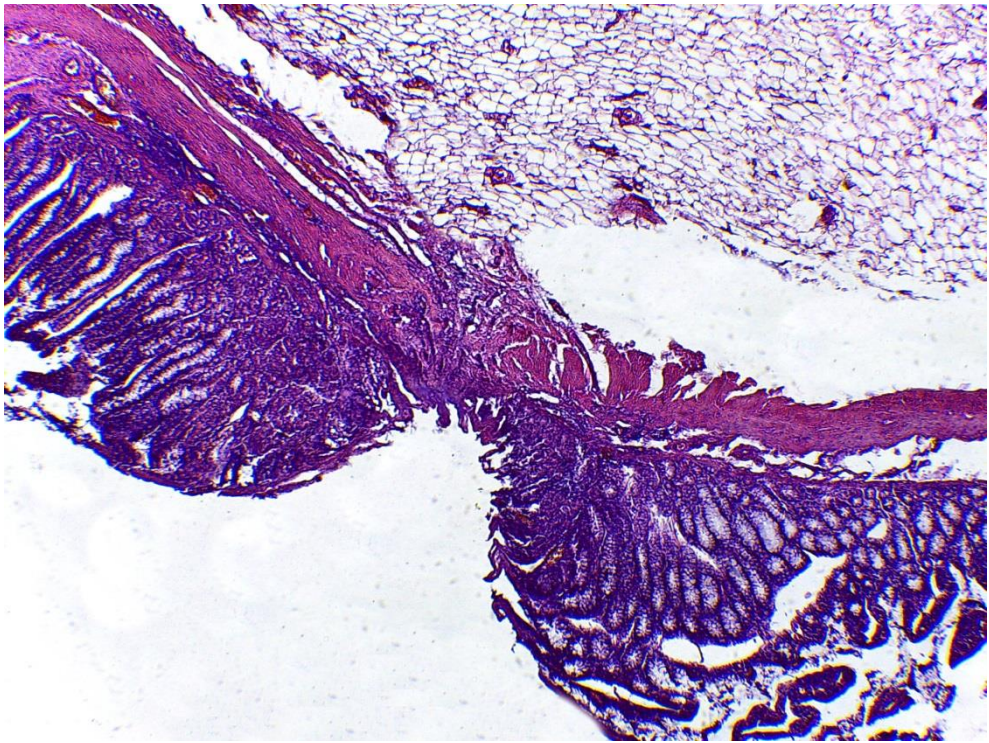


а)

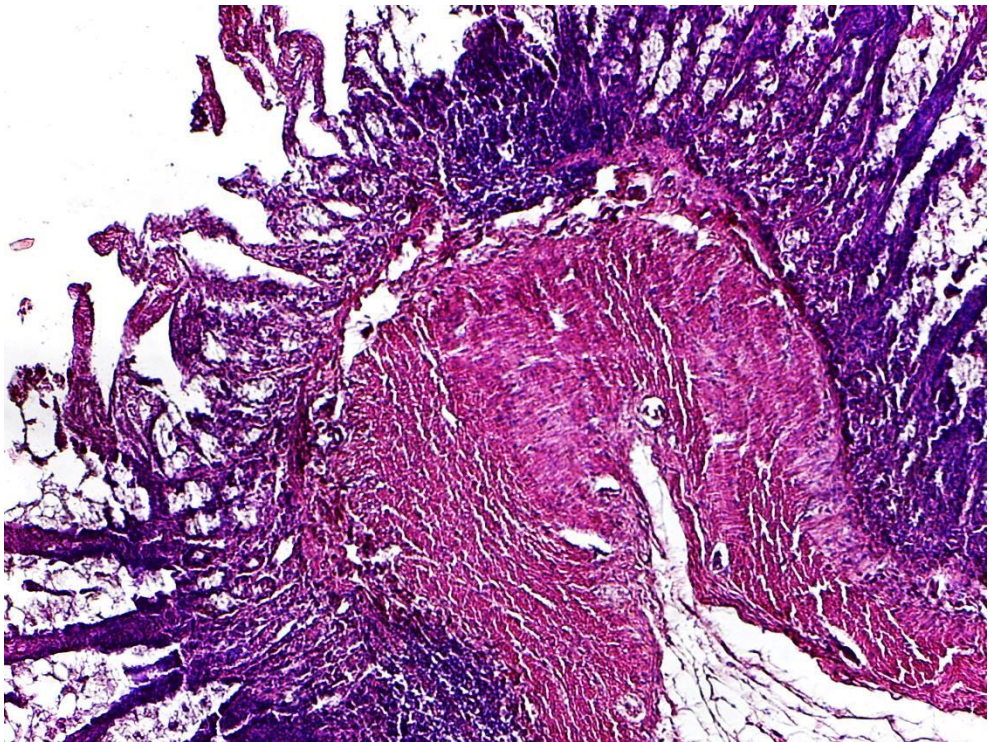


б)

Рис. 2.57. Зварний ХЕА, 3 міс, відновлена слизова оболонка повністю покриває місце з'єднання. Забарвлення гематоксиліном і еозином (а), пікрофуксином за Ван Гізоном (б). Зб.: x40 (а, б).



а)



б)

Рис. 2.58. Зварний ЕЕА, 3 міс після операції:

а) Відновлення слизової оболонки в місці зварювання. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

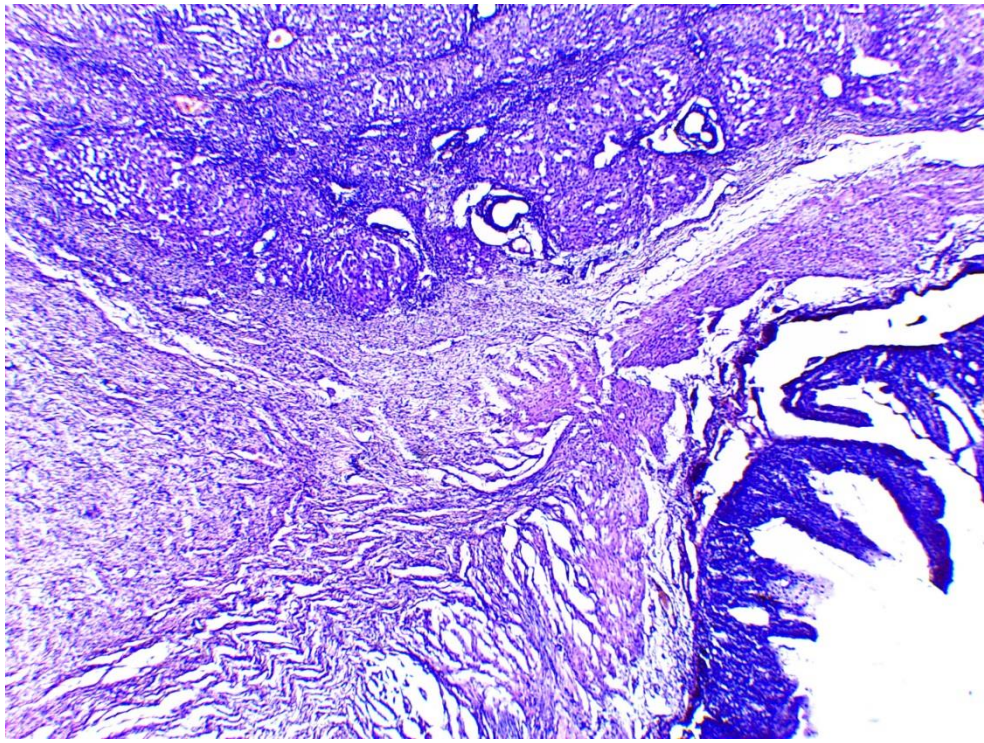
б) Повністю відновлена слизова оболонка в місці з'єднання. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x100.

Через 6 міс ХЕА: в ділянці шва сформувався масив зрілої, помірно щільної і васкуляризованої сполучної тканини. Тканина рубця зріла, без ознак фіброзу, місцями з дифузною лімфоцитарною інфільтрацією. Лінія шва повністю вкрита відновленою слизовою оболонкою (рис. 2.59).

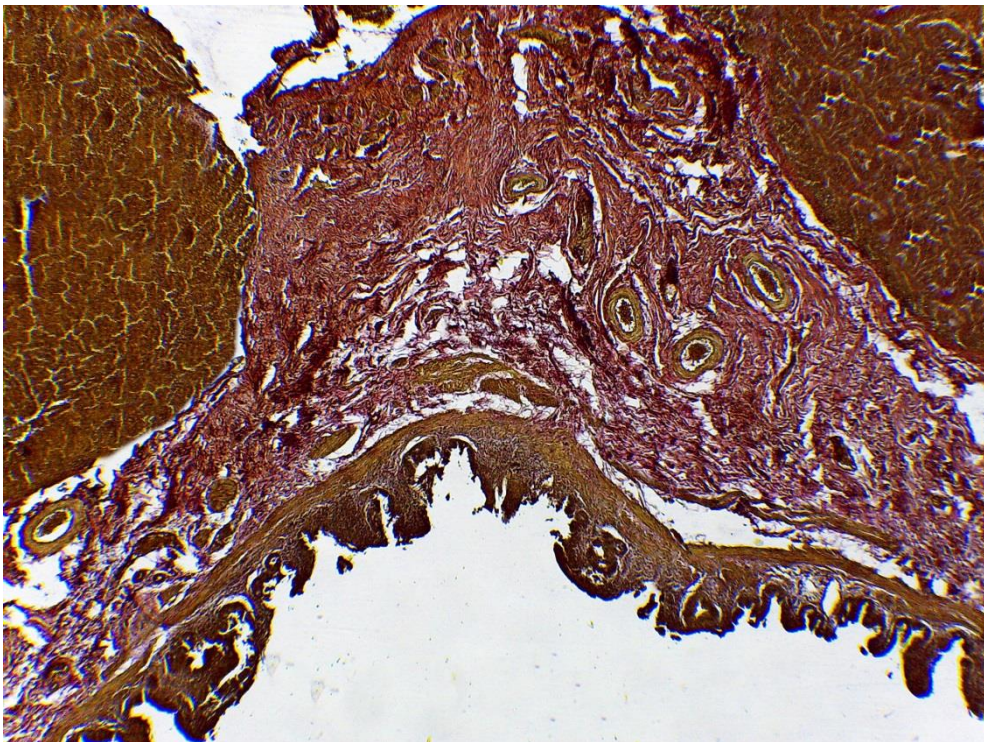
ЕЕА: стінка ТК в області з'єднання була відновлена, дещо нерівномірна по товщині. Відзначались ділянки потовщення з хаотичним розміщенням відновлених пучків гладком'язових волокон. Окрім того, були помітні ділянки стоншеної стінки з невеликою кількістю гладком'язових пучків, орієнтованих переважно циркулярно. Ознак запалення та інших патологічних змін не спостерігалось (рис. 2.60).

Відмінностей між анастомозами, сформованими в умовах запалених та незапалених тканин, не було.

Таким чином, протягом 6 міс в ділянці зварного шва відбувалось формування надійного сполучнотканинного рубця та завершення його епітелізації. Явищ фіброзу та проліферації сполучної тканини в бік просвіту анастомозів не виявлено.



а)



б)

Рис. 2.59. Зварний ХЕА, 6 міс:

а) Зріла сполучна тканина. Забарвлення азур-2-еозином. Зб.: x40.

б) Відновлена слизова оболонка в ділянці зварного шва. Забарвлення пікрофуксином за Ван Гізоном. Зб.: x40.

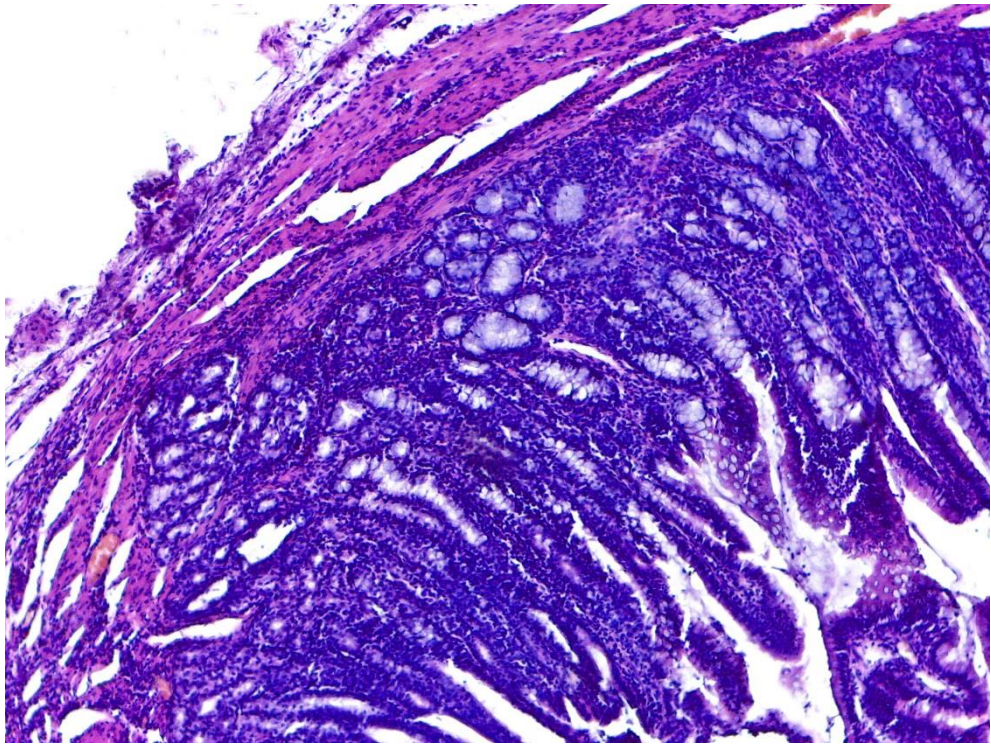
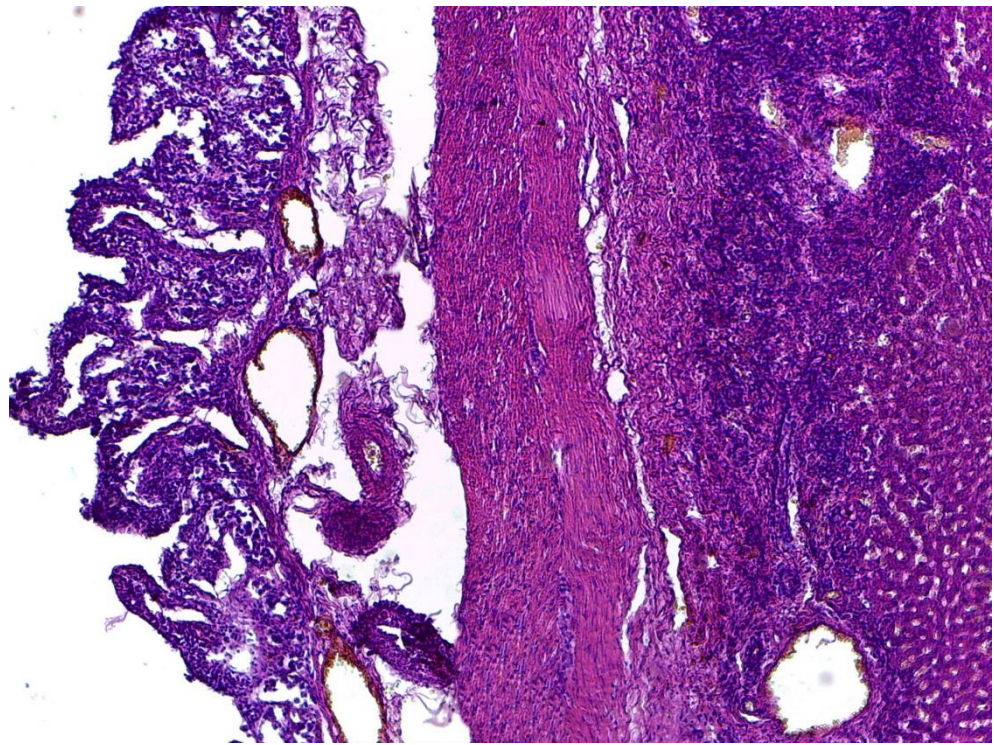


Рис. 2.60. Зварний ЕЕА, 6 міс, відновлені ворсинки слизової оболонки тонкої кишки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x100.

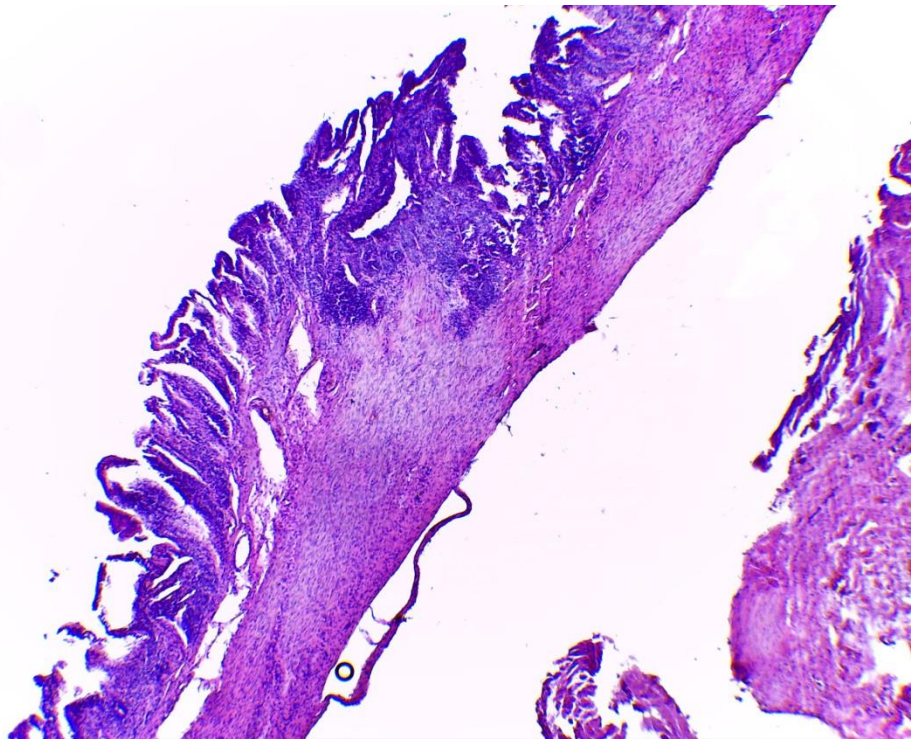
З метою оцінки віддалених результатів гістологічне дослідження також було проведено через 1 рік після операції. В ділянці зварного шва ХЕА сформувався зрілий рубець без виражених ознак колагеноутворення (фіброзу). Слизова відновлена повністю (рис. 2.61а).

ЕЕА – рубець зрілий, без ознак запалення і фіброзу, пучки гладком'язових клітин розміщені неупорядковано, між пучками гладком'язових клітин розміщені пучки колагенових волокон. Слизова оболонка в області шва відновлена (рис. 2.61б).

Таким чином, через 1 рік після формування анастомозів методом ВЧ-електрозварювання явищ запалення та фіброзу в ділянці шва не виявлено, відповідно не виявлено й ознак стриктуроутворення та стенозування.



а)



б)

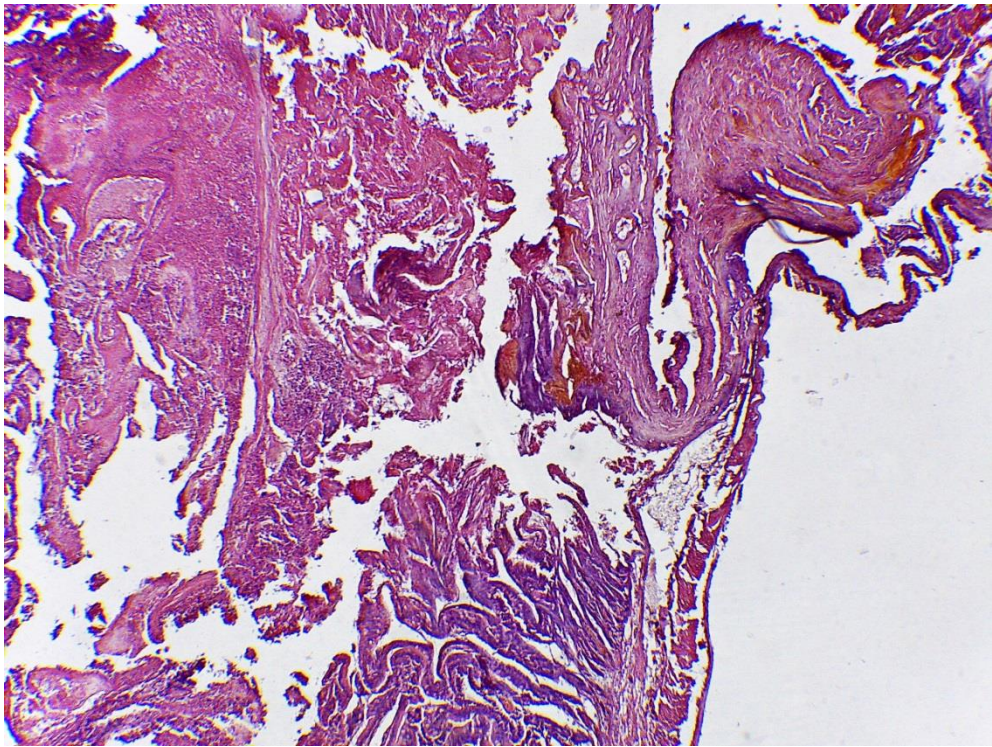
Рис. 2.61. Зварний ХЕА (а) та ЕЕА (б), 1 рік, відновлена слизова вкриває сформований рубець. Збарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x100 (а, б).

У групі порівняння гістологічні дослідження анастомозів, сформованих лігатурним методом, проводили відразу після їх формування, на 2-гу та 7-му доби, через 3 тиж, 3 та 6 міс після операції.

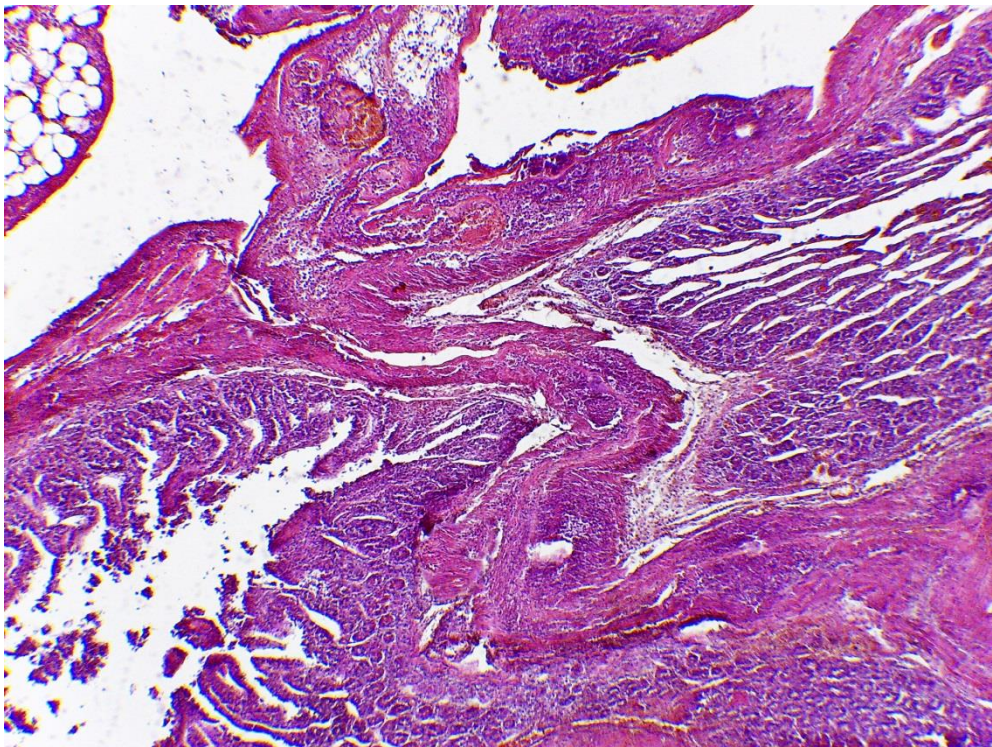
Після формування анастомозу, як реакція на операційну травму, спостерігались розлади мікрогемодинаміки, які призводили до ішемічних змін у тканинах. На 2-гу добу після операції відзначались фрагментація ворсинок і деепітелізація з поверхні слизових оболонок ЖМ та ТК, а також з'являвся помірний набряк тканин в місці з'єднання (рис. 2.62а). При формуванні анастомозів в умовах запалених тканин на фоні місцевого серозного перитоніту в стінках цих органів було виявлено множинні невеликі вогнища некрозу (рис. 2.62б).

Через 7 діб після операції спостерігались явища дистрофії слизової оболонки, як ЖМ, так і ТК, десквамація епітеліоцитів та фрагментація ворсинок. Зберігався помірний набряк тканин, ділянка шва зі сторони просвіту анастомозів вкрита масами детриту (рис. 2.63). Значних відмінностей у гістологічній картині при накладанні анастомозів в умовах серозного перитоніту з анастомозами, сформованими на незапалених тканинах, не виявлено.

Через 3 тижні спостерігалось формування грануляційної тканини та заміщення нею тканин підслизової, м'язової та серозної оболонок в місці з'єднання. Процесів епітелізації в ділянці рубця на відміну від анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, не відзначалось (рис. 2.64).



а)



б)

Рис. 2.62. а) Шовний ЕЕА, 2-га доба, десквамація епітеліоцитів та фрагментація ворсинок слизової оболонки ТК. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

б) Шовний ЕЕА в умовах серозного перитоніту, 2-га доба, дрібні вогнища некрозу в стінці ТК. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

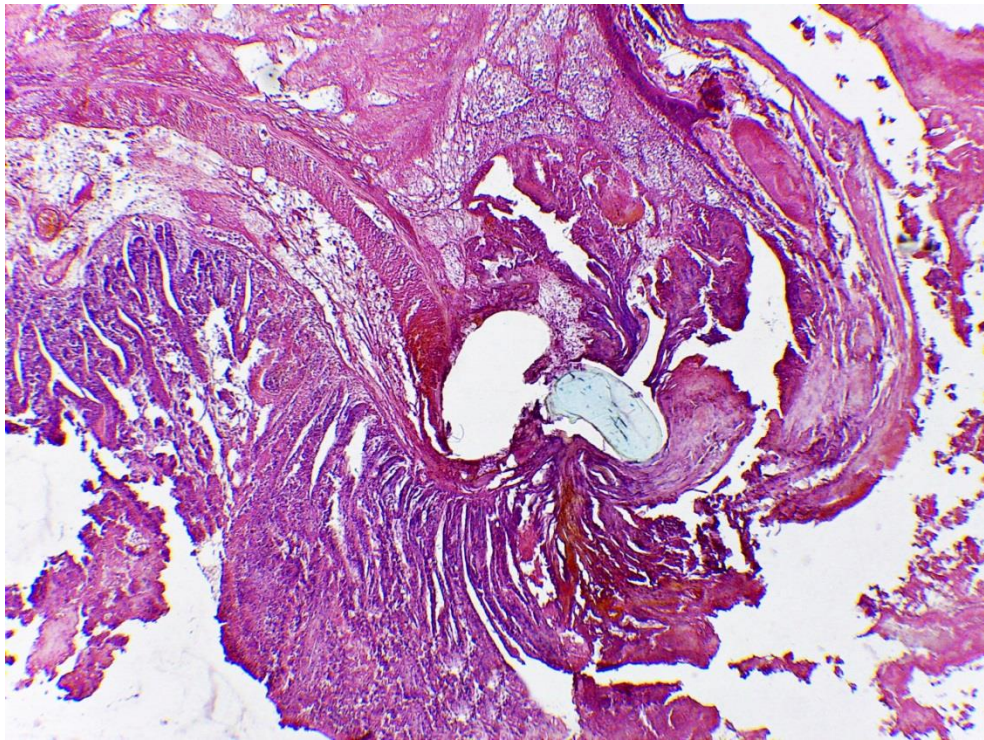


Рис. 2.63. Шовний ЕЕА, 7-ма доба, часткова деструкція тканин в місці з'єднання. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: x40.

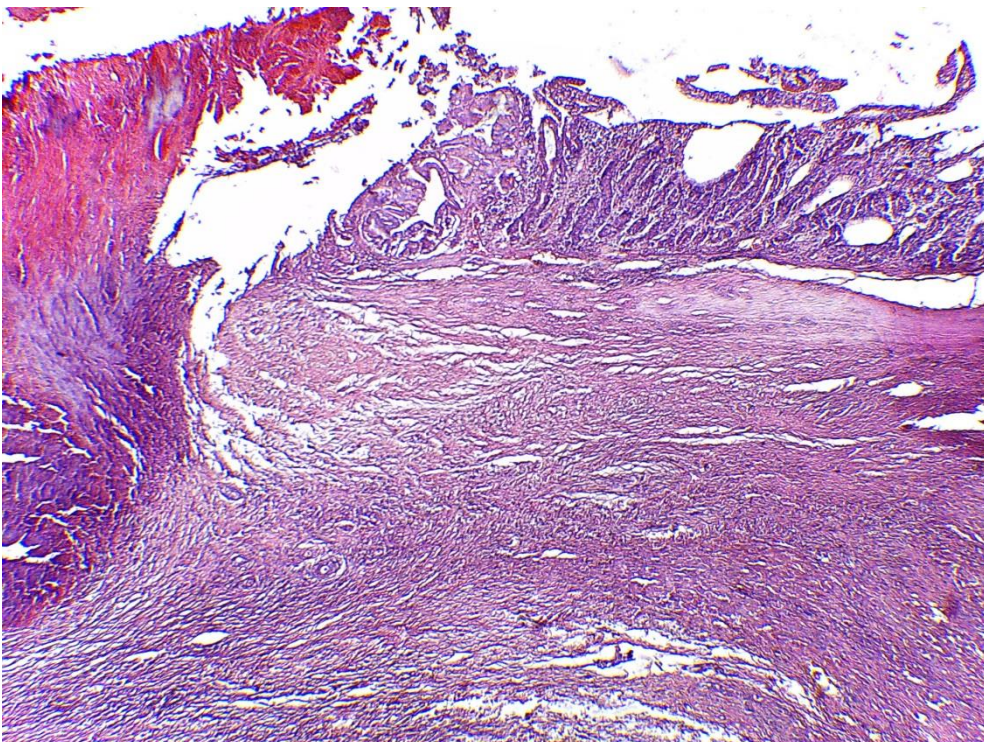
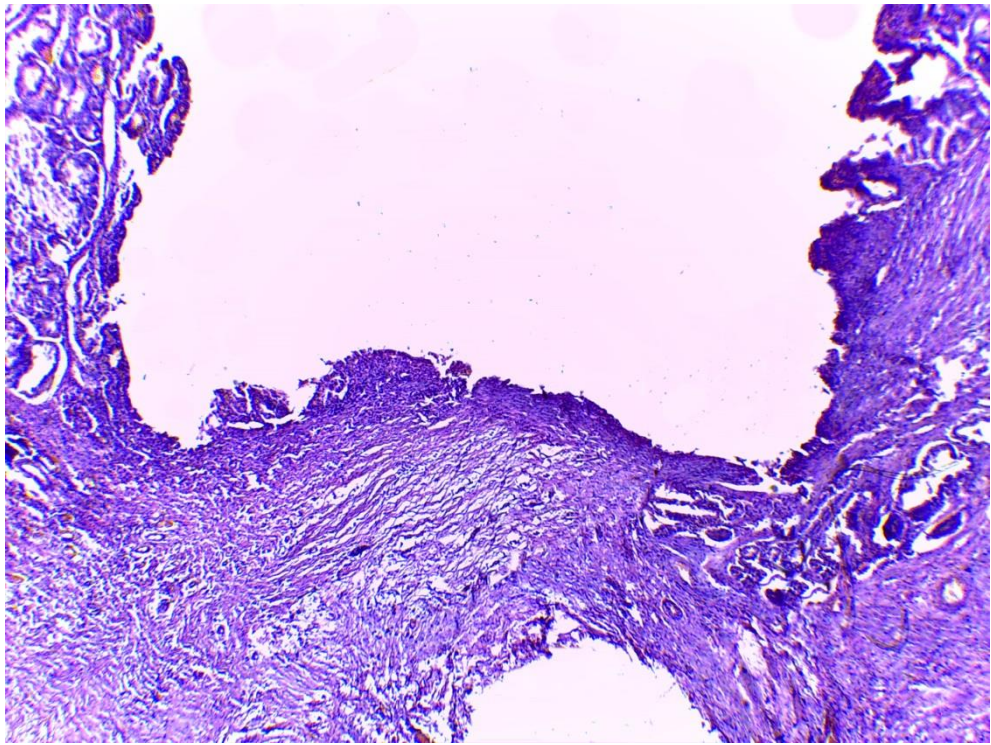


Рис. 2.64. Шовний ХЕА, 3 тиж, формування грануляційної тканини в місці з'єднання. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: x40.

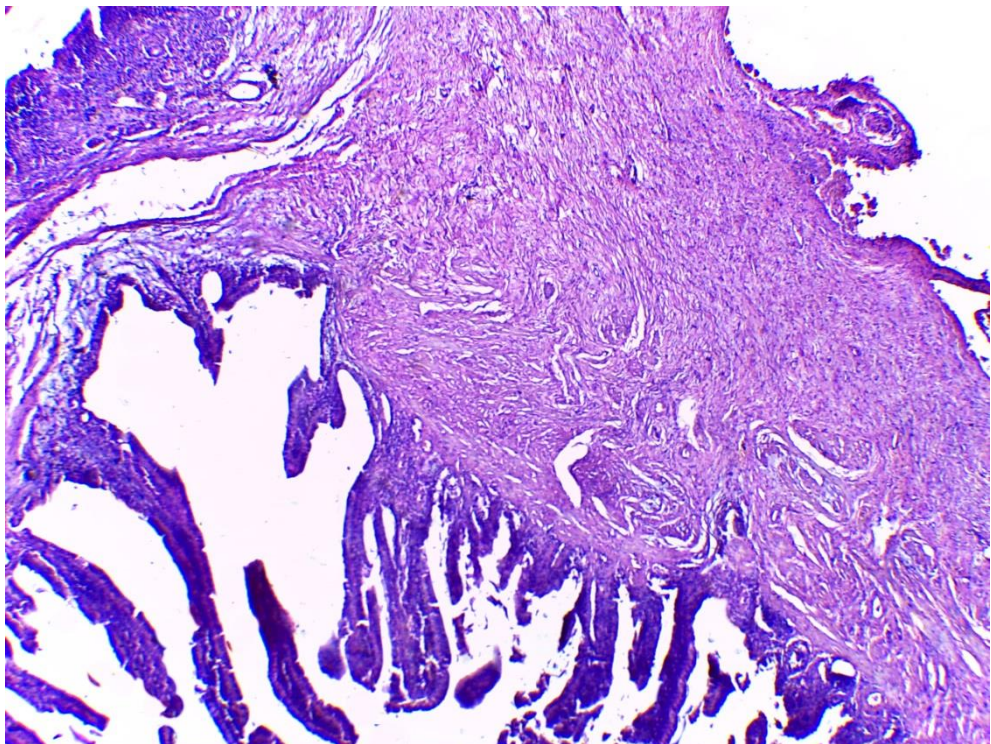
Через 3 міс після операції в ділянці ХЕА сформувалась зріла рубцева тканина. Слизова оболонка відновлювалась не повністю, в деяких ділянках в центрі лінії шва вона була відсутня, проте відзначались ознаки регенерації, епітеліальна пластинка починала вкривати рубець. В інших ділянках слизова оболонка була відновлена (рис. 2.65а).

ЕЕА – стінка ТК у ділянці шва потовщувалась на 15–20%, цілісність стінки відновлювалась повністю. Проте на деяких ділянках у зоні шва слизова оболонка була тоншою, ніж в інтактних, крипти менш глибокі, а ворсинки коротші. М'язова оболонка заміщувалась паралельно розташованими пучками колагенових волокон. Серозна оболонка була відновлена, васкуляризована, вкрита мезотелієм (рис. 2.65б).

Через 6 міс після операції слизова оболонка в ділянці шва була відновлена, ворсинки більш короткі, а крипти менш глибокі, ніж в інтактних ділянках. Стінка кишечника дещо стоншувалась через відсутність відновлення м'язової оболонки. В ділянці шва і в поряд розташованих тканинах відзначалась слабка лімфоцитарна інфільтрація. Тканина в зоні шва була зріла, нещільна, містила крупні кровоносні судини великого діаметру (рис. 2.66).



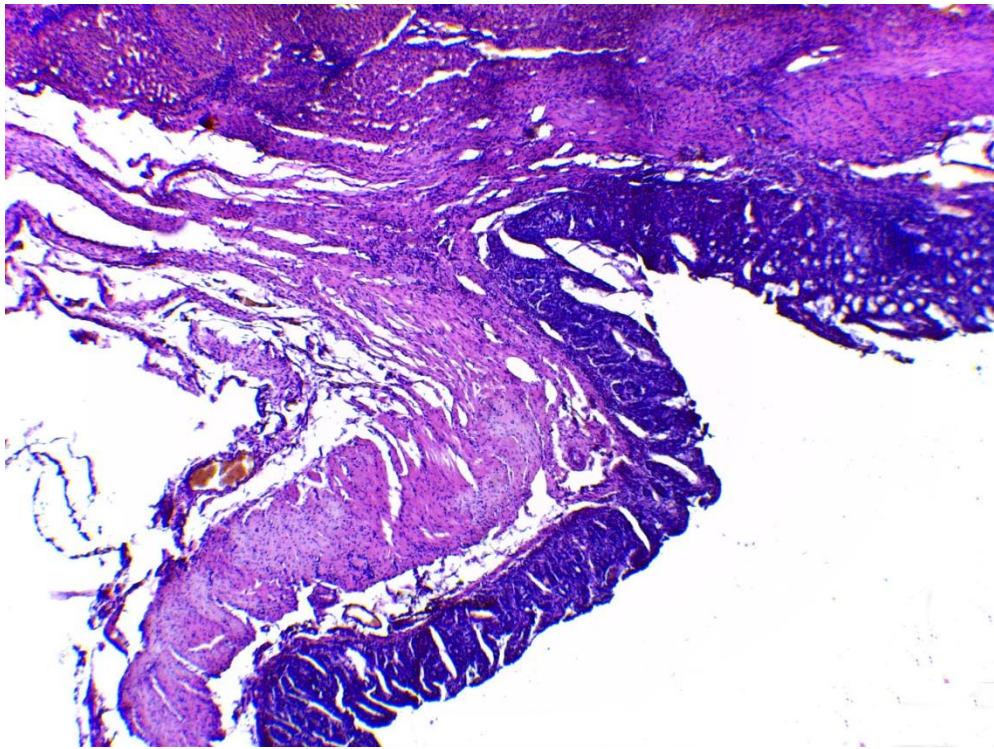
а)



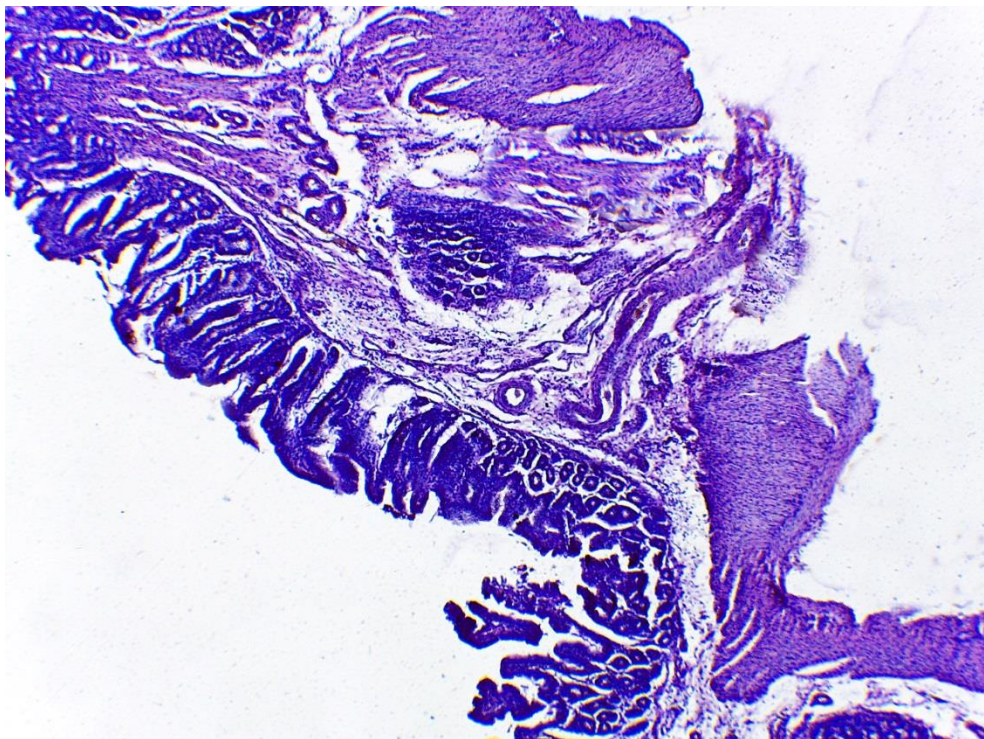
б)

Рис. 2.65. а) Шовний ХЕА, 3 міс, частково відновлена слизова в ділянці з'єднання. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

б) Шовний ЕЕА, 3 міс, регенерація слизової в ділянці сполучнотканинного рубця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.



а)



б)

Рис. 2.66. а) Шовний ХЕА, 6 міс, відновлена слизова оболонка. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

б) Шовний ЕЕА, 6 міс, слизова оболонка повністю вкриває сформований, добре васкуляризований рубець. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x40.

Таким чином, виходячи з отриманих результатів як макроскопічного, так і гістологічного дослідження, можна зробити висновки, що при формуванні БДА та ЕЕА методом ВЧ-електрозварювання процеси регенерації в ділянці зварного шва проходять типово. Тканини, які піддавалися дії високочастотного електричного струму, повністю заміщувались життєздатними та відновлювали структуру, а зона електротравми практично не поширювалась за межі ділянок безпосереднього термічного впливу.

З'єднання тканин відбувалось за рахунок процесів термоадгезії. Зварний шов утворювався з дегідратованих та коагульованих тканин підслизової та м'язової оболонок, тонкі слизова і серозна оболонки практично повністю руйнувались і значної ролі не відігравали. В ділянці зварювання утворювався коагуляційний струп, який із часом заміщувався сполучною тканиною. Вже протягом 1-го тижня спостерігались регенераційні процеси – починала формуватись грануляційна тканина та проліферація капілярної сітки. На 2–3-й тижні утворювався доволі зрілий рубець та починалась епітелізація, а повністю формування рубця та його епітелізація завершувалась у терміни від 3 до 6 місяців.

Порівнюючи результати з'єднання тканин методом зварювання з шовним, можна констатувати, що процеси регенерації після зварювання проходять аналогічно, як і при використанні лігатур. Ні макро-, ні мікроскопічно порушення чи сповільнення формування рубця виявлено не було. В зв'язку з відсутністю чужорідного шовного матеріалу та прецизійному співставленню тканин, спостерігалася менш виражена місцева реактивна запальна відповідь, що, в кінцевому результаті, давало більш тонкий рубець та дещо швидшу епітелізацію ділянки з'єднання.

При формуванні анастомозів методом ВЧ-електрозварювання в умовах розлитого інфікованого перитоніту, незважаючи на значні запальні зміни в тканинах, жодних труднощів у процесі зварювання не виникало, а в післяопераційному періоді процеси регенерації протікали так само, як і в незапалених тканинах. Також у декількох випадках, коли в

післяопераційному періоді розвивалася неспроможність одного з анастомозів і у тварин виникав тяжкий розлитий перитоніт, дія вираженого запального фактору не мала значного негативного впливу на зварний шов другого анастомозу і він зберігав свою міцність та герметичність.

Ще однією позитивною особливістю методу ВЧ-електрозварювання є помірне колагеноутворення в області зварного шва. Це не викликає надмірного рубцювання та відповідно виникнення стриктур у віддаленому п/о періоді.

Підводячи підсумки експериментальної частини дослідження, в цілому можна зробити наступні висновки: використання методу ВЧ-електрозварювання однаково дає можливість формувати надійні біліодигестивні та міжкишкові анастомози як в умовах незмінених тканин, так і в умовах їх вираженого запалення на фоні розлитого інфікованого перитоніту. Формування анастомозів даним методом є технічно простим та зручним. Отримані анастомози герметичні, прохідні, володіють достатньою міцністю. Початкова міцність коливається в межах 40–100 мм рт. ст., дані показники міцності тримаються протягом перших 3 діб, після чого починають зростати в лінійній прогресії. Через 3 тижні міцність зварного з'єднання практично досягає міцності інтактної кишки. Процеси регенерації проходять типово, протягом 6 міс відбувається утворення надійного рубця та повна епітелізація ділянки анастомозу. Суттєвими перевагами анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, крім відсутності чужорідного шовного матеріалу в місці з'єднання є відсутність випинання тканин у просвіт анастомозу, що запобігає початковому звуженню анастомозів та подальшому стриктуруутворенню внаслідок надмірних регенеративних процесів. Також зварювання забезпечує надійний гемостаз тканин в місці їх з'єднання, а в черевній порожнині спостерігається значно менш виражений спайковий процес, порівняно з використанням стандартного лігатурного методу.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

3.1. Клінічна характеристика та групи хворих

В основу роботи покладено проспективний аналіз результатів обстеження та лікування 54 хворих, які потребували реконструктивних оперативних втручань на позапечінкових жовчовивідних протоках для відновлення магістрального жовчовідтоку шляхом формування білідигестивних анастомозів. Пацієнти були поділені на основну групу – 14 чоловік, в яких використовувалися запропоновані нами нові діагностично-лікувальні методи та групу порівняння – 40 хворих, у яких використовувалися традиційно прийняті методики.

Всі пацієнти знаходилися на стаціонарному лікуванні у ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України за період з 2014 по 2016 роки. Причинами порушення прохідності жовчовивідних шляхів були, як захворювання, що спричиняли оклюзію дистального відділу спільної жовчної протоки, в основному злякисного генезу, так і пошкодження магістральних жовчних проток та ускладнення, які внаслідок цього розвивалися. Таким чином, етіологія захворювань була різномірною, відповідно відрізнялися результати обстежень і тактика лікування. Для можливості проведення обробки отриманих даних хворі були поділені на групи відповідно до причин, що спричинили порушення жовчовідтоку по позапечінкових жовчовивідних протоках. Так було проведено поділ на 2 групи: одна, це хворі з онкопатологією, інша – з доброякісними захворюваннями.

Першу групу склали 28 хворих з злякисними пухлинами підшлункової залози, великого сосочка ДПК та СЖП, які призводили до оклюзії

дистального відділу біліарного дерева і розвитку обтураційної жовтяниці. Відповідно до об'єму проведеного оперативного втручання дана група хворих була поділена на 2 підгрупи:

– в першу підгрупу (1А) увійшли пацієнти, яким технічної можливості виконання радикальної операції не було, внаслідок чого для ліквідації обтураційної жовтяниці та відновлення жовчовідтоку їм було виконано паліативне оперативне втручання в об'ємі формування терміно-латерального чи латеро-латерального гепатикоєюно- або холедохоєюноанастомозу на петлі тонкого кишечника, виключеної за Ру;

– другу підгрупу (1Б) склали хворі, яким було проведено радикальне оперативне втручання в об'ємі панкреатодуоденальна резекція в ході якої формувалася терміно-латеральний ГСА, а також панкреатоєюно- та гастроєюноанастомози. Пацієнти яким для відновлення жовчовідтоку використовувалися тільки мініінвазивні втручання (ендобіліарне стентування, черезшкірна черезпечінкова холангіостомія, холецистостомія, зовнішнє дронування жовчовивідних проток) або формувалися інші види білідигестивних анастомозів (БДА), такі як холедоходуодено- або холецистоєюноанастомози, в дослідження не включалися.

Другу групу склали 26 хворих з доброякісною патологією жовчовивідних проток. Сюди увійшли хворі, як з захворюваннями, що спричинили стеноз гепатикохоледоха, так і хворі в анамнезі в яких було травматичне пошкодження біліарного дерева внаслідок чого виникло порушення жовчовідтоку. В анамнезі у більшості хворих даної групи була проведена холецистектомія, в різні терміни після якої виникло порушення магістрального жовчовідтоку. В частини хворих перед госпіталізацією в НІХТ ім. О. О. Шалімова було виконано по 2–3 і навіть 4 операції, після холецистектомії їм проводили зовнішнє дронування холедоха, санацію та дронування черевної порожнини, накладали білідигестивні анастомози. Серед виявлених причин порушення жовчовідтоку були оклюзія гепатикохоледоха кліпсами чи лігатурами, стриктури гепатикохоледоха та

стриктури раніше накладеного ГСА, також у хворих виявляли дифузний чи розлитий жовчний перитоніт, біломи, підпечінкові абсцеси, зовнішні жовчні нориці тощо.

Дану групу теж було поділено на 2 підгрупи, але поділ на відміну від першої групи був проведений не тільки по об'єму виконаної операції, а і по умовах в яких виконувалося реконструктивне оперативне втручання. В першу підгрупу (2А) увійшли пацієнти з порушенням жовчовідтоку та розвитком обтураційної жовтяниці на фоні оклюзії гепатикохоледоха чи раніше накладеного БДА, але без розвитку виражених запальних явищ в тканинах гепатодуоденальної зв'язки. Даній підгрупі хворих проводили одномоментну реконструкцію – накладали первинний ГСА або проводили регепатикоєюностомію.

В другу підгрупу (2Б) увійшли хворі з жовчним перитонітом, біломами, підпечінковими абсцесами, жовчними норицями, також сюди увійшли пацієнти з оклюзією гепатикохоледоха на фоні якої виник гострий холангіт. Тобто в дану підгрупу були включені хворі з гострими запальними змінами в черевній порожнині і безпосередньо в тканинах гепатодуоденальної зв'язки. В даній підгрупі проводили, як одномоментні реконструктивні оперативні втручання, але в основному виконували двохетапні операції. На першому етапі залежно від розповсюдженості та величини запального процесу проводили мініінвазивну, лапароскопічну або відкриту санацію та дренажування жовчовивідних проток назовні, а після стихання запальних явищ, через 1–3 місяці виконували реконструктивний етап.

Пацієнти з іншими причинами порушення магістрального жовчовідтоку, такими як хронічний фіброзний панкреатит з стенозом холедоха, холедохолітіаз, кисти гепатикохоледоха, тощо хоча і підпадали під критерії проведеної роботи, але в дослідження не ввійшли. Це пов'язано з тим, що якихось значних відмінних особливостей накладання БДА порівняно з вищевказаними групами у них не було, кількість таких хворих була відносно невеликою, тому щоб не переобтяжувати дослідження додатковими групами

та надмірною кількістю інформації було вирішено в роботу їх не включати.

Таким чином був проведений поділ на 4 підгрупи, в кожній з яких були зібрані хворі з однорідною патологією, які потребували однакових оперативних втручань (табл. 3.1). В кожну із підгруп входили хворі з основної групи та хворі з аналогічною патологією, які склали групу порівняння. В основну групу всіх підгруп були включені хворі, яким оперативне втручання та формування БДА проводили з використанням ВЧ-електрозварювання м'яких тканин. В групу порівняння включені пацієнти, яким накладання БДА проводили традиційним лігатурним методом. В кожній з підгруп окремо та серед усіх хворих в цілому проводили порівняння та статистичну обробку, як даних обстежень протягом всього періоду лікування, так і отриманих результатів лікування.

Таблиця 3.1

Розподіл хворих на клінічні групи та підгрупи

Групи		Основна	Порівняння	Разом
1	Онкологічні захворювання	8	20	28
A	<i>паліативні БДА</i>	5	10	15
B	<i>виконано ПДР</i>	3	10	13
2	Пошкодження жовчних проток	6	20	26
A	<i>БДА на інтактних тканинах</i>	3	10	13
B	<i>БДА в умовах вираженого запалення</i>	3	10	13
	Загалом	14	40	54
	$p(\chi^2)$	$\chi^2=0,212, p=0,645$		

Проводячи аналіз всієї групи в цілому потрібно зауважити, що проблеми порушення магістрального жовчовідтоку виникають у всіх вікових групах. Вік хворих коливався від 28 до 78 років, більше половини хворих – 28 (51,9%) були у працездатному віці, 26 (48,1%) – старшого віку (табл. 3.2).

Розподіл хворих за статтю і віком

Група	Стать*		Вік, років**					Кількість хворих		
			21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	70 і старше	абс.	%
1	Чоловіки		-	-	4	4	7	1	16	57,1
	Жінки		-	2	1	1	6	2	12	42,9
	Разом	абс.	0	2	5	5	13	3	28	100,0
		%	0	7,1	17,9	17,9	46,4	10,7		100,0
2	Чоловіки		1	1	1	1	3	1	8	30,8
	Жінки		-	5	-	7	5	1	18	69,2
	Разом	абс.	1	6	1	8	8	2	26	100,0
		%	3,8	23,1	3,8	30,8	30,8	7,7		100,0
Загалом	Чоловіки		1	1	5	5	10	2	24	44,4
	Жінки		0	7	1	8	11	3	30	55,6
	Разом	абс.	1	8	6	13	21	5	54	100,0
		%	1,8	14,8	11,1	24,1	38,9	9,3		100,0

* – основна і група порівняння співставимі за статевим складом ($p=0,053$);

** – основна і група порівняння співставимі за віковим складом ($p=0,113$).

Як видно з таблиці, відповідно до етіології захворювань віковий діапазон хворих в групах дещо відрізнявся. Так в групі 1 до 40 років було 2 (7,1%) хворих, від 41 до 50 років – 5 (17,9%), інші 21 (75%) були віком більше 50 років, причому більше половини – 16 (57,1%) були старші 60 років. В той же час в групі 2 до 40 років було 7-ро (26,9%) пацієнтів, від 41 до 50 років – 1 (3,8%), старше 50 років було 18 (69,2%), з них старше 60 років тільки 10 (38,5%). Таким чином в групі онкопатології співвідношення осіб працездатного віку було менше чим пацієнтів старше 60 років, а в групі пошкоджень та доброякісних захворювань жовчовивідних проток значно переважали пацієнти працездатного віку.

Відносно розподілу по статі, то переважали жінки, яких було 30 (55,6%), а чоловіків – 24 (44,4%). Проте статевий розподіл по групах був ще більш вираженим чим віковий. В 1-й групі переважали чоловіки – 16 (57,1%) проти

12 (42,9%) жінок, тоді як в 2-й – жінки 18 (69,2%) проти 8 (30,8%) чоловіків.

Переважаючі пацієнтів віком більше 50 років зумовлювало високу долю хворих з супутньою патологією. Супутні захворювання були виявлені більше чим в половини хворих – 32 (59,3%) (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Супутні захворювання (n=54)

Супутні захворювання		Групи				Разом	
		1А	1Б	2А	2Б	абс.	%
1	ІХС, кардіосклероз	2	5	4	5	16	21,3
2	ІХС з порушенням ритму серця	1	-	-	1	2	2,7
3	Гіпертонічна хвороба	1	3	4	2	10	13,3
4	Хронічна ревматична хвороба серця	-	1	-	-	1	1,3
5	Езофагіт, гастрит, дуоденіт	3	6	7	4	20	26,7
6	Виразкова хвороба ДПК	-	-	1	-	1	1,3
7	Поліп шлунку	-	1	-	-	1	1,3
8	Дивертикул ДПК	-	1	-	-	1	1,3
9	Хр. калькульозний холецистит	3	1	-	-	4	5,3
10	Цироз печінки	1	-	-	1	2	2,7
11	Пухлина тонкого кишечника	-	-	1	-	1	1,3
12	Хронічний геморой	-	1	-	-	1	1,3
13	Пневмофіброз	-	-	-	1	1	1,3
14	Сечо-кам'яна хвороба	-	-	-	1	1	1,3
15	Киста нирки	-	1	-	1	2	2,7
16	Аденома простати	-	1	-	1	2	2,7
17	Облітеруючий атеросклероз судин н/кінцівок	-	-	-	1	1	1,3
18	Варикозне розширення вен н/кінцівок	1	-	-	-	1	1,3
19	Системна склеродермія	-	-	1	-	1	1,3
20	Цукровий діабет	2	-	1	1	4	5,3
21	Вірусний гепатит В, С	1	-	-	-	1	1,3
22	Остеохондроз	-	1	-	-	1	1,3
	Загалом	15	22	19	19	75	100,0
	Кількість хворих	8	8	8	8	32	
	Частота (%)	53,3	61,5	61,5	61,5	59,3	

У більшості хворих було виявлено по 1–2 супутніх захворювання, у частини по 3–4. Найбільшу частку становили захворювання інших органів шлунково-кишкового тракту – 31 (41,3%). При цьому необхідно відзначити, що переважну частину становила патологія суміжних з панкреато-біліарною системою органів – порушення функції шлунку та ДПК діагностовано у 23 (30,7%) випадках. На другому місці була патологія зі сторони серцево-судинної системи – 29 (38,7%). Захворювання інших органів і систем зустрічалися значно рідше. Так патологія органів сечостатевої системи була у 5 (6,7%) випадках, у 4 (5,3%) хворих було діагностовано цукровий діабет, захворювання судин нижніх кінцівок у 2 (2,7%), ще по одному випадку системна склеродермія, вірусний гепатит та остеохондроз шийного відділу хребта.

Наявність у хворих супутньої патології погіршувало їх стан, ускладнювало перебіг основного захворювання в до- та післяопераційному періоді, робило більш складним лікування, вимагаючи більш мініінвазивних та ефективних методів, що зменшують навантаження на ослаблені хворобою функції вражених органів. Найбільш небезпечною була патологія зі сторони серцево-судинної системи, порушення функції печінки та нирок. Значно погіршувало перебіг основного захворювання наявність цукрового діабету та системних захворювань сполучної тканини.

Характеристика хворих по групах і підгрупах. Як вже було зазначено вище в першу групу увійшло 28 хворих з злоякісними пухлинами підшлункової залози, великого сосочка ДПК та СЖП, які призводили до розвитку ОЖ і потребували відновлення магістрального жовчовідтоку.

Відповідно до можливості проведення радикального оперативного втручання дана група хворих була поділена на 2 підгрупи – паліативних (1А) і радикальних (1Б) втручань. Такий розподіл проведений в зв'язку з значними відмінностями, як в об'ємі і тривалості самої операції, так і перебігу післяопераційного періоду. При нерезектабельних пухлинах

оперативне лікування є паліативним і полягає в більшості випадків в відновленні жовчовідтоку шляхом формування того чи іншого виду біліодигестивного анастомозу. В той же час основне захворювання залишається і в післяопераційному періоді продовжується його розвиток та вплив на організм в цілому. При резектабельних пухлинах об'єм оперативного втручання, а це в більшості випадків панкреатодуоденальна резекція, значно більший і травматичніший для пацієнта, перебіг раннього післяопераційного періоду більш важкий і тривалий, чим при паліативних операціях. Проте після нормалізації стану хворого в багатьох випадках подальший перебіг післяопераційного періоду є більш сприятливим, а прогноз благоприємним.

В підгрупу 1А увійшли 15 хворих з пухлинами периампулярної зони. 5 пацієнтів входили в основну групу, інші 10 склали групу порівняння. Чоловіків було 10 (66,7%), жінок – 5 (33,3%), вік пацієнтів коливався від 46 до 78 років, середній вік – $61,9 \pm 2,5$ роки. У 12 (80%) пухлина локалізувалася в головці підшлункової залози, у 2 (13,3%) була уражена вся залоза та ще у 1 (6,7%) була пухлина дистального відділу холедоха. У більшості хворих – 11 (73,3%) було діагностовано III стадію онкологічного захворювання, пухлина проростала в ворітну вену, верхньобрижову артерію або інші магістральні судини. У 3 (20%) – IV стадія, в них були виявлені віддалені метастази в печінку. Лише у 1 (6,7%) пацієнта була IB стадія – це хворий з пухлиною дистального відділу холедоха. Хворий з пухлиною дистального відділу холедоха віднесений в дану групу в зв'язку з тим, що через похилий вік (76 років), високу жовтяницю (білірубін 705,0 мкмоль/л) та важкий загальний стан не було можливості повністю видалити пухлину, яка розповсюджувалася і на інтрапанкреатичну частину холедоха.

Також можна відзначити, що у 7 (46,7%) хворих інтраопераційно виявлено ураження регіональних лімфатичних вузлів. Щодо гістологічної верифікації діагнозу, то в зв'язку з тим, що в післяопераційному періоді існує високий ризик підтікання панкреатичного соку з місця біопсії і відповідно

загроза розвитку такого важкого і небезпечного ускладнення, як панкреатична нориця, тому біопсію брали вибірково. Перевагу віддавали тонкогілковій пункційній біопсії з підшлункової залози або при наявності проводили забір поверхневих метастазів з печінки. В цілому матеріал на патоморфологічне дослідження був взятий в 10 (66,7%) пацієнтів. У 8 хворих виявлена аденокарцинома, ще у двох хворих, яким була проведена трепанобіопсія результат був негативний, хоча візуально чітко визначалася пухлина, що проростала в магістральні судини.

Враховуючи дані клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження було діагностовано наступні ускладнення, які розвинулися на фоні пухлинного ураження (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Види та частота ускладнень (підгрупа 1А)

Ускладнення		Основна група (n=5)	Група порівняння (n=10)	Разом (n=15)	
				абс.	%
1	Обтураційна жовтяниця	5	7	12	80,0
2	Холестатичний холангіогепатит	3	1	4	26,7
3	Гнійний холангіт	-	2	2	13,3
4	Стеноз ДПК	1	1	2	13,3
5	Зовнішня жовчна нориця	-	1	1	6,7

Як видно з таблиці у більшості хворих (80%) були явища обтураційної жовтяниці, у більше чверті (26,7%) на її фоні спостерігався холангіогепатит, у 2 (13,3%) хворих був гнійний холангіт, ще у 2 (13,3%) пухлина проростала стінку ДПК і частково перекривала її просвіт, в 1 (6,7%) випадку була сформована зовнішня жовчна нориця – жовч виділялася через накладену по місцю проживання холецистостому. Також у 1 пацієнта в анамнезі був накладений холецистоєноанастомоз з Браунівським міжкишковим співустям.

Клінічна характеристика. Тривалість клінічних проявів коливалася від

4 діб до 20 міс, в середньому – $111,3 \pm 42,7$ доби, проте в переважній більшості хворих – 11 (73,3%) симптоми захворювання проявлялися не більше 2 міс. При цьому більшість хворих скаржилися на пожовтіння шкіри та склер, потемніння сечі, ахолічний кал – 12 (80%). Тривалість жовтяниці на момент поступлення коливалася від 1 до 45 діб, в середньому становила $16,1 \pm 4,6$ діб. Рівень загального білірубіну у хворих з обтураційною жовтяницею коливався від 72,8 до 530,5 мкмоль/л, середній рівень – $265,0 \pm 43,8$ мкмоль/л. Рівень прямого білірубіну був від 16,9 до 367,1 мкмоль/л, в середньому – $191,1 \pm 30,8$ мкмоль/л. В цілому по групі рівень загального білірубіну становив $218,4 \pm 42,7$ мкмоль/л, рівень прямого – $155,2 \pm 31,1$ мкмоль/л.

Другими по частоті були скарги на больовий синдром в верхніх відділах черевної порожнини. Біль спостерігався у більше чим 2/3 пацієнтів – 11 (73,3%), тривалість больового синдрому коливалася від 1 тиж до 10 міс, в середньому – $86,9 \pm 33,2$ доби. 3 (20%) хворих відзначали втрату маси тіла, також у 3 (20%) було підвищення температури тіла до субфебрильних значень, яке виникало на фоні застою жовчі та розвитку холангіту. З інших скарг можна виділити свербіж шкірних покривів, диспептичні розлади, загальну слабкість.

При проведенні лабораторних досліджень крові отримані наступні середні результати (табл. 3.5).

Середні показники аналізів крові (підгрупа 1А, n=15)

№	Показник	Результат (M±m)
1	Ег (x10 ¹² /л)	4,5±0,1
2	Нв (г/л)	135,0±3,9
3	L (x10 ⁹ /л)	6,9±0,3
4	Тг (x10 ⁹ /л)	228,3±21,8
5	Нт (%)	41,0±1,4
6	ШОЕ (мм/год)	27,5±4,8
7	Білок загальний (г/л)	71,5±1,3
8	Білірубін загальний (мкмоль/л)	218,4±42,7
9	Білірубін прямий (мкмоль/л)	155,2±31,1
10	АлАТ (Од/л)	145,1±32,8
11	АсАТ (Од/л)	103,3±20,5
12	Сечовина (ммоль/л)	4,5±0,5
13	Креатинін (мкмоль/л)	72,7±3,8
14	Глюкоза (ммоль/л)	8,2±0,9
15	Протромбіновий час (сек)	13,3±0,9
16	Протромбіновий індекс (%)	85,8±3,9
17	МНВ	1,1±0,1

Проводячи аналіз наведених в таблиці даних можна відзначити, що на фоні обтураційної жовтяниці відбувалося значне зростання показників трансаміназ (АлАТ 145,1±32,8 Од/л та АсАТ 103,3±20,5 Од/л), що свідчить про розвиток холестатичного гепатиту. В той же час незважаючи на розвиток в більшій частини хворих хронічного або гострого холангіту лейкоцити залишалися в межах норми – 6,9±0,3x10⁹/л, помірно зростало ШОЕ до 27,5±4,8 мм/год. Також не дивлячись на досить значну жовтяницю показники коагулограми залишались в межах норми, що можна пояснити не надто тривалими термінами жовтяниці, які в жодному випадку не перевищували 1,5 міс, а в середньому становили 2–3 тиж. Звертає на себе увагу підвищення рівня глюкози крові до 8,2±0,9 ммоль/л, яке спостерігалось в більше чим половини хворих, хоча з раніше діагностованим цукровим діабетом

поступило лише двоє пацієнтів. На нашу думку гіперглікемія була пов'язана з основним захворюванням, враховуючи, що вона носила незначний характер, тому в більшості випадків не потребувала медикаментозної корекції.

Аналізуючи окремо дані хворих основної групи можна відзначити, що у 3 пацієнтів було діагностовано пухлину головки, ще у 2 була уражена вся підшлункова залоза. 4 внесені в 3-тю клінгрупу, один з метастазами в печінку – в 4-ту. У 3 пацієнтів отримано гістологічне заключення – аденокарцинома підшлункової залози. Чоловіків було 2, жінок – 3, вік хворих коливався від 46 до 67 років. Суттєві відмінності з групою порівняння були у тривалості захворювання ($177,8 \pm 109,5$ проти $78,0 \pm 34,9$ діб), але це було пов'язано з тривалим перебігом захворювання у хворої І. (МКСХ № 2754), в якій виникла повторна жовтяниця через 19 місяців після формування холецистоеюноанастомозу. Відмінності в інших показниках між основною групою і групою порівняння були незначними і статистично не значимими (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

**Порівняльна характеристика основної групи та групи порівняння
(підгрупа 1А)**

№	Показники	Основна (n=5)	Порівняння (n=10)	p
1	Вік (роки)	$61,6 \pm 3,9$	$62,1 \pm 3,3$	0,923
2	Чоловіки	2	8	0,337
3	Жінки	3	2	
4	Клінгрупа 1–2	0	1	0,714
5	Клінгрупа 3–4	5	9	
6	Тривалість захворювання (доби)	$177,8 \pm 109,5$	$78,0 \pm 34,9$	0,567
7	Тривалість жовтяниці (доби)	$14,2 \pm 7,7$	$17,7 \pm 6,0$	0,904
8	Ег ($\times 10^{12}/л$)	$4,4 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,2$	0,940
9	Нв (г/л)	$131,6 \pm 8,9$	$136,7 \pm 4,2$	0,710
10	L ($\times 10^9/л$)	$6,6 \pm 0,8$	$7,1 \pm 0,3$	0,289
11	Tr ($\times 10^9/л$)	$225,0 \pm 22,7$	$229,6 \pm 29,8$	0,295

№	Показники	Основна (n=5)	Порівняння (n=10)	p
12	Ht (%)	40,8±3,6	41,1±1,5	0,477
13	ШОЕ (мм/год)	30,4±9,8	26,1±5,7	0,129
14	Білок загальний (г/л)	69,2±2,6	72,5±1,5	0,112
15	Білірубін загальний (мкмоль/л)	167,9±32,7	243,7±61,7	0,057
16	Білірубін прямий (мкмоль/л)	127,3±37,6	169,1±43,3	0,184
17	АлАТ (Од/л)	233,4±79,6	100,9±21,4	0,093
18	АсАТ (Од/л)	159,6±47,9	75,2±14,3	0,062
19	Сечовина (ммоль/л)	3,3±0,6	5,2±0,7	0,229
20	Креатинін (мкмоль/л)	67,1±3,5	76,3±5,6	0,200
21	Глюкоза (ммоль/л)	6,5±0,5	9,0±1,3	0,399
22	Протромбіновий час (сек)	11,0±0,7	13,0±0,7	0,725
23	Протромбіновий індекс (%)	95,0±5,5	86,4±4,1	0,785
24	МНВ	0,9±0,2	1,2±0,1	0,612

В підгрупу 1Б увійшли 13 хворих з пухлинами периампулярної зони, яким вдалося виконати радикальне оперативне втручання в об'ємі ПДР. 3 пацієнтів входили в основну групу, 10 склали групу порівняння. Чоловіків було 6 (46,2%), жінок – 7 (53,8%), вік пацієнтів коливався від 35 до 70 років, в середньому – 55,8±3,1 роки. У 7 (53,8%) хворих пухлина локалізувалася в головці підшлункової залози, у 4 (30,8%) була пухлина великого сосочка ДПК, ще у 2 (15,4%) – пухлина дистального відділу холедоха. У всіх хворих гістологічно виявлено аденокарциному різної ступені диференціації. Відносно розповсюдженості пухлинного процесу, то I стадія була у 1 (7,7%) хворої, II – у 8 (61,5%) пацієнтів, III – у 3 (23,1%), ще у 1 (7,7%) хворого була IV стадія.

В підгрупі 1Б, як і в підгрупі 1А у більшості хворих – 9 (69,2%) були явища обтураційної жовтяниці, у 5 (38,5%) на фоні обтурації жовчовивідних шляхів спостерігався холангіогепатит та ще у 2 (15,4%) гнійний холангіт. 2 (15,4%) хворих поступили з зовнішньою жовчною норицею – одному з них в процесі підготовки до ПДР в НІХТ проведено лапароскопічне ЗДХ, іншому

по місцю проживання накладено холецистостому. Також у 2 (15,4%) пацієнтів діагностовано гостру печінкову дисфункцію, у 1 з них також виявлено сепсис та поліорганну дисфункцію. Ще у 1 (7,7%) хворого діагностовано субкомпенсований стеноз ДПК (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Види та частота ускладнень (підгрупа 1Б)

Ускладнення		Основна група (n=3)	Група порівняння (n=10)	Разом (n=13)	
				абс.	%
1	Обтураційна жовтяниця	1	8	9	69,2
2	Холестатичний холангіогепатит	1	4	5	38,5
3	Гнійний холангіт	-	2	2	15,4
4	Зовнішня жовчна нориця	2	-	2	15,4
5	Гостра печінкова дисфункція	-	2	2	15,4
6	Стеноз ДПК	1	-	1	7,7
7	Сепсис, поліорганна дисфункція	-	1	1	7,7

Клінічна характеристика. Тривалість клінічних проявів коливалася від 11 діб до 5 міс, в середньому становила $53,7 \pm 11,9$ діб. Хворі переважно скаржилися на пожовтіння шкіри та склер, потемніння сечі, ахолічний кал – 9 (69,2%), тривалість жовтяниці коливалася від 2 до 60 діб, в середньому – $20,0 \pm 6,0$ діб. Рівень загального білірубіну у 9 хворих з обтураційною жовтяницею коливався від 45,4 до 444,6 мкмоль/л, середній рівень – $223,7 \pm 50,7$ мкмоль/л. Рівень прямого білірубіну був від 28,5 до 386,6 мкмоль/л, в середньому – $163,3 \pm 40,1$ мкмоль/л. В цілому по підгрупі рівень загального білірубіну становив $164,1 \pm 43,1$ мкмоль/л, рівень прямого – $118,6 \pm 33,5$ мкмоль/л.

Другими по частоті були скарги на біль – 7 (53,8%), тривалість больового синдрому коливалася від 2 тиж до 4 міс, в середньому – $44,3 \pm 14,6$ діб. Ще 7 (53,8%) хворих відзначали втрату маси тіла, підвищення

температури тіла до субфебрильних та фебрильних значень було у 3 (23,1%). Також хворі скаржилися на свербіж шкірних покривів, диспептичні розлади, загальну слабкість.

При проведенні лабораторних досліджень крові отримані наступні середні результати (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Середні показники аналізів крові (підгрупа 1Б, n=13)

№	Показник	Результат
1	Ег (x10 ¹² /л)	4,3±0,1
2	Нв (г/л)	122,5±3,7
3	L (x10 ⁹ /л)	8,6±1,8
4	Тг (x10 ⁹ /л)	244,3±29,9
5	Нт (%)	38,2±1,6
6	ШОЕ (мм/год)	32,1±6,3
7	Білок загальний (г/л)	68,3±2,3
8	Білірубін загальний (мкмоль/л)	164,1±43,1
9	Білірубін прямий (мкмоль/л)	118,6±33,5
10	АлАТ (Од/л)	156,9±33,0
11	АсАТ (Од/л)	109,8±22,7
12	Сечовина (ммоль/л)	6,0±1,3
13	Креатинін (мкмоль/л)	72,4±8,7
14	Глюкоза (ммоль/л)	6,7±0,3
15	Протромбіновий час (сек)	18,6±2,9
16	Протромбіновий індекс (%)	73,0±7,4
17	МНВ	1,4±0,2

Як видно з наведених в таблиці даних на фоні обтураційної жовтяниці, крім вище зазначеного зростання рівнів загального і прямого білірубіну, також відбувалося значне зростання показників трансаміназ – АлАТ до 156,9±33,0 Од/л та АсАТ до 109,8±22,7 Од/л, що безперечно свідчить про порушення функцій печінки внаслідок розвитку холестатичного гепатиту. Інші показники перебували в межах норми або незначно її перевищували. Проте, окремо необхідно звернути увагу на рівень лейкоцитів, який хоч і

перебував біля верхньої межі норми $8,6 \pm 1,8 \times 10^9/\text{л}$, але в частини хворих з холангітом був вище норми, а в однієї хворої його показник становив $28,1 \times 10^9/\text{л}$. Підтвердженням розвитку запальних явищ також був показник ШОЕ, який в половини пацієнтів значно перевищував норму і в середньому становив $32,1 \pm 6,3$ мм/год. В даній підгрупі аналогічно, як і в підгрупі 1А, незважаючи на те, що у більшості пацієнтів була значна жовтяниця, показники коагулограми теж залишались в межах норми.

Аналізуючи окремо дані хворих основної групи можна відзначити, що всі 3 були чоловіками старшого віку – від 61 до 70 років, в середньому – $64,7 \pm 2,7$ років. У 2 пацієнтів була пухлина головки підшлункової залози, у одного – Фатерового соска, у всіх гістологічно було діагностовано аденокарциному. У 2 була II стадія, у 1 з метастазом в печінку – IV. Тривалість захворювання від моменту появи скарг коливалася від 1 до майже 3 місяців, а в середньому становила $49,0 \pm 16,6$ діб. Суттєві відмінності з групою порівняння були у рівні загального ($47,5 \pm 9,8$ проти $199,1 \pm 51,2$ мкмоль/л) та прямого білірубіну ($31,3 \pm 7,8$ проти $144,8 \pm 40,1$ мкмоль/л). Це було пов'язано з тим, що у основній групі всі хворі на оперативне лікування поступили після проведення декомпресії біліарних шляхів, тоді як в групі порівняння таких хворих було лише 2, ще у 4 декомпресію жовчовивідних проток проведено після госпіталізації в НІХТ. Також, в зв'язку з тими ж факторами, відмічається розбіжність в показниках трансаміназ – рівень АлАТ в основній групі складав $112,0 \pm 15,9$ Од/л, проти $170,4 \pm 42,2$ Од/л в групі порівняння, а рівень АсАТ – $68,0 \pm 7,4$ проти $122,4 \pm 28,5$ Од/л. Але різниця в показниках активності трансаміназ в відсотковому відношенні вже значно менша, ніж різниця в показниках білірубіну. Це свідчить про те, що, не дивлячись на проведену біліарну декомпресію і значне зниження рівня білірубіну, для нормалізації функціональної активності печінки необхідно значно більше часу, а також не можна виключати безпосередній вплив на печінку онкопатології. Відмінності в інших показниках між основною групою і групою порівняння були

незначними (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

**Порівняльна характеристика основної групи та групи порівняння
(підгрупа 1Б)**

Показники		Основна (n=3)	Порівняння (n=10)	p
1	Вік (роки)	64,7±2,7	53,2±3,6	0,024*
2	Чоловіки	3	3	0,140
3	Жінки	0	7	
4	Стадія I-II	2	7	0,913
5	Стадія III-IV	1	3	
6	Тривалість захворювання (дні)	49,0±16,6	55,1±15,1	0,790
7	Тривалість жовтяниці (дні)	32,5±2,5	18,8±6,6	0,074
8	Er (x10 ¹² /л)	4,5±0,03	4,2±0,2	0,162
9	Hb (г/л)	130,0±5,0	120,3±4,5	0,173
10	L (x10 ⁹ /л)	6,4±0,9	9,2±2,3	0,277
11	Tr (x10 ⁹ /л)	190,7±37,8	260,4±36,5	0,208
12	Ht (%)	41,5±1,5	37,6±1,8	0,120
13	ШОЕ (мм/год)	13,3±3,7	37,7±7,3	0,011
14	Білок загальний (г/л)	70,3±2,9	67,7±2,9	0,537
15	Білірубін загальний (мкмоль/л)	47,5±9,8	199,1±51,2	0,012*
16	Білірубін прямий (мкмоль/л)	31,3±7,8	144,8±40,1	0,016*
17	АлАТ (Од/л)	112,0±15,9	170,4±42,2	0,218
18	АсАТ (Од/л)	68,0±7,4	122,4±28,5	0,088
19	Сечовина (ммоль/л)	6,9±2,2	5,4±1,8	0,607
20	Креатинін (мкмоль/л)	85,2±8,3	64,6±12,3	0,188
21	Глюкоза (ммоль/л)	6,3±0,4	6,8±0,4	0,393
22	Протромбіновий час (сек)	20,4±6,7	17,8±3,2	0,732
23	Протромбіновий індекс (%)	71,3±18,2	73,8±7,9	0,902
24	МНВ	1,2±0,2	1,4±0,2	0,492

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,05).

Група 2. Другу підгрупу склали 26 хворих з захворюваннями чи травматичними пошкодженнями позапечінкових жовчних проток та ускладненнями, які розвинулися на їхньому фоні. В сучасній світовій хірургічній практиці прийнято, що реконструктивні оперативні втручання на

жовчовивідних шляхах проводять при відсутності вираженого запалення тканин. Тому при великих ПЖП операцію проводять або в перші 3 доби після травми, до моменту розвитку запальних явищ, або вже після їх затихання – через 2–3 місяці. Такий підхід зумовлений високою загрозою виникнення неспроможності БДА сформованих на запалених інфільтрованих тканинах. Відтермінування операції до стихання запальних явищ безумовно зменшує ризик виникнення неспроможності анастомозів, але в той же час протягом декількох місяців вимушеного відтермінування відбуваються фізіологічні репаративні процеси, які приводять до проліферації сполучної тканини, що спричиняє рубцювання пошкодженої ділянки. Посттравматичне рубцювання тканин призводить до змін в анатомії, що досить часто створює значні труднощі для хірургів в процесі ідентифікації структур гепатодуоденальної зв'язки, потребує більш широкої дисекції тканин та збільшує загрозу розвитку стриктур сформованих анастомозів в віддаленому післяопераційному періоді. Таким чином, відповідно до умов в яких виконувалося реконструктивне оперативне втручання – відсутності чи наявності в тканинах запальних явищ, дану групу було поділено на 2 підгрупи.

В 2А підгрупу увійшли 13 хворих з порушенням жовчовідтоку внаслідок оклюзії позапечінкових жовчовивідних проток чи раніше сформованих БДА, але без розвитку виражених запальних явищ в тканинах гепатодуоденальної зв'язки. З основної групи було 3 пацієнта, групу порівняння склали 10 чоловік.

Жінок було 11 (84,6%), чоловіків – 2 (15,4%), вік пацієнтів коливався від 33 до 68 років, середній вік становив $54,1 \pm 3,4$ роки. У 4 (30,8%) діагностовано стриктури позапечінкових жовчовивідних проток, у всіх в анамнезі від 2,5 до 9 міс раніше перенесена холецистектомія. У 9 (69,2%) відзначався рубцевий стеноз раніше накладеного БДА – у 8 стриктура ГСА, ще у 1 – ХДА. У більшості пацієнтів (8 випадків) з стенозом раніше сформованого БДА в анамнезі також проведена

холецистектомія, у 3 БДА був сформований відразу під час холецистектомії, інші 5 перенесли від 2 до 4 операцій, ще у 1 хворого ГСА накладений по причині оклюзії дистального відділу холедоха на фоні хронічного фіброзно-дегенеративного панкреатиту. В середньому по підгрупі на момент поступлення хворі перенесли $1,8 \pm 0,3$ оперативних втручань. Відносно локалізації стенозу, то згідно класифікації Бісмута у більшості хворих стриктури були на рівні гепатикохоледоха: у 7 (53,8%) – III типу, у 3 (23,1%) хворих – II типу, ще у 1 (7,7%) – I типу. У 2 (15,4%) хворих розвилка була зруйнована і рубцювання відбувалося на рівні правої та лівої дольових печінкових проток – IV тип (рис. 3.1).

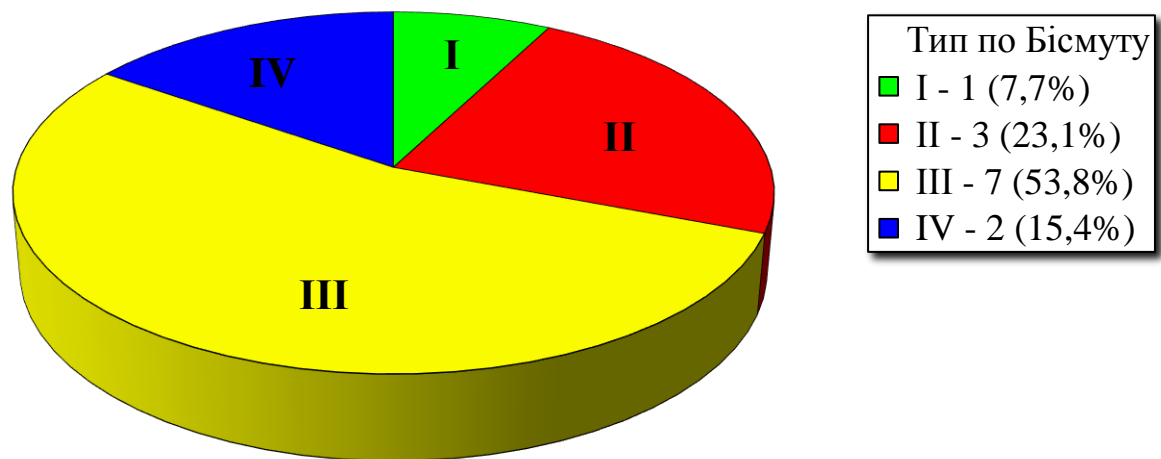


Рис. 3.1. Рівень рубцевих стриктур згідно класифікації Бісмута (n=13).

Ускладнення, які розвинулися на фоні основної патології представлені в табл. 3.10.

Види та частота ускладнень (підгрупа 2А)

Ускладнення		Основна група (n=3)	Група порівняння (n=10)	Разом (n=13)	
				абс.	%
1	Обтураційна жовтяниця	3	9	12	92,3%
2	Холестатичний холангіогепатит	3	6	9	69,2%
3	Зовнішня жовчна нориця	1	3	4	30,8%
4	Хронічна печінкова недостатність	1	2	3	23,1%
5	Внутрішньопечінковий холелітіаз	1	1	2	15,4%
6	Гнійний холангіт	-	1	1	7,7%
7	Білома	-	1	1	7,7%

Як видно з таблиці у більшості хворих внаслідок порушення магістрального жовчовідтоку спостерігалися явища обтураційної жовтяниці – 12 (92,3%) та холестатичного холангіогепатиту – 9 (69,2%), також практично у всіх хворих було діагностовано одне або декілька ускладнень з сторони гепатобіліарної системи, таких як зовнішня жовчна нориця, внутрішньопечінковий холелітіаз, гнійний холангіт, печінкова недостатність, білома, тощо.

Тривалість клінічних проявів захворювання коливалася від 1 міс до 2 років, в середньому – $248,9 \pm 52,4$ діб, що практично відповідає 8 міс. А тривалість самого захворювання, від моменту першої операції, перебувала в діапазоні від 2,5 міс до 12 років, в середньому – $29,7 \pm 12,6$ міс.

При поступленні найчастіше були скарги на пожовтіння шкіри та склер, потемніння сечі, ахолічний кал – 12 (92,3%) хворих. Тривалість жовтяниці коливалася від 4 діб до 1 року, в середньому – $91,2 \pm 37,3$ діб. Рівень загального білірубину у хворих з обтураційною жовтяницею коливався від 47,2 до 383,7 мкмоль/л, середній – $139,3 \pm 24,6$ мкмоль/л. Рівень прямого білірубину був від 19,2 до 297,0 мкмоль/л, в середньому – $99,6 \pm 20,8$ мкмоль/л.

В цілому по підгрупі середній рівень загального білірубіну становив $131,5 \pm 23,9$ мкмоль/л, прямого – $93,3 \pm 20,1$ мкмоль/л.

На другому по частоті місці – 9 (69,2%) були скарги на біль в верхніх відділах черевної порожнини, переважно в епігастрії та правому підребер'ї. Тривалість больового синдрому коливалася від 4 діб до 2 років, в середньому $182,6 \pm 102,6$ діб. Дещо менша кількість хворих – 7 (53,8%) скаржилися на підвищення t тіла та озноби, гіпертермія коливалася від субфебрильних $37,5^\circ\text{C}$ до гектичних $39,4^\circ\text{C}$, в середньому – $38,3 \pm 0,3^\circ\text{C}$. З інших скарг можна виділити наступні: 4 (30,8%) пацієнтів скаржилися на наявність зовнішніх жовчних нориць та виділення з них жовчі, 2 (15,4%) скаржилися на значну втрату маси тіла – 10 і 30 кг, також були скарги на загальну слабкість, свербіж, диспептичні розлади.

Дані лабораторних досліджень представлені в табл. 3.11.

Таблиця 3.11

Середні показники аналізів крові (підгрупа 2А, n=13)

№	Показник	Результат
1	Ег ($\times 10^{12}/\text{л}$)	$4,6 \pm 0,2$
2	Нв (г/л)	$129,5 \pm 4,4$
3	L ($\times 10^9/\text{л}$)	$7,5 \pm 0,5$
4	Тг ($\times 10^9/\text{л}$)	$287,6 \pm 28,3$
5	Нт (%)	$40,3 \pm 1,3$
6	ШОЕ (мм/год)	$38,0 \pm 4,2$
7	Білок загальний (г/л)	$73,1 \pm 1,5$
8	Білірубін загальний (мкмоль/л)	$131,5 \pm 23,9$
9	Білірубін прямий (мкмоль/л)	$93,3 \pm 20,1$
10	АлАТ (Од/л)	$153,7 \pm 21,9$
11	АсАТ (Од/л)	$126,3 \pm 14,4$
12	Сечовина (ммоль/л)	$4,2 \pm 0,3$
13	Креатинін (мкмоль/л)	$77,5 \pm 9,6$
14	Глюкоза (ммоль/л)	$5,5 \pm 0,2$
15	Протромбіновий час (сек)	$14,5 \pm 1,8$
16	Протромбіновий індекс (%)	$91,4 \pm 3,0$
17	МНВ	$1,1 \pm 0,03$

Як видно з таблиці значні зміни в показниках виникли внаслідок оклюзії жовчовивідних проток. Крім вищевказаного зростання рівнів загального та прямого білірубіну спостерігаємо збільшення показників трансаміназ в 3–4 рази вище норми (АлАТ $153,7 \pm 21,9$ Од/л та АсАТ $126,3 \pm 14,4$ Од/л). Інші показники перебували в межах норми або незначно від неї відхилялися і вимагали медикаментозної корекції лише в окремих випадках.

Відносно більш детальної характеристики основної групи, то можна виділити, що всі 3 хворих основної групи були жіночої статі, віком від 37 до 65 років, в середньому $52,7 \pm 8,4$ роки. У одної хворої була рубцева стриктура гепатикохоледоха, яка виникла через 9 міс після холецистектомії, пластики та зовнішнього дренивання холедоха. У інших двох діагностовано рубцеві стриктури ГСА, які утворилися через 10 міс та 5 років після накладання даних анастомозів, в анамнезі у даних хворих по 3 раніше перенесені оперативні втручання. Рівень оклюзії у хворої з стриктурою гепатикохоледоха відповідав II типу по Бісмуту, у пацієнок з стриктурами ГСА – III тип по Бісмуту. Тривалість клінічних проявів захворювання становила в середньому 9–10 міс. В усіх хворих діагностували обтураційну жовтяницю, хронічний холангіт та холестатичний гепатит, наслідком яких була виражена гіпертермія. Повна порівняльна характеристика між основною групою та групою порівняння представлена в таблицях 3.10 та 3.12.

**Порівняльна характеристика основної групи та групи порівняння
(підгрупа 2А)**

№	Показники	Основна (n=3)	Порівняння (n=10)	Р
1	Вік (роки)	52,7±8,3	54,5±3,9	0,847
2	Чоловіки	0	2	0,944
3	Жінки	3	8	
4	I тип по Бісмуту	0	1	0,754
5	II тип по Бісмуту	1	2	
6	III тип по Бісмуту	2	5	
7	IV тип по Бісмуту	0	2	
8	Час від першої операції (місяці)	25,0±15,5	31,1±16,1	0,789
9	Тривалість клінічних проявів захворювання (дні)	292,7±32,2	235,8±67,8	0,462
10	Тривалість жовтяниці (дні)	122,0±118,0	83,5±41,2	0,763
11	Температура тіла (°C)	38,6±0,4	38,0±0,3	0,252
12	Er (x10 ¹² /л)	4,3±0,8	4,6±0,1	0,716
13	Hb (г/л)	108,3±3,9	135,8±3,7	0,0002*
14	L (x10 ⁹ /л)	6,6±0,5	7,7±0,6	0,182
15	Tr (x10 ⁹ /л)	312,3±59,3	280,2±33,6	0,645
16	Ht (%)	38,0±3,7	41,1±1,3	0,443
17	ШОЕ (мм/год)	42,3±14,1	36,7±4,1	0,709
18	Білок загальний (г/л)	73,0±2,1	73,1±2,0	0,973
19	Білірубін загальний (мкмоль/л)	121,9±0,9	134,4±31,4	0,697
20	Білірубін прямий (мкмоль/л)	75,0±4,0	98,8±26,2	0,386
21	АлАТ (Од/л)	136,0±6,0	157,2±26,4	0,448
22	АсАТ (Од/л)	154,5±5,5	120,7±16,8	0,078
23	Сечовина (ммоль/л)	5,3±0,6	3,9±0,4	0,074
24	Креатинін (мкмоль/л)	68,2±6,2	80,2±12,4	0,402
25	Глюкоза (ммоль/л)	5,4±0,2	5,6±0,3	0,589
26	Протромбіновий час (сек)	17,1±5,5	13,2±1,0	0,498
27	Протромбіновий індекс (%)	89,5±0,5	92,0±4,0	0,546
28	МНВ	1,1±0,04	1,1±0,05	0,990

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,001).

Провівши аналіз клініко-лабораторних та інших даних в підгрупі 2А можна констатувати, що відмінності в показниках між основною групою і групою порівняння були незначними і у переважній більшості показників статистично не значимими.

2Б підгрупу склали 13 хворих з жовчним перитонітом, гострим холангітом, зовнішніми жовчними норицями, біломами та іншими ускладненнями пошкоджень чи захворювань позапечінкових жовчних проток, що спричинили розвиток запальних процесів в тканинах гепатодуоденальної зв'язки та навколишніх органів. В основну групу, в якій оперативні втручання та формування БДА проводили з використанням методу ВЧ-електрозварювання увійшли 3 пацієнта. Інші 10 хворих склали групу порівняння.

Жінок було 7 (53,8%), чоловіків – 6 (46,2%), вік пацієнтів коливався від 28 до 77 років, середній вік становив $53,2 \pm 4,2$ роки. У 11 (84,6%) хворих діагностовано ятрогенне пошкодження позапечінкових жовчовивідних проток, у 2 (15,4%), з стенозом дистального відділу холедоха та обтураційною жовтяницею, під час операції виявлено гострий гнійний холангіт.

З 11 пацієнтів з ПЖП у 3 (23,1%) був розлитий жовчний перитоніт, у 8 (61,5%) – ятрогенне пошкодження з зовнішнім дренажуванням проток. У всіх в анамнезі перенесена холецистектомія, у хворих з перитонітом в терміни від 1 до 8 діб, з зовнішнім дренажуванням проток – від 1 доби до 5 місяців. Всі хворі направлені з інших лікувальних закладів, 5 після першої операції, у 6 в анамнезі було від 2 до 4 оперативних втручань, в середньому по групі $1,8 \pm 0,3$. Також 2 пацієнтів додатково ще перенесли ендоскопічні втручання, такі як ЕРПХГ з ЕПСТ, а одній хворій проведено ЧЧХС. У 8 (72,7%) хворих пошкодження було на різних рівнях гепатикохоледоха, ще у 3 (27,3%) на рівні дольових проток (рис. 3.2).

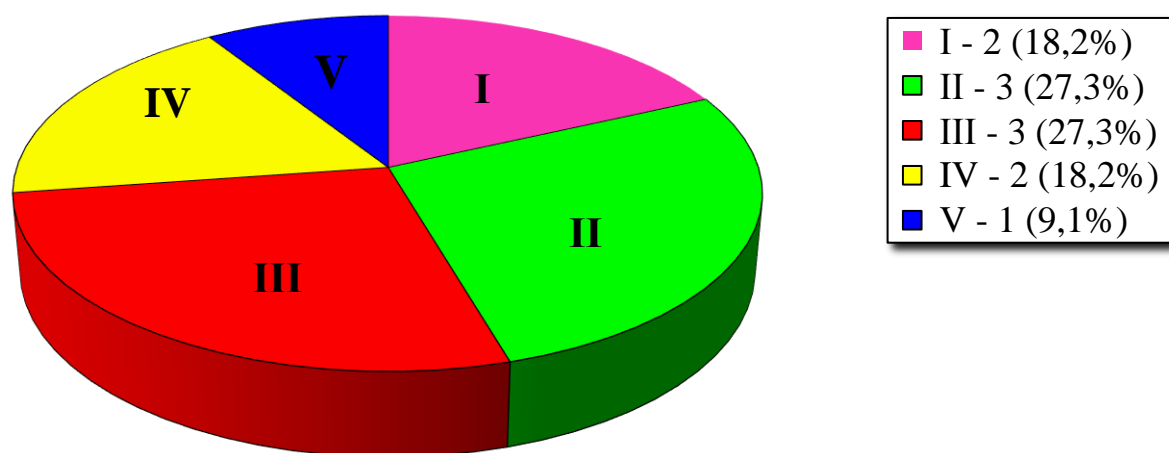


Рис. 3.2. Рівень ПЖП згідно класифікації Бісмута (n=11).

Тривалість захворювання у хворих з ПЖП коливалася від 1 доби до 5 міс, в середньому – $64,6 \pm 16,8$ діб, а в 2 хворих з гнійним холангітом становила 4 і 13,5 років. Ускладнення, які було діагностовано у хворих даної групи представлені в табл. 3.13.

Таблиця 3.13

Види та частота ускладнень (підгрупа 2Б)

	Ускладнення	Основна група (n=3)	Група порівняння (n=10)	Разом (n=13)	
				абс.	%
1	Зовнішня жовчна нориця	-	10	10	76,9%
2	Обтураційна жовтяниця	3	4	7	53,8%
3	Холестатичний холангіогепатит	-	3	3	23,1%
4	Розлитий жовчний перитоніт	1	2	3	23,1%
5	Гнійний холангіт	2	-	2	15,4%
6	Холелітіаз	2	-	2	15,4%
7	Хронічна печінкова недостатність	-	2	2	15,4%
8	Біліарний фіброз печінки	1	-	1	7,7%
9	Портальна гіпертензія	1	-	1	7,7%
10	Заочеревинний заплив	1	-	1	7,7%

В більшості хворих – 10 (76,9%) внаслідок ПЖП спостерігалася зовнішня жовчна нориця, у 3 (23,1%) був розлитий жовчний перитоніт. У 7 (53,8%) пацієнтів були явища обтураційної жовтяниці, при цьому в 4 жовтяниця спостерігалася на фоні зовнішнього дронування жовчних проток і ще у 1 випадку – на фоні жовчного перитоніту.

Найчастіше пацієнти скаржилися на виділення жовчі з черевної порожнини по дренажній трубці – 10 (76,9%), другими по частоті були скарги на болі в черевній порожнині – 9 (69,2%) хворих. Наступними по частоті були скарги на пожовтіння шкіри та склер – 7 (53,8%) хворих, тривалість жовтяниці коливалася від 4 діб до 4,5 міс, в середньому – $37,6 \pm 24,8$ діб. Рівень загального білірубіну у хворих з обтураційною жовтяницею коливався від 35,3 до 251,2 мкмоль/л, середній – $134,6 \pm 28,0$ мкмоль/л. Рівень прямого білірубіну був від 22,3 до 186,7 мкмоль/л, в середньому – $95,9 \pm 23,3$ мкмоль/л. В цілому по підгрупі середній рівень загального білірубіну становив $79,1 \pm 22,6$ мкмоль/л, прямого – $53,9 \pm 17,8$ мкмоль/л. З інших скарг можна виділити наступні: значне схуднення відзначали 3 (23,1%) пацієнтів, у 2 (15,4%) було підвищення температури тіла, також були скарги на диспепсичні розлади, загальну слабкість.

Дані лабораторних досліджень представлені в таблиці 3.14. В даній підгрупі, як і у всіх попередніх зміни в показниках лабораторних обстежень були викликані порушенням жовчевідтоку. Крім зростання рівнів загального та прямого білірубіну також спостерігалася збільшення показників трансаміназ – АлАТ $148,5 \pm 40,1$ Од/л та АсАТ $108,6 \pm 25,0$ Од/л. На фоні розвитку запальних в даній підгрупі відзначалося найбільш значне підвищення рівня запальних показників – рівень лейкоцитів коливався від 5,2 до $19,1 \times 10^9$ /л, в середньому – $11,2 \pm 1,2 \times 10^9$ /л, рівень ШОЕ становив від 13 до 55 мм/год, в середньому – $33,0 \pm 5,2$ мм/год. Інші показники, якщо і відхилялися від норми, то незначно.

Дані аналізів крові (підгрупа 2Б, n=13)

№	Показник	Результат
1	Ег (x10 ¹² /л)	4,4±0,2
2	Нв (г/л)	129,3±4,3
3	L (x10 ⁹ /л)	11,2±1,2
4	Тг (x10 ⁹ /л)	302,8±27,8
5	Нt (%)	39,7±1,4
6	ШОЕ (мм/год)	33,0±5,2
7	Білок загальний (г/л)	71,1±1,9
8	Білірубін загальний (мкмоль/л)	79,1±22,6
9	Білірубін прямиий (мкмоль/л)	53,9±17,8
10	АлАТ (Од/л)	148,5±40,1
11	АсАТ (Од/л)	108,6±25,0
12	Сечовина (ммоль/л)	4,3±0,5
13	Креатинін (мкмоль/л)	84,0±7,3
14	Глюкоза (ммоль/л)	5,5±0,6
15	Протромбіновий час (сек)	17,2±3,0
16	Протромбіновий індекс (%)	73,6±7,3
17	МНВ	1,6±0,3

Аналізуючи окремо дані 3 пацієнтів основної групи можна виділити, що двоє були чоловічої статі, одна хвора – жіночої, вік хворих коливався від 32 до 64 років, в середньому – 55,7±6,9 роки. У хворої П. було ятрогенне комбіноване пошкодження гепатикохоледоха та правої печінкової артерії, тип II по Бісмуту, розлитий жовчний перитоніт. Тривалість захворювання становила 8 діб, в анамнезі перенесена лапароскопічна холецистектомія, через 2 доби релапаросокопія, санація черевної порожнини. У 2 хворих було діагностовано гнійний холангіт, на фоні фіброзно-дегенеративного кальцинозного панкреатиту, тубулярного стенозу холедоха, стриктури БДА, обтураційної жовтяниці. У хворого Б. в анамнезі 4 роки назад перенесена цистоеюно- та гепатикоєюностомія. Тривалість захворювання у пацієнта Н. 13,5 років, в анамнезі 2 оперативні втручання – панкреатоеюностомія та

через 9 міс холецистоеюностомія. В усіх 3 пацієнтів при поступленні була обтураційна жовтяниця, а рівень загального і прямого білірубіну був значно вищий чим в групі порівняння. Так загальний білірубін коливався від 130,9 до 251,2 мкмоль/л, в середньому – $177,0 \pm 37,5$ мкмоль/л, прямий – від 86,4 до 186,7 мкмоль/л, в середньому – $126,2 \pm 30,8$ мкмоль/л.

Більш детально порівняльна характеристика між основною групою та групою порівняння представлена в таблицях 3.13 та 3.15.

Крім рівня білірубіну суттєві відмінності між основною групою і групою порівняння були в тривалості захворювання та тривалості жовтяниці, що, як вже вище зазначалося, пов'язано з дещо різною етіологією патології 2 хворих основної групи. Значні відмінності відзначалися в показниках загального аналізу крові, так в основній вищими групі були показники лейкоцитозу та ШОЕ – $12,8 \pm 0,5 \times 10^9$ /л та $41,5 \pm 8,5$ мм/год, проти $10,7 \pm 1,5 \times 10^9$ /л та $30,6 \pm 6,3$ мм/год в групі порівняння. Також в основній групі відзначалося значне зниження показників еритроцитів та гемоглобіну до $3,6 \pm 0,2 \times 10^{12}$ /л та $113,3 \pm 5,8$ г/л, проти $4,7 \pm 0,1 \times 10^{12}$ /л та $134,1 \pm 4,4$ г/л відповідно. При цьому різниця в рівні даних показників в основній групі була статистично значимо менша чим в групі порівняння. Відмінності між іншими показниками клінічно були не значимими.

**Порівняльна характеристика основної групи та групи порівняння
(підгрупа 2Б)**

№	Показники	Основна (n=3)	Порівняння (n=10)	p
1	Вік (роки)	55,7±6,9	52,5±5,2	0,717
2	Чоловіки	2	4	0,416
3	Жінки	1	6	
4	I тип по Бісмуту	-	2	-
5	II тип по Бісмуту	1	2	
6	III тип по Бісмуту	-	3	
7	IV тип по Бісмуту	-	2	
8	V тип по Бісмуту	-	1	
9	Тривалість захворювання (дні)	2170,7±1451,8	70,3±17,5	0,172
10	Тривалість жовтяниці (дні)	51,3±41,9	17,0±13,0	0,448
11	Ег (x10 ¹² /л)	3,6±0,2	4,7±0,1	0,0003**
12	Нь (г/л)	113,3±5,8	134,1±4,4	0,013*
13	L (x10 ⁹ /л)	12,8±0,5	10,7±1,5	0,207
14	Тг (x10 ⁹ /л)	366,0±12,2	281,7±34,3	0,038*
15	Нt (%)	35,0±3,7	41,3±1,1	0,127
16	ШОЕ (мм/год)	41,5±8,5	30,6±6,3	0,322
17	Білок загальний (г/л)	64,3±2,3	73,2±2,0	0,012*
18	Білірубін загальний (мкмоль/л)	177,0±37,5	49,7±19,5	0,010*
19	Білірубін прямий (мкмоль/л)	126,2±30,8	32,3±16,2	0,018*
20	АлАТ (Од/л)	123,7±31,3	159,1±57,0	0,595
21	АсАТ (Од/л)	122,0±56,3	101,8±29,0	0,755
22	Сечовина (ммоль/л)	3,6±0,4	4,6±0,7	0,237
23	Креатинін (мкмоль/л)	62,6±4,8	92,0±8,2	0,009*
24	Глюкоза (ммоль/л)	4,9±0,4	5,7±0,7	0,339
25	Протромбіновий час (сек)	14,6±2,3	18,8±4,6	0,429
26	Протромбіновий індекс (%)	75,0±11,9	72,8±10,3	0,891
27	МНВ	1,4±0,2	1,6±0,4	0,662

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,05);

** – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,001).

Таким чином, стан пацієнтів основної групи підгрупи 2Б був дещо

важчим, чим стан пацієнтів групи порівняння, але в цілому відмінності в клініко-лабораторних даних були зіставні.

Отже, розділивши пацієнтів по групах і підгрупах відповідно до клініко-етіологічних факторів та методів лікування, і провівши статистично-математичний аналіз даних отриманих на момент поступлення хворих в НІХТ, можна виділити певні особливості характерні двом групам в цілому і окремим підгрупам зокрема, які власне і відрізняють їх між собою (табл. 3.16).

В підгрупі 1А у переважної більшості пацієнтів захворювання було на III–IV стадії, відповідно стан хворих був важчим, тривалість клінічних проявів захворювання, кількість ускладнень та супутніх захворювань були більшими чим в підгрупі 1Б, що і призвело до неможливості виконати радикальну операцію, також пацієнти даної підгрупи були найстаршими. В підгрупі 1Б онкопатологію було діагностовано переважно на I–II стадіях, що дозволило провести радикальне видалення пухлини. Найдовшою тривалістю захворювання була в підгрупі 2Б, але це пов'язано з наявністю в даній підгрупі 2 пацієнтів з хронічним кальцинозним панкреатитом, які хворіли протягом 4 і 13,5 років. Проте якщо взяти середню тривалість клінічних проявів захворювання, зокрема обтураційної жовтяниці, то найдовшими вони були в підгрупі 2А, що пов'язано з тим, що всі пацієнти даної підгрупи в анамнезі перенесли від 1 до 4 оперативних втручань, а подальші процеси рубцювання та стриктурування займали відносно тривалий період часу. Найбільш поширеними клінічними проявами патології позапечінкових жовчних проток в 1-й групі в цілому і 2А підгрупі була ОЖ, яка спостерігалася від 69 до 92% пацієнтів, а якщо врахувати, що частина хворих поступила в клініку після проведення декомпресії біліарних шляхів, то дане ускладнення виникло практично у всіх хворих. Винятком є 2Б підгрупа де ОЖ спостерігалася лише у 53,8%, що пов'язано з переважанням у даній підгрупі хворих з недавніми ПЖП, яким було проведено ЗДХ чи виник

Дані основних клініко-лабораторних показників усіх підгруп хворих

№	Показник	Група 1		Група 2	
		1А (n=15)	1Б (n=13)	2А (n=13)	2Б (n=13)
1	Вік (роки)	61,9±2,5	55,8±3,1	54,1±3,4	53,2±4,2
2	Чоловіки	10	6	2	6
3	Жінки	5	7	11	7
4	Тривалість зах-ня (дні)	111,3±42,7	53,7±11,9	248,9±52,4	555,0±382,8
5	Кількість хворих з ОЖ	12 (80,0%)	9 (69,2%)	12 (92,3%)	7 (53,8%)
6	Тривалість ОЖ (дні)	16,1±4,6	20,0±6,0	91,2±37,3	37,6±24,8
7	Ег (x10 ¹² /л)	4,5±0,1	4,3±0,1	4,6±0,2	4,4±0,2
8	Нв (г/л)	135,0±3,9	122,5±3,7	129,5±4,4	129,3±4,3
9	L (x10 ⁹ /л)	6,9±0,3	8,6±1,8	7,5±0,5	11,2±1,2
10	Тг (x10 ⁹ /л)	228,3±21,8	244,3±29,9	287,6±28,3	302,8±27,8
11	Нt (%)	41,0±1,4	38,2±1,6	40,3±1,3	39,7±1,4
12	ШОЕ (мм/год)	27,5±4,8	32,1±6,3	38,0±4,2	33,0±5,2
13	Білок загальний (г/л)	71,5±1,3	68,3±2,3	73,1±1,5	71,1±1,9
14	Білірубін заг. (мкмоль/л)	218,4±42,7	164,1±43,1	131,5±23,9	79,1±22,6
15	Білірубін пр. (мкмоль/л)	155,2±31,1	118,6±33,5	93,3±20,1	53,9±17,8
16	АлАТ (Од/л)	145,1±32,8	156,9±33,0	153,7±21,9	148,5±40,1
17	АсАТ (Од/л)	103,3±20,5	109,8±22,7	126,3±14,4	108,6±25,0
18	Сечовина (ммоль/л)	4,5±0,5	6,0±1,3	4,2±0,3	4,3±0,5
19	Креатинін (мкмоль/л)	72,7±3,8	72,4±8,7	77,5±9,6	84,0±7,3
20	Глюкоза (ммоль/л)	8,2±0,9	6,7±0,3	5,5±0,2	5,5±0,6
21	Протромбіновий час (сек)	13,3±0,9	18,6±2,9	14,5±1,8	17,2±3,0
22	Протромбіновий інд. (%)	85,8±3,9	73,0±7,4	91,4±3,0	73,6±7,3
23	МНВ	1,1±0,1	1,4±0,2	1,1±0,03	1,6±0,3

Відносно змін в аналізах, то як вже зазначалось в описах кожної підгрупи зокрема, найбільші зміни були зі сторони функціонування печінки. Найвищим рівень загального і прямого білірубіну був в 1А підгрупі, також рівень білірубіну в 1-й групі в цілому був вищим чим в 2-й (рис. 3.3).

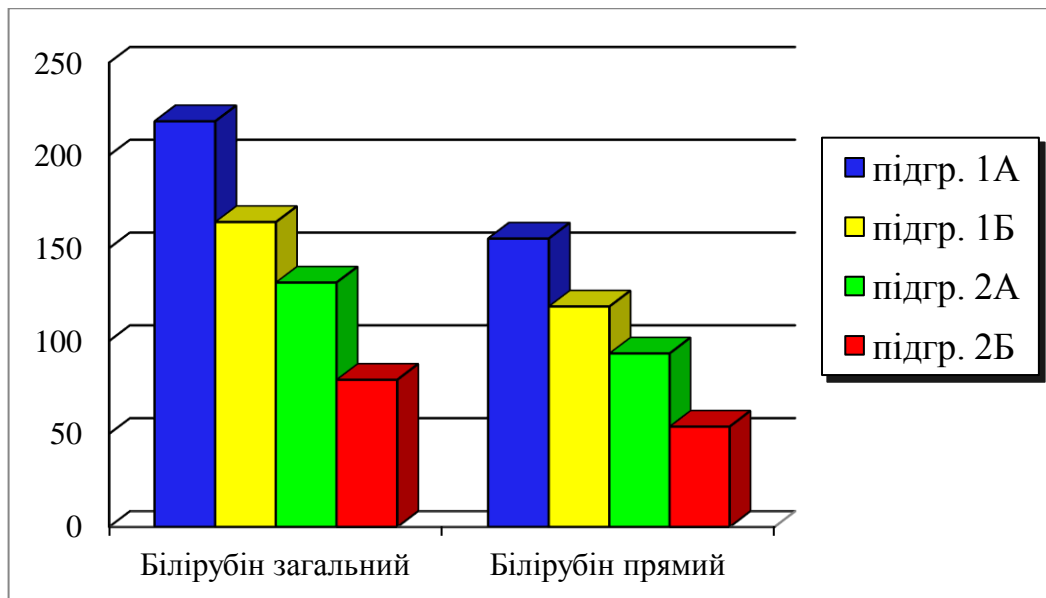


Рис. 3.3. Рівень загального та прямого білірубіну у хворих усіх підгруп (мкмоль/л).

В той же час рівень трансаміназ був практично однаковим у всіх підгрупах (рис. 3.4). Підвищення рівнів трансаміназ і білірубіну підтверджує те, що зі сторони гепатобіліарної системи відбуваються практично однакові зміни у всіх хворих не дивлячись на різні етіологічні фактори виникнення у них патології.

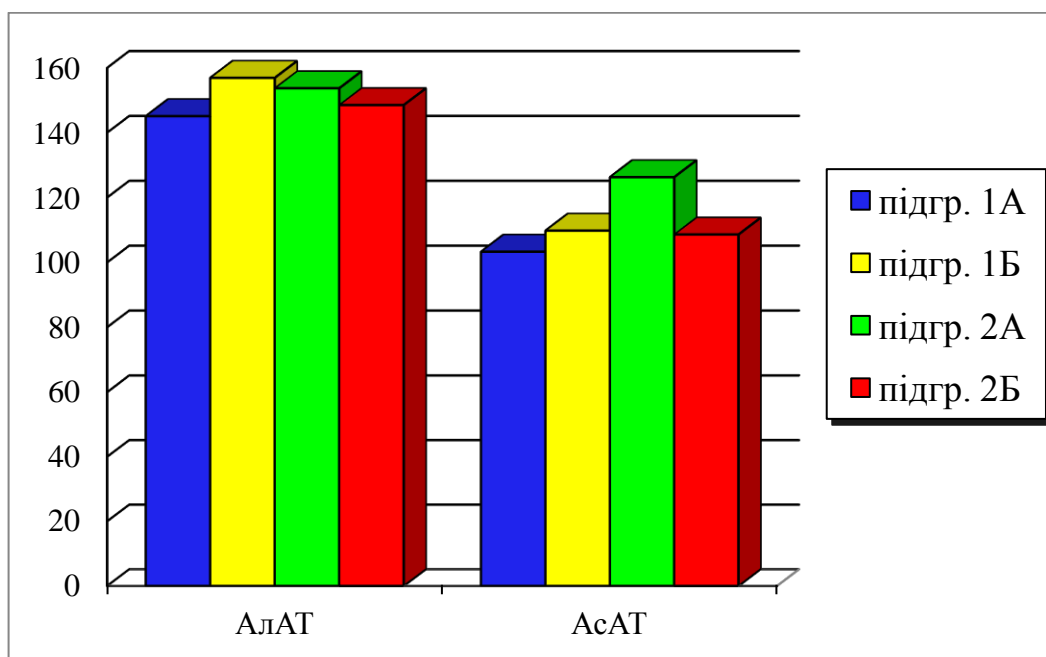


Рис. 3.4. Рівень АлАТ та АсАТ у хворих усіх підгруп (Од/л).

Щодо змін зі сторони інших показників, то можна виділити підвищений лейкоцитоз у 2Б підгрупі, в якій у хворих були виражені запальні явища. В 1-й групі відзначалося незначне підвищення рівня глюкози, яке на нашу думку було спричинено ураженням пухлинним процесом частини тканин підшлункової залози, в тому числі і її ендокринних клітин. Інші показники, в тому числі креатинін і сечовина, а також всі показники коагулограми перебували або в межах норми, або незначно від неї відхилялися і якщо потребували корекції, то лишень в окремих випадках, що не носили системного характеру.

Також, потрібно відзначити, що в пацієнтів основної групи та групи порівняння в цілому, та в кожній з підгруп зокрема по більшості показників різниця в даних була статистично не значима, тобто пацієнти були зіставні за основними показниками – статтю, віком, розповсюдженістю захворювання та клініко-лабораторними даними.

3.2. Методи лабораторної та інструментальної діагностики

Всі пацієнти, що поступали в клініку були обстежені загальноприйнятими методиками – їм виконували загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограму, загальний аналіз сечі, визначали групу крові та резус-фактор, RW, маркери вірусних гепатитів. Також всім пацієнтам виконували такі інструментальні обстеження, УЗД ОЧП, ФГДС, Rtg-графію органів грудної клітки, ЕКГ. Після проведення загальних обстежень, відповідно до виявленої патології проводили та необхідності уточнення отриманих даних, і чіткої верифікації діагнозу проводили КТ, МРТ, МРПХГ, ендосонографію, фістулографію, ЕРПХГ та інші.

Індекс MELD. Враховуючи, що в роботу були включені пацієнти з важкою патологією, в яких виявляли множинні ускладнення та супутні

захворювання, і які потребували складних, часто довготривалих оперативних втручань. Тому в процесі передопераційної підготовки виникло питання визначення чітких об'єктивних критеріїв оцінки стану хворих, з метою розробки алгоритму подальших обстежень та необхідних діагностично-лікувальних маніпуляцій і втручань, які би дозволили покращити початковий стан хворих і мінімізувати неминучі операційні ризики.

Як вже було вище сказано у переважній більшості хворих спостерігалася обтураційна жовтяниця, на фоні якої виникало таке загрозливе для життя ускладнення, як печінкова дисфункція. Таким чином, найважливішою проблемою було оцінка ризику оперативного втручання і прогнозування розвитку печінкової дисфункції в післяопераційному періоді.

Для оцінки важкості ураження печінки можна використати декілька загальноприйнятих шкал. Широко поширеною є шкала Child-Trucotte-Pugh (СТР), яка розподіляє пацієнтів за 3 ступенями тяжкості (А, В, С). Але крім таких об'єктивних показників, як рівень альбуміну, білірубіну та МНВ, які мають числове значення, в шкалі Child-Trucotte-Pugh також використовуються досить суб'єктивні оцінювання рівнів енцефалопатії та асцити [314].

Провівши аналіз літератури було вирішено для оцінки функції печінки використовувати індекс MELD (Model for End-Stage Liver Disease). Дана шкала була запропонована для більш об'єктивного оцінювання печінкової дисфункції в клініці Мауо в 2000 році. Індекс MELD є системою підрахунку балів для оцінки важкості хронічних захворювань печінки [315-317]. Після деяких змін його стали застосовувати, як об'єктивний інструмент при призначенні необхідності пересадки печінки. MELD індекс розраховується на основі невеликої кількості параметрів, які можна отримати недорогою і неінвазивними методами: загальний білірубін, креатинін, МНВ та потреба в гемодіалізі. Ці параметри дають можливість оцінити синтезуючу та дезінтоксикаційну функції печінки, а також функцію нирок.

Розрахунок проводиться по наступній формулі:

Шкала MELD (оригінальна) = $(0.957 * \text{креатинін, мкмоль/л} + 0.378 * \text{білірубін, мкмоль/л} + 1.120 * \text{МНВ} + 0.643) * 10$ (при проведенні гемодіалізу щонайменше двічі за останні 7 діб креатинін автоматично рівняється 4.0 мг/дл (353,6 мкмоль/л)).

Значення менше 1 мг/дл (<88,4 мкмоль/л креатиніну і <17,104 мкмоль/л білірубину) приймаються рівними 1.

Оцінювання проводиться в балах, які переводяться в шкалу 3-х місячної летальності:

- 40 і > – 71,3% летальності;
- 30–39 – 52,6% летальності;
- 20–29 – 19,6% летальності;
- 10–19 – 6,0% летальності;
- < 9 – 1,9% летальності.

Чим вища кількість балів, тим більша ймовірність летальності від печінкової дисфункції протягом найближчих 3-х місяців. Початково шкала MELD була розроблена для прогнозування виживання пацієнтів після трансяремного внутрішньопечінкового портосистемного шунтування, згодом було встановлено, що MELD може бути точним предиктором смертності серед пацієнтів з хворобами печінки в термінальній стадії і шкала набула широкої популярності для прогнозування летальності пацієнтів, яким необхідна пересадка печінки. Проте, як відмічають і самі розробники шкали [317] та багато інших авторів [318-326] шкала MELD підтверджена в якості точного предиктора виживаності серед різних груп пацієнтів з прогресуючими захворюваннями печінки.

Також винахідники шкали відмічають, що індекс MELD може бути використаний при відборі для проведення операції у пацієнтів з захворюваннями печінки, які не є кандидатами на трансплантацію печінки [317].

Індекс MELD дозволяє достовірно оцінювати морфо-функціональний стан печінки і ступінь ризику оперативного втручання у хворих з ОЖ

незалежно від віку, статі, соматичного стану пацієнта, етіології і тривалості холестазу. Використання шкали MELD для оцінки функціонального стану печінки у хворих з ОЖ дає можливість визначати терміни оперативного лікування з найменшим ризиком розвитку печінкової дисфункції і дозволяє скоротити тривалість передопераційної декомпресії жовчовивідних шляхів при двохетапній тактиці лікування хворих з ОЖ [327].

Враховуючи дані вищенаведених авторів та виходячи з власного досвіду при оцінці 19 і менше балів, що відповідає 6% загрози летальності в найближчі 3 місяці, ризик операції ми оцінювали як низький, при оцінках 20–40 балів і вище, як середній і високий. Відповідно при низькому ризику виконували одномоментну радикальну або паліативну операцію. При значенні MELD 20 і більше балів хірургічне лікування проводили в два етапи: на першому етапі малоінвазивна декомпресія жовчовивідних шляхів, а після зниження індексу MELD до 19 балів і нижче виконували радикальне або паліативне оперативне втручання.

Таким чином, враховуючи показник індексу MELD можна спрогнозувати і відповідно мінімізувати ризик розвитку печінкової дисфункції, а також чітко вирішувати в які терміни та в якому об'ємі проводити оперативне лікування. Важливою перевагою даного індексу є те, що він обчислюється тільки на основі об'єктивних критеріїв, для визначення яких непотрібні складні додаткові методи обстеження. Індекс MELD визначався всім хворим основної групи при поступленні, а також був проведений його ретроспективний аналіз в 26 (65%) хворих групи порівняння.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили всім хворим при поступленні та в післяопераційному періоді, при потребі УЗД виконували багаторазово відстежуючи зміни в динаміці. Дослідження проводили на ультразвукових сканерах ALOKASSD-650 та MyLab70 (ESAOTE) методом контактного сканування в В-режимі на апаратах з доплерівськими кольоровими установками, секторними, лінійними та

конвексними мультичастотними датчиками з частотою від 2,5 до 5 МГц.

УЗД дозволяє досить добре оцінити стан внутрішніх органів черевної порожнини в цілому і панкреатогепатобіліарної системи зокрема. Так при скануванні печінки визначали її розміри, ехоструктуру, наявність метастазів, також вивчали стан внутрішньо- та позапечінкових жовчовивідних проток – оцінювали їх діаметр, товщину стінки, наявність в просвіті конкрементів, повітря, стентів чи дренажів. Розширення жовчовивідних проток вказувало на наявність біліарної гіпертензії та давало можливість визначити місце оклюзії. Також, в цьому допомагало дослідження жовчного міхура – збільшений в розмірах, напружений жовчний міхур в поєднанні з розширеною більше 8 мм загальною жовчною протокою вказує на блок в дистальній частині холедоха, нижче рівня впадіння міхурової протоки, а атрофія жовчного міхура при розширенні проксимальних відділів біліарного дерева – на блок на рівні загальної печінкової протоки чи воріт печінки. При ятрогенних пошкодженнях позапечінкових жовчовивідних проток УЗД в багатьох випадках дозволяє встановити рівень та характер пошкодження, а також виявити вільну рідину в підпечінковому просторі та ступінь її розповсюдження по черевній порожнині.

При скануванні підшлункової залози визначали її розміри, щільність, ехоструктуру, наявність конкрементів, діаметр головної панкреатичної протоки, стан парапанкреатичної клітковини. При наявності онкопатології підшлункової залози УЗД в більшості випадків дозволяє виявити її локалізацію та розміри, а також запідозрити інвазію пухлини в навколишні тканини і в поруч розміщені магістральні судини – ворітну та нижню порожнисту вени, аорту, черевний стовбур та його гілки. Для дослідження магістральних судин використовували кольорове доплерівське картування, за допомогою якого визначали їх діаметр, швидкість магістрального кровотоку, наявність тромбів та розвиток колатералей. Також при УЗД проводили оцінку інших органів – селезінки, нирок, матки та яєчників у жінок, простати у чоловіків, визначали наявність в них патології та

метастазів. Ще одним параметром дослідження було визначення в черевній порожнині вільної рідини, її наявність вказувала на можливий асцит, а в післяопераційному періоді на кровотечу чи жовчотечу в черевну порожнину. Також в післяопераційному періоді звертали увагу на наявність обмежених рідинних скупчень в ділянках анастомозів, у піддіафрагмальному та підпечінковому просторах, по бокових фланках та між петлями кишечника. При виявленні великих рідинних скупчень, які задовільно не дренивались встановленими під час операції дренажами проводили їх пункцію, а при необхідності дренивання.

Таким чином, при порушенні магістрального жовчовідтоку УЗД давало можливість встановити наявність даної патології і в залежності від її етіології селективно спрямувати пацієнтів на інші методи обстеження, необхідні для остаточної верифікації діагнозу. УЗД проводили всім пацієнтам при поступленні та в післяопераційному періоді.

Комп'ютерну томографію проводили на мультидетекторному спіральному КТ сканері GE LightSpeed 16 SliceCT. Застосовували багатофазну техніку сканування і 3-фазну КТ з контрастним посиленням протягом печінкової артеріальної фази, порталльної фази і рівноважної фази. Для контрастування внутрішньовенно вводили розчин омніпак 350 в кількості 100–150 мл. КТ дає можливість візуалізації органів та систем, вивчення їх характеристик щільності, високу швидкість та багатопроекційність дослідження. При проведенні КТ визначали розміри та структуру підшлункової залози та печінки, наявність в них вогнищевої патології та розповсюдження її в навколишні тканини чи органи, проводили дослідження жовчовивідних та Вірсунгової проток. Внутрішньовенне контрастування дозволяло провести детальне дослідження архітекtonіки, як артеріальної, так і венозної систем з можливістю їх трьохвимірної реконструкції.

КТ виконана у майже половини всіх пацієнтів – 26 (48,1%), при цьому необхідно зауважити, що це були в переважній більшості хворі з першої

групи – 18 (64,3% групи), проти 8 (30,8%) у другій групі.

Магнітно-резонансна томографія виконувалася на МР-томографі «Avanto» виробництва фірми Siemens з напругою магнітного поля 1,5 Тл із застосуванням стандартної комбінації імпульсних послідовностей. При її проведенні також здійснювали МР-панкреатикохолагіографію (МРПХГ), яка базується на отриманні сильно Т2 зважених зображень (ВІ) з різко підвищеною контрастністю між нерухомими рідинами (жовч) і навколишніми тканинами. МРПХГ крім оцінки печінки, підшлункової залози та інших внутрішніх органів також дає змогу отримати трьохвимірне зображення панкреато-біліарного дерева з подальшою можливістю його дослідження у різних проекціях та площинах. За допомогою даного методу проводили вимір діаметру проток, варіанти їх злиття, візуалізацію дефектів наповнення і що особливо важливо, у випадках пошкоджень чи стриктур жовчовивідних проток, МРПХГ дає можливість точно встановити їх місце та характер. Також даний метод дає можливість чітко встановити наявність витоку в черевну порожнину жовчі при пошкодженні жовчовивідних проток.

МРПХГ проведено у 17 (31,5%) хворих, більшість з них входили в 2-гу групу – 15 (57,7% групи) і тільки 2 (7,1% групи) – в першу.

Обидва дослідження (КТ і МРПХГ) були виконані у 7 хворих, що становило 13% від загальної кількості. Жодного з цих досліджень не потребували 17 (31,5%) пацієнтів.

Ендосонографія. У випадках, коли верифікувати діагноз не вдавалося вищевказаними методами хворим проводили ендосонографічне обстеження. Для цього використовували механічний радіальний датчик 7.5/12 MHz (GIF-UM 20) виробництва фірми Olympus приєднаний до УЗ-процесора (EUM-30).

Головними перевагами даного обстеження є близька наближеність до місця обстеження та відсутність перешкод у вигляді інших тканин, а також метеоризму, завдяки чому значно підвищується роздільна здатність методу. Це дає змогу діагностувати утворення (конкременти, кисти, пухлини, лімфовузли) діаметром від 2 мм.

Ендосонографічне обстеження проведено у 2 (3,7%) хворих.

Фістулографія. Даний метод обстеження проводився у хворих з жовчотечею при наявності зовнішнього дренажу. Метод дає змогу обстежити внутрішньо- та позапечінкові жовчні протоки, визначити чи збережений відтік жовчі в ДПК, встановити місце пошкодження протоки, наявність білом та їх розміри. Метод простий у виконанні і може виконуватися починаючи з 5–6 доби після оперативного втручання, коли вже відбувається формування норичного ходу.

Фістулографію виконано у 10 (18,5%) хворих, 9 з них відносилися до 2-ї групи.

3.3. Характеристика методу ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин

Формування БДА проводили методом ВЧ-електрозварювання за допомогою апарату «Патонмед ЕКВЗ-300» (Рис 3.5).



Рис. 3.5. Апарат «Патонмед ЕКВЗ-300».

«Патонмед ЕКВЗ-300» є високочастотним електрохірургічним апаратом, що призначений для з'єднання, коагуляції і різання м'яких біологічних тканин людини біполярним інструментом з використанням високочастотних струмів при проведенні хірургічних операцій.

В основі електрозварювання (ЕЗ) біологічних тканин лежить метод біполярної діатермокоагуляції. Для того щоб відновлення функцій зварюваних тканин проходило достатньо швидко і не мало ускладнень, термічний вплив повинен бути з одного боку мінімальним, з іншого – достатнім для отримання надійного з'єднання. Відповідно цим, крім всього іншого, і відрізняється процес ЕЗ від процесу біполярної коагуляції, при якому перегрів тканини в місці розміщення електродів часто призводить до втрати її життєздатності.

З'єднання живих м'яких тканин при ВЧ-електрозварюванні досягається шляхом теплової денатурації глобулярних білків, процес відбувається у вигляді коагуляції. Коагуляції білків передують пробій (руйнування) мембран клітин і утворення загального для з'єднаних об'ємів білкового простору, коагуляція якого і приводить до утворення з'єднання. Для отримання з'єднання важливим моментом є щоб коагуляція білків наступила після пробою клітинних мембран.

Для ВЧ-електрозварювання живу тканину потрібно стиснути і нагріти пропустивши через неї струм високої частоти. Міжклітинна рідина має позитивний температурний коефіцієнт провідності, тому по мірі нагріву імпеданс (опір) тканини Z зменшується і досягає свого мінімального значення Z_{\min} в момент часу t_1 (момент пробою клітинних мембран). Потім починається коагуляція зварюваної тканини, що призводить до збільшення імпедансу. При досягненні певного значення ΔZ (час t_2) починається його стабілізація. При цьому незалежно від товщини і фізичних властивостей зварюваної тканини її температура не збільшується. В момент часу t_3 міцність з'єднання стає достатньою і подача енергії припиняється (рис. 3.6).

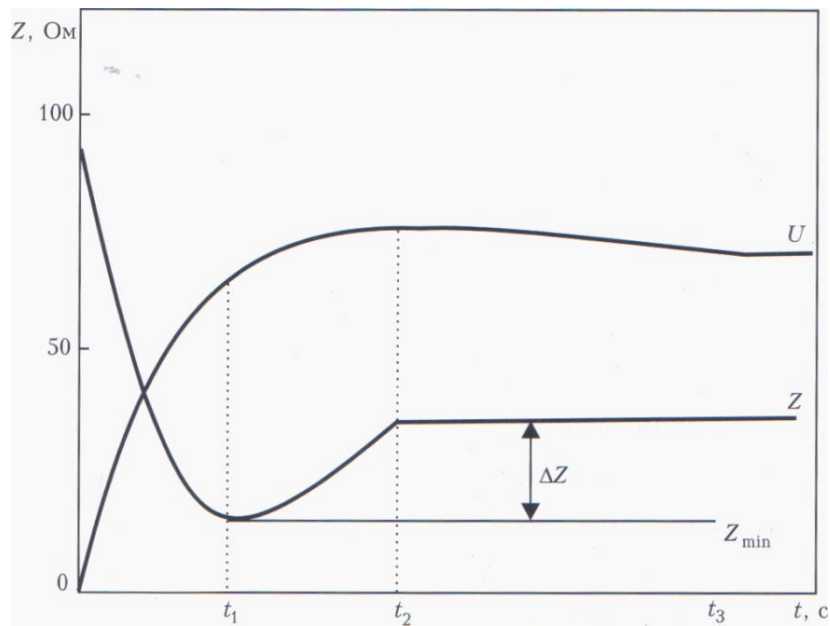


Рис. 3.6. Залежність напруги і опору від тривалості проходження струму, характерна для електрозварювання живої тканини струмом високої частоти.

Імпеданс живої тканини в її початковому стані має ємнісний характер, тому залежить від частоти струму. Чим вища частота, тим нижчий опір і менше падіння напруги на шарі зварюваної тканини. На відміну від процесу коагуляції при ВЧ-електрозварюванні найбільш сприятливі умови для пробою мембран клітин відбуваються при більш низьких частотах, а також при використанні ВЧ-модуляції напруги імпульсами прямокутної форми.

Таким чином, для отримання з'єднання проводиться нагрівання тканини проходячим по ній струмом високої частоти – 66 кГц з додатковою модуляцією прямокутними імпульсами на частоті 5 кГц, всі ці процеси відбуваються в автоматичному режимі. При проходженні електричного струму бранші зварювального інструменту щільно зводяться, в результаті між структурами, що зварюються, утворюється коагуляційна плівка, яка щільно і герметично їх з'єднує. При цьому температура в місці зварювання не перевищує 70–80°C, що є цілком достатнім для утворення міцного з'єднання та запобігав виникненню коагуляційного некрозу тканин [328-332].

Модель структурних змін, що відбуваються при електрозварюванні м'яких біологічних тканин представили Патон Б. Є. і ін. (2010) (рис. 3.7).

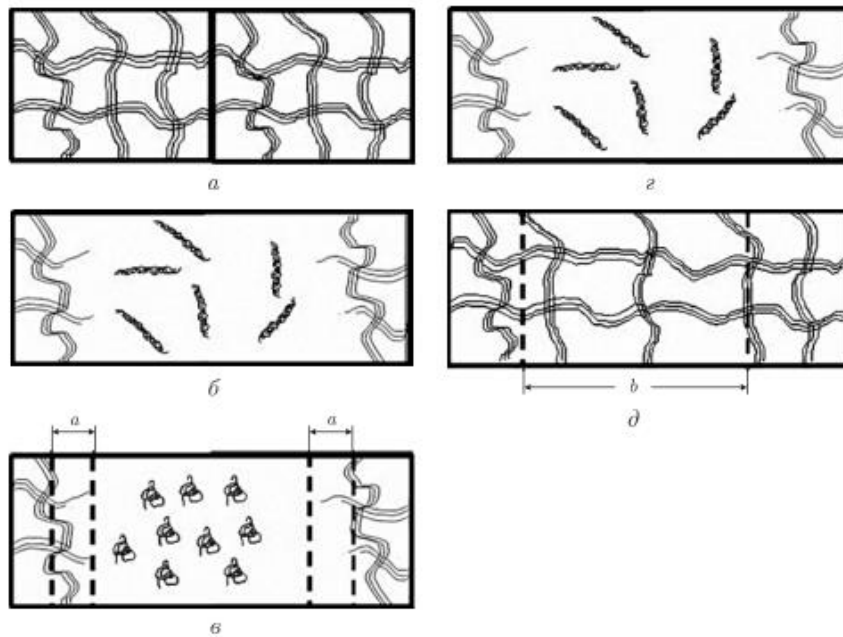


Рис. 3.7. Фізична модель з'єднання біологічних тканин.

Міцність з'єднання тканин при електрозварюванні визначається колагеновими компонентами сполучної тканини. Колагенові волокна в сполучній тканині утворюють сітку. Ці волокна являють собою сукупність потрійних спіралей колагену і з'єднані одне з одним у вузлах сітки. Схематична модель такої сітки показана на рис. 3.7а, де зображено ділянки зварювальних тканин при контакті, при цьому зрозуміло, що незважаючи на контакт, фактично взаємодія між контактуючими тканинами відсутня. З'єднання тканин під час електрозварювання відбувається в декілька стадій. Перша стадія зводиться до відриву колагенових волокон одне від одного у вузлах з подальшим розпадом волокон на окремі спіралі (рис. 3.7б). Такі зміни в структурі відбуваються за рахунок спільної дії імпульсів напруги та зовнішньої механічної сили в процесі електрозварювання. На другій стадії відбувається денатурація колагену: спіралі перетворюються в клубки окремих ланцюгів (рис. 3.7в). Така зміна виникає внаслідок нагріву електричним струмом зони зварювання. Особливістю цієї стадії є утворення граничної зони «а, що розмежовує вцілілу сітку та область, де розташовані клубки» (рис. 3.7в). В цій зоні ланцюги мають дефектну структуру.

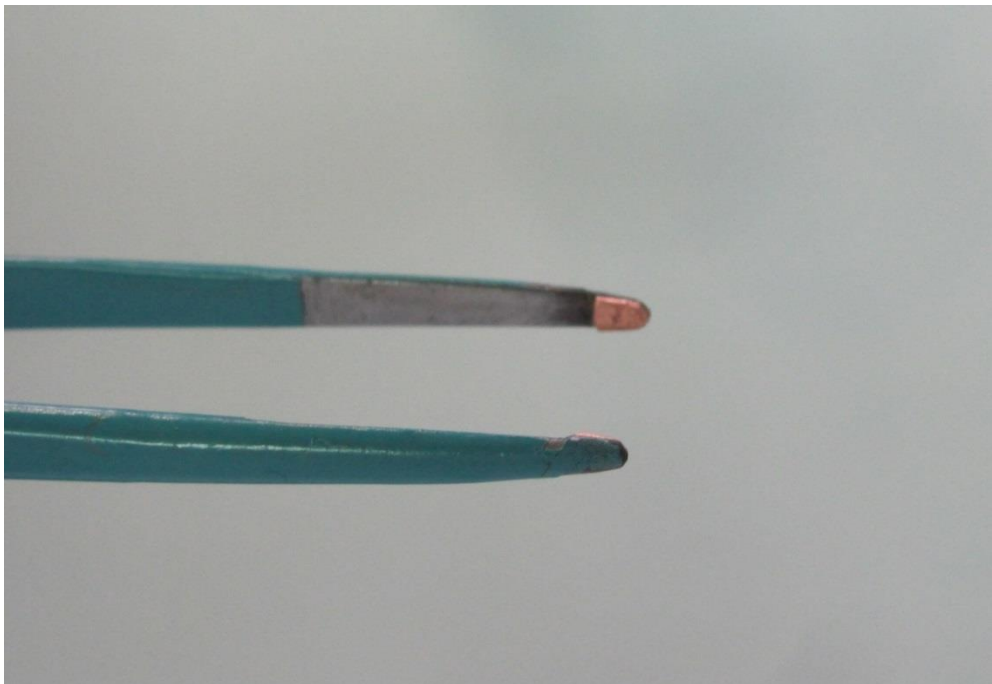
Ці дві стадії є підготовчим етапом до утворення мезоморфної фази, що виникає в зоні зварювання «b» при охолодженні (рис. 3.7д). В даній стадії колагенові ланцюги, що раніше знаходилися в стані клубків, знову об'єднуються в потрійні спіралі і в подальшому утворюють сітку. Звичайно, ця сітка дещо відрізняється від вихідної сітки – частина спіралей має дефектну структуру, але незважаючи на це, сітка надійно з'єднує обидві зварювані біологічні тканини, забезпечуючи сприятливі умови для подальшого етапу регенерації [333].

В своїй роботі для формування БДА ми використовували режим «Ручне зварювання». В цьому режимі рівень оптимальної потужності та час необхідний для зварювання визначається автоматично, залежно від типу тканин органа, який оперується. Формування анастомозів проводили за допомогою прямих біполярних пінцетів довжиною 20 см – стандартного, з площею зварювальних поверхонь 45 мм^2 та спеціально модернізованого шляхом зменшення площі зварювальних поверхонь до 5 мм^2 . Дані пінцети на всьому протязі покриті спеціальною фарбою, яка має діелектричні властивості, а на кінці їхніх браншей розміщені мідно-молібденові електродні площадки, при зведенні яких і відбувається процес зварювання (рис 3.8). Мідно-молібденовий сплав володіє високою теплопровідністю, має достатню твердість і що найбільш важливо, не викликає прилипання зварюваних тканин.

Для роз'єднання тканин та зупинки кровотечі використовували режими «Різання» та «Коагуляція». Також в цих режимах крім біполярних пінцетів використовували спеціальні біполярні затискачі довжиною 15,5 та 21 см, на кінці браншей яких, аналогічно, як і в пінцетах, розміщені мідно-молібденові електродні площадки площею 45 і 104 мм^2 відповідно (рис. 3.9).

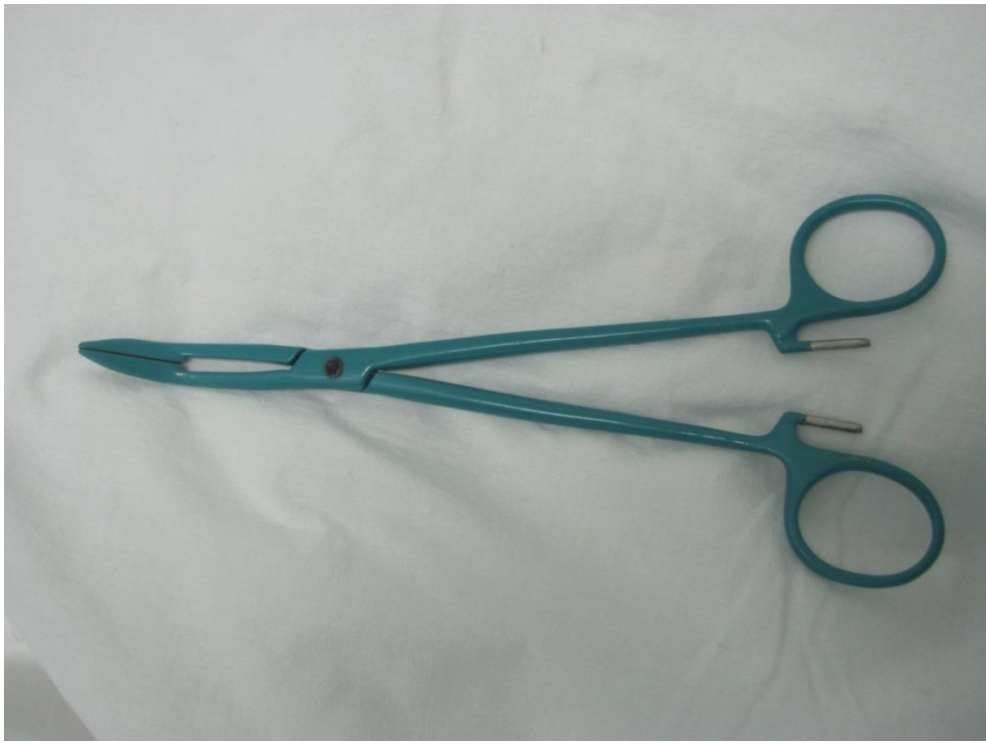


а)



б)

Рис. 3.8. Біполярні зварювальні пінцети (а), біполярний пінцет з спеціально вкороченими для формування прецизійних анастомозів зварювальними поверхнями (б).



а)



б)

Рис. 3.9. Біполярний затискач (а), електродна площадка з мідно-молібденового сплаву (б).

Визначення точних параметрів ЕЗ проводили за допомогою осцилографа, який під'єднували до апарату «Патонмед ЕКВЗ-300» (рис. 3.10).



Рис. 3.10. Осцилограф під'єднаний до апарату «Патонмед ЕКВЗ-300».

Таким чином, ЕЗ відбувається завдяки властивості білкового субстрату при певних режимах електричного впливу утворювати коагулянт, який з'єднує тканини. Окрім термічного впливу, тканини механічно стискаються між електродами, що сприяє більш щільному з'єднанню.

Метод ВЧ-електрозварювання використовували, як для дисекції та гемостазу тканин, так і для формування білідигестивних та міжкишкових анастомозів.

3.4. Методи статистичної обробки результатів

Для обробки отриманих в результаті дослідження даних використовували методи варіаційної статистики з розрахунком частотних

характеристик досліджуваних показників (n, %), середніх величин (середньої арифметичної – M) оцінок варіабельності кількісних показників (середнє квадратичне відхилення) та середню похибку (m).

Для порівняння частотних розподілів якісних характеристик та для оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами за частотними характеристиками використовували критерій Хі-квадрат (χ^2), а у випадку малого числа спостережень за окремими ознаками (менше 5) використовували точний критерій Фішера. Оцінку нормальності розподілу для кількісних показників проводили за критерієм Шапіро-Уїлка. Враховуючи кількість спостережень в підгрупах та характеристики типу (нормальності) розподілу даних, для порівняння середніх величин використовували критерій Вілкоксона (оцінка змін в динаміці) та критерій Манна-Уїтні (порівняння між групами).

Аналіз діагностичної ефективності традиційного методу оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції в післяопераційному періоді та методу діагностики за індексом MELD базувався на визначенні параметрів діагностичної ефективності: чутливості, специфічності та точності з визначенням 95% довірчих інтервалів для кожного з показників.

Розрахунок прогностичної оцінки за вірогідністю (ризиком) виникнення ускладнень базувався на визначенні відносного ризику з розрахунком показників відношення шансів (odds ratio – OR) та 95% довірчого інтервалу.

Статистичну значимість результатів аналізу оцінювали при заданому граничному рівні похибки першого роду (α) не вище 5% ($p < 0,05$) [334-336].

Первинна база дослідження створена в Microsoft Excel. Статистична обробка проводилась з використанням ліцензійного статистичного пакету Stata 12.

РОЗДІЛ 4

КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЛАСТИВОСТЕЙ МОДЕЛЕЙ БІЛЮДИГЕСТИВНИХ АНАСТОМОЗІВ, СФОРМОВАНИХ МЕТОДОМ ВЧ- ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ

Перед використанням в клінічній практиці, для підбору оптимального режиму ВЧ-електрозварювання, більш детального вивчення властивостей та міцності зварного шва був проведений ряд експериментів на «біоімітаторах». В якості «біоімітаторів» використовували людські тканини, які видаляли при проведенні панкреатодуоденальної резекції.

Як відомо під час ПДР видаляється не тільки уражена пухлиною частина підшлункової залози, а цілий органокомплекс куди входять ДПК, антральна частина шлунку, жовчний міхур, СЖП, дистальна частина ЗПП, початковий відділ порожньої кишки. Ці органи у випадку відсутності проростання в них пухлини не піддаються гістологічному дослідженню, а підлягають утилізації.

Після видалення органокомплексу проводили забір супрадуоденальної частини СЖП та частини порожньої кишки. Коли ПДР виконувалася по причині пухлини СЖП чи спостерігалася інвазія в його супрадуоденальну частину, в таких випадках забір матеріалу не проводили. Таким чином, отримували 2–4 см СЖП та 8–10 см тонкої кишки. Отриманого матеріалу було цілком достатньо для формування ГЄА та дослідження його властивостей. Формування ГЄА проводили відразу після забору матеріалу. Враховуючи, що від моменту забору до проведення експерименту проходило максимум 1,5–2 год, а в середньому менше години, тому тканини ще максимально зберігали свої біологічні властивості. Завдяки цьому отримували модель максимально наближену до клінічної.

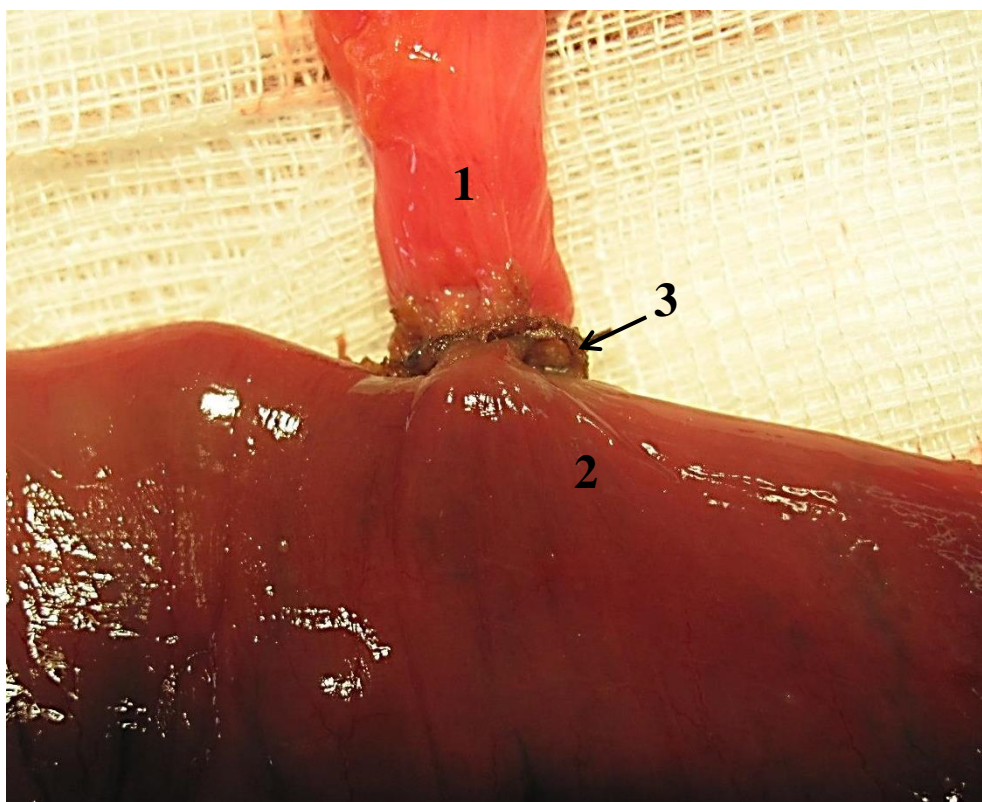
В ході даного дослідження було сформовано 15 моделей термінолатеральних ГСА. Методом ВЧ-електрозварювання було сформовано 10 однорядних евертуючих ГСА, 5 анастомозів були накладені для порівняння традиційним лігатурним методом. Аналогічно, як і в експериментальному дослідженні на тваринах, проводили макро- і мікроскопічну оцінку отриманого з'єднання, а також визначали його міцність.

Основними завданнями було адаптувати до клінічних умов отриманий під час експериментального дослідження досвід, розробити оптимальний по зручності спосіб формування ГСА, відпрацювати технічні особливості зварювання жовчної протоки з кишечником та підібрати режим ВЧ-електрозварювання, який би забезпечував достатню міцність з'єднання і в той же час не «перепалював» тканини.

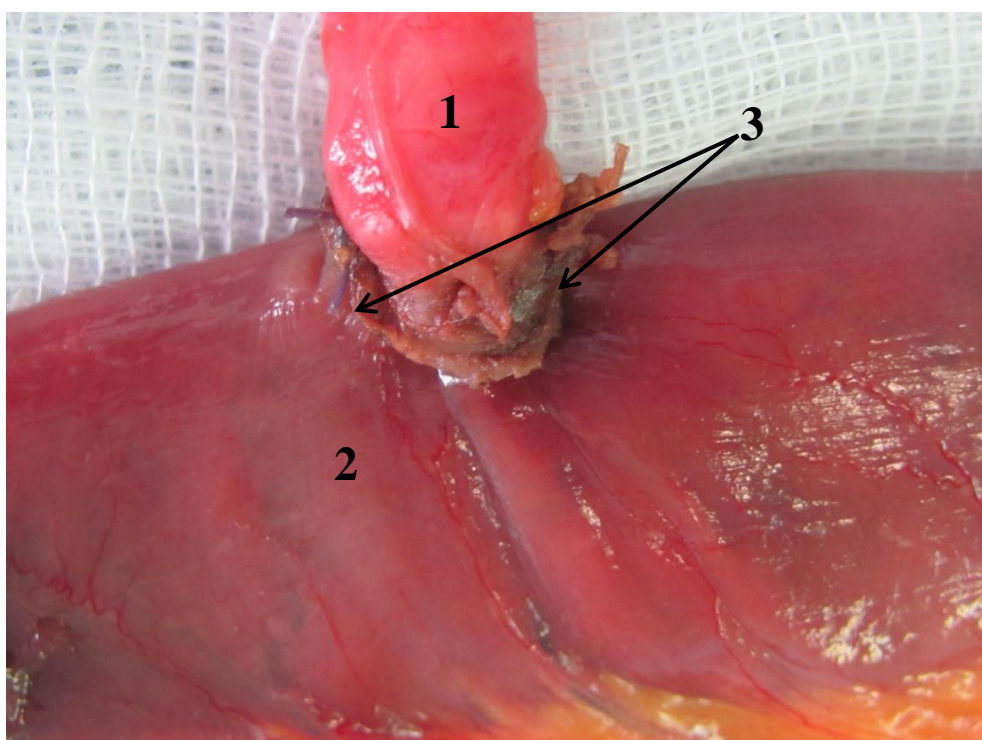
Для вирішення даних завдань було сформовано 5 зварних ГСА. Формування ГСА проводили по аналогії з холецистоентеро- та енттероентероанастомозами, які накладали у кролів. Детальний опис формування ГСА методом ВЧ-електрозварювання буде наведено нижче. В ході експерименту на «біоімітаторах» було встановлено, що для полегшення формування анастомозу більш доцільним є накладання не 2-х евертуючих швів-трималок, а 3-х. Це дало можливість краще «розтягнути» з'єднувані структури та полегшувало маніпулювання ними, тим самим полегшуючи і пришвидшуючи формування анастомозу. Також було досліджено, що оптимальним режимом ВЧ-електрозварювання, при якому зварний шов був найбільш міцним є режим «Ручне зварювання» з параметрами в діапазоні від 1,80 до 2,00. Ці параметри визначають характеристики електричного струму, який проходить через тканини під час зварювання та тривалість самого зварювання. При показниках більше «2,00» тканини піддавалися надмірній дії струму і занадто «пересушувались», що призводило до втрати міцності з'єднання. При показниках менше «1,80» зварний шов не набував достатньої міцності.

Після підбору оптимальних параметрів електрозварювання та відпрацювання технічних особливостей формування, було створено ще 5 моделей зварних ГСА та для порівняння з ними 5 моделей шовних ГСА.

Макроскопічна оцінка: після накладання зварний шов був світло-сірого кольору, без видимих ділянок некрозу, мав вигляд циркулярно охоплюючого анастомоз валика шириною близько 2 мм та висотою біля 4 мм (від краю стінки органів до вільного краю зварного шва) (рис. 4.1). Із сторони просвіту анастомозу шов мав вигляд тонкої полоси світло-сірого кольору шириною 1,0–2,5 мм, термічних уражень слизової оболонки поза межами шва не спостерігали (рис. 4.2, 4.3).

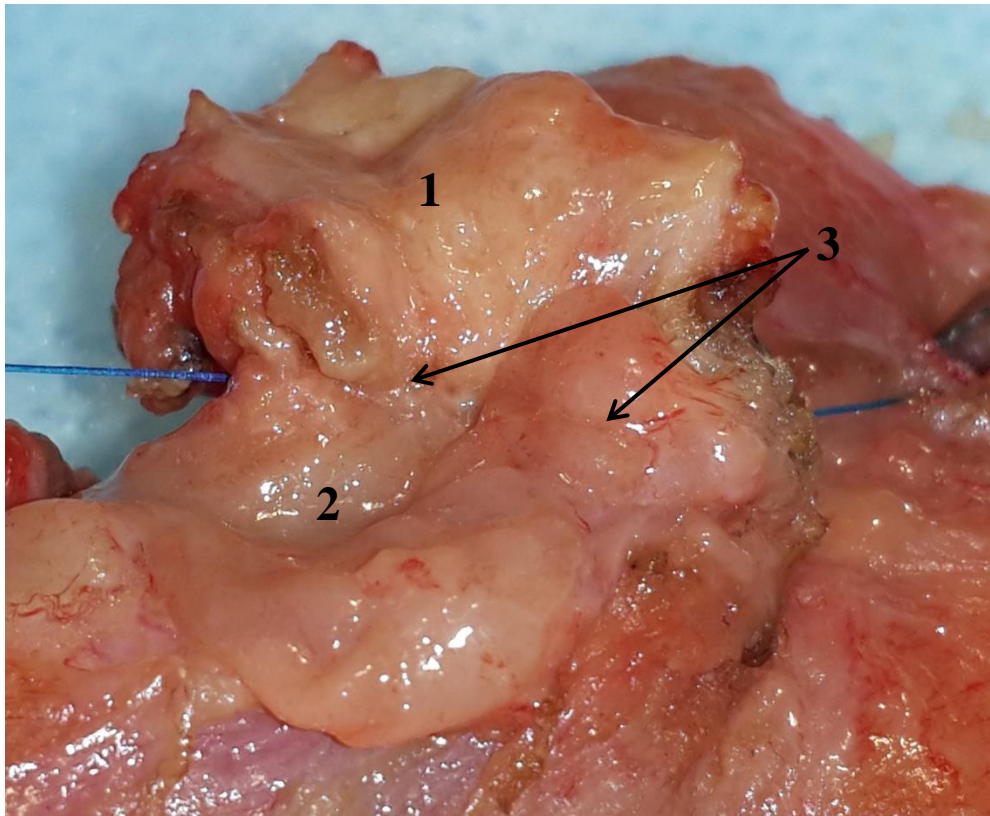


а)

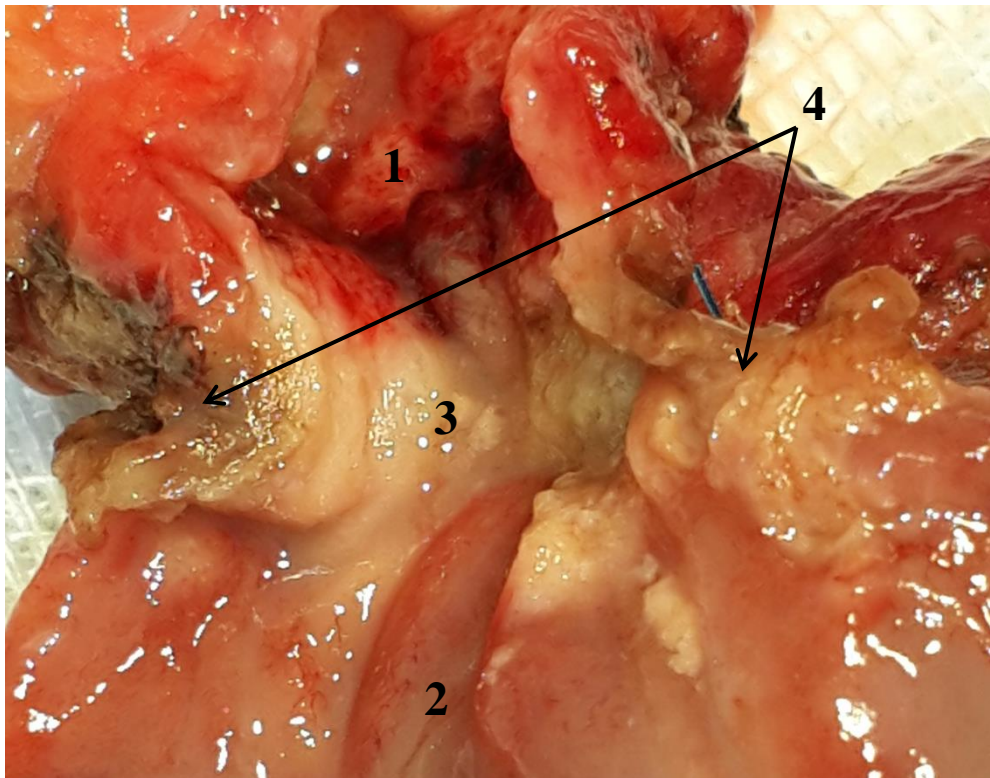


б)

Рис. 4.1. Зварний ГСА, вигляд зовні (а, б): 1) холедох, 2) тонка кишка, 3) зварний шов.



а)



б)

Рис. 4.2. Зварний ГСА, вигляд зсередини (а, б): 1) розсічений по поздовжній осі холедох, 2) просвіт тонкої кишки, 3) лінія зварного шва, 4) поперечний переріз зварного шва.

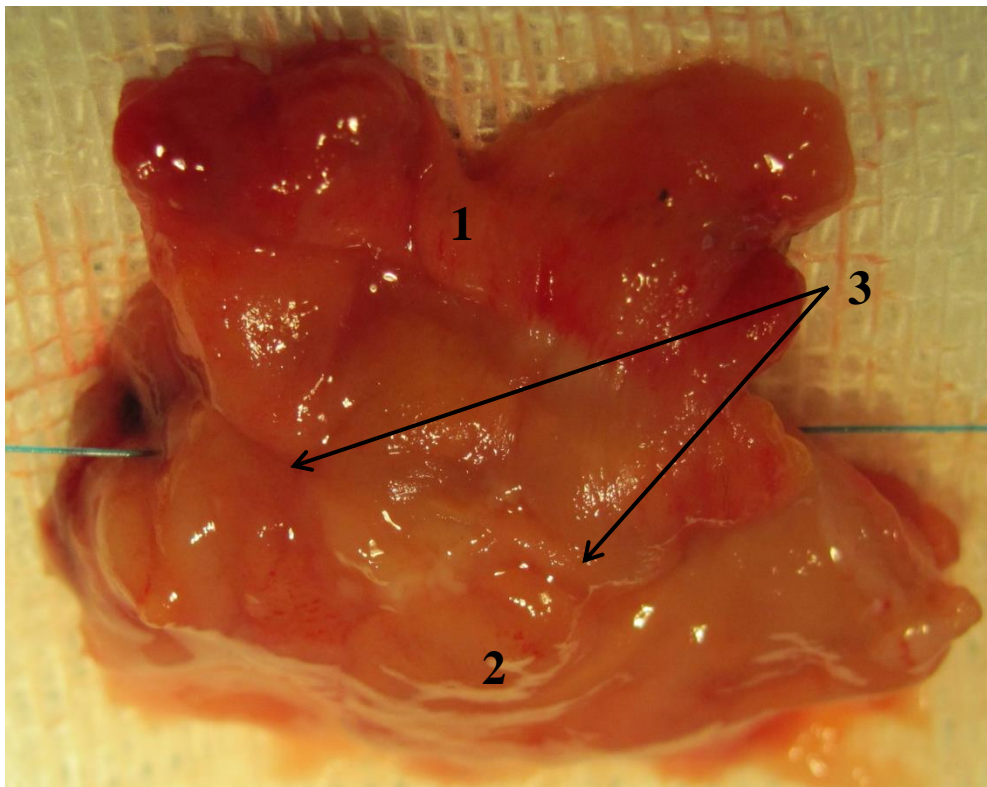


Рис. 4.3. Зварний ГСА, вигляд зсередини: 1) холедох, 2) тонка кишка, 3) лінія зварного шва.

Всі моделі анастомозів сформовані методом ВЧ-електрозварювання були прохідні, їхній внутрішній діаметр практично відповідав початковому діаметру гепатикохоледоха. На відміну від зварних, при формуванні ГСА шовним методом внаслідок ввертаючого характеру шва спостерігали випинання в просвіт анастомозу країв стінок з'єднаних органів та відповідно звуження анастомозу. В 5 зварних та 5 лігатурних моделях був проведений ряд вимірювань для визначення ступеню початкового звуження ГСА.

Для чистоти експерименту на одному препараті було проведено формування, як шовного, так і зварного ГСА. Початковий внутрішній діаметр просвіту гепатикохоледоха складав 5 мм. Для формування шовного анастомозу, холедох було розсічено по повздожній осі і збільшено його просвіт до 7 мм (рис. 4.4).

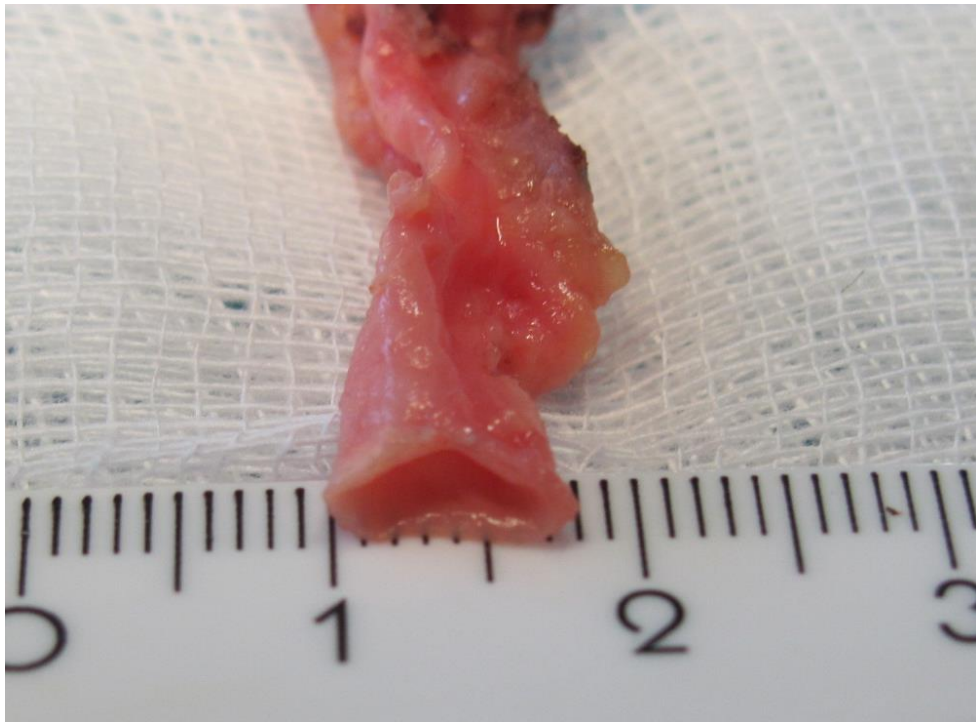
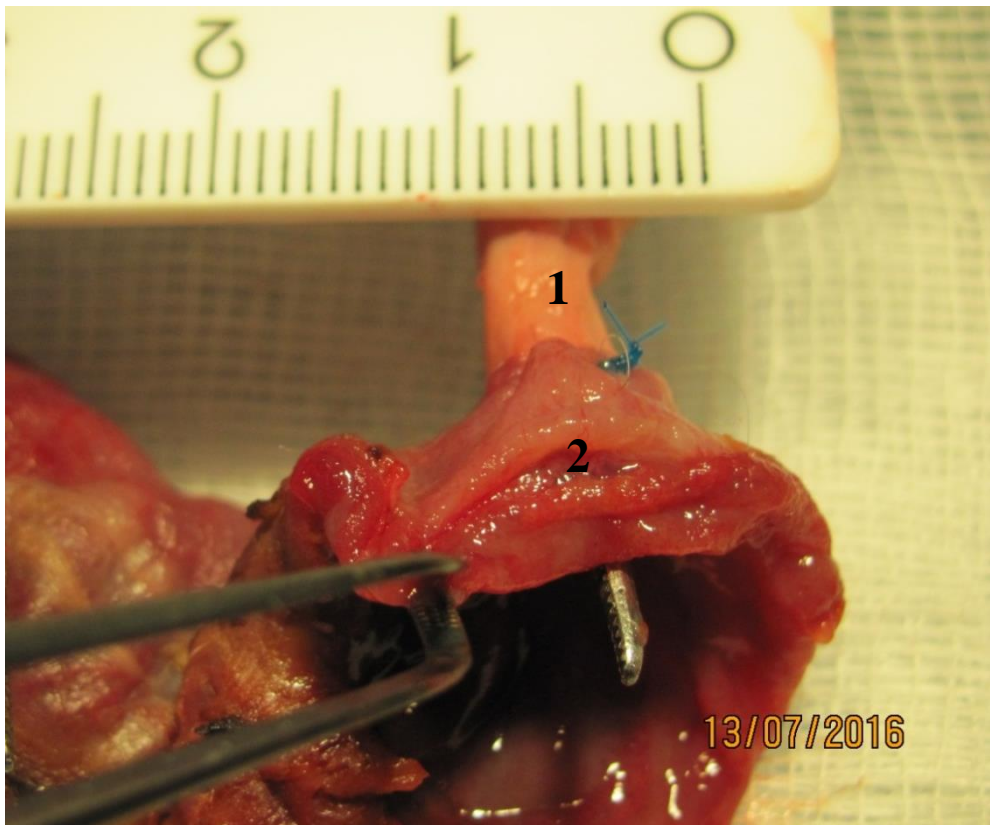
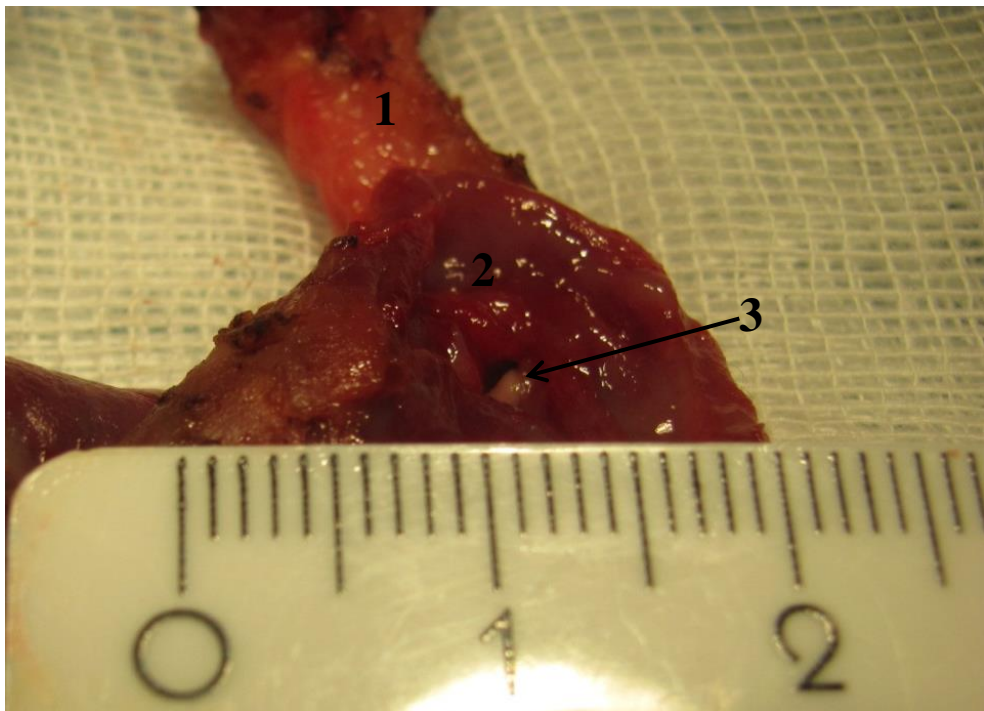


Рис. 4.4. Холедох.

Безперервним швом ниткою пролен 4/0 накладено 1-й ряд, шов накладався за прийнятою в клініці методикою, аналогічно як під час оперативних втручань у пацієнтів (рис. 4.5а). З сторони тонкої кишки проведено макроскопічне оцінювання та вимірювання діаметру сформованого з'єднання. Відмічено звуження співустя до 4 мм (57,1% від початкового) за рахунок виступу в просвіт анастомозу країв холедоха та кишки (рис. 4.5б). Після чого такою самою ниткою накладено 2-й безперервний циркулярний ряд швів, теж аналогічно, як і в клінічній практиці. Холедох було пересічено на 0,5 см вище сформованого анастомозу та проведена оцінка, як з сторони кишки так і з сторони жовчної протоки. Візуально просвіт анастомозу не визначався, був заповнений складками слизових оболонок з'єднаних органів (рис. 4.6а). В просвіт були введені і злегка розкриті бранші пінцету, визначено що діаметр анастомозу становив 3 мм (42,9%) (рис. 4.6б).

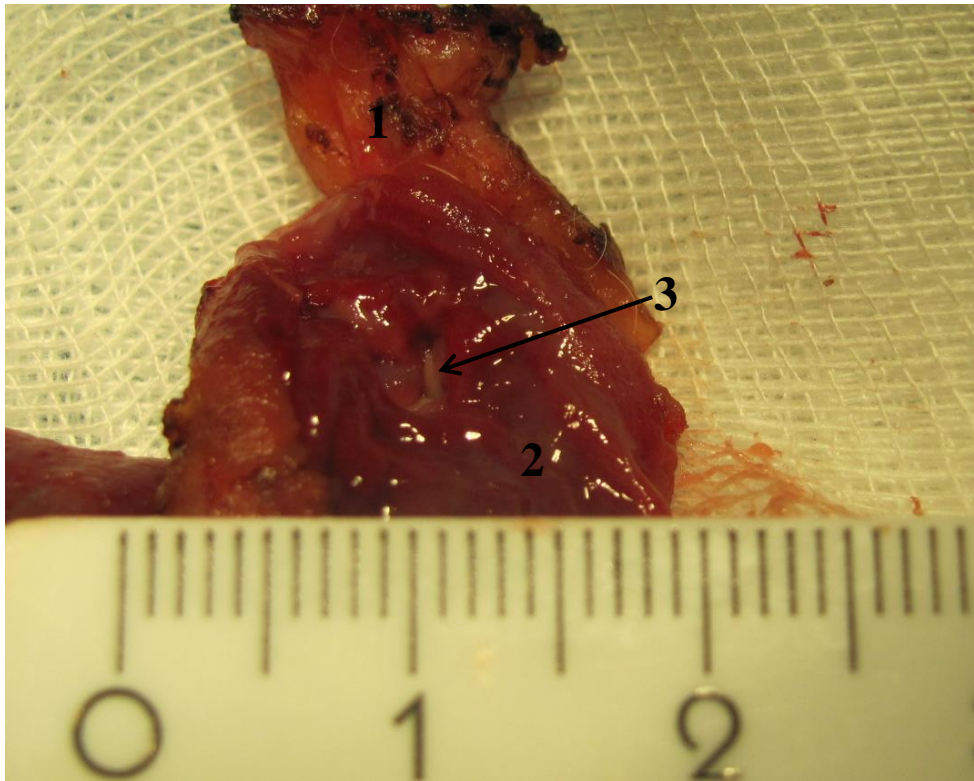


а)

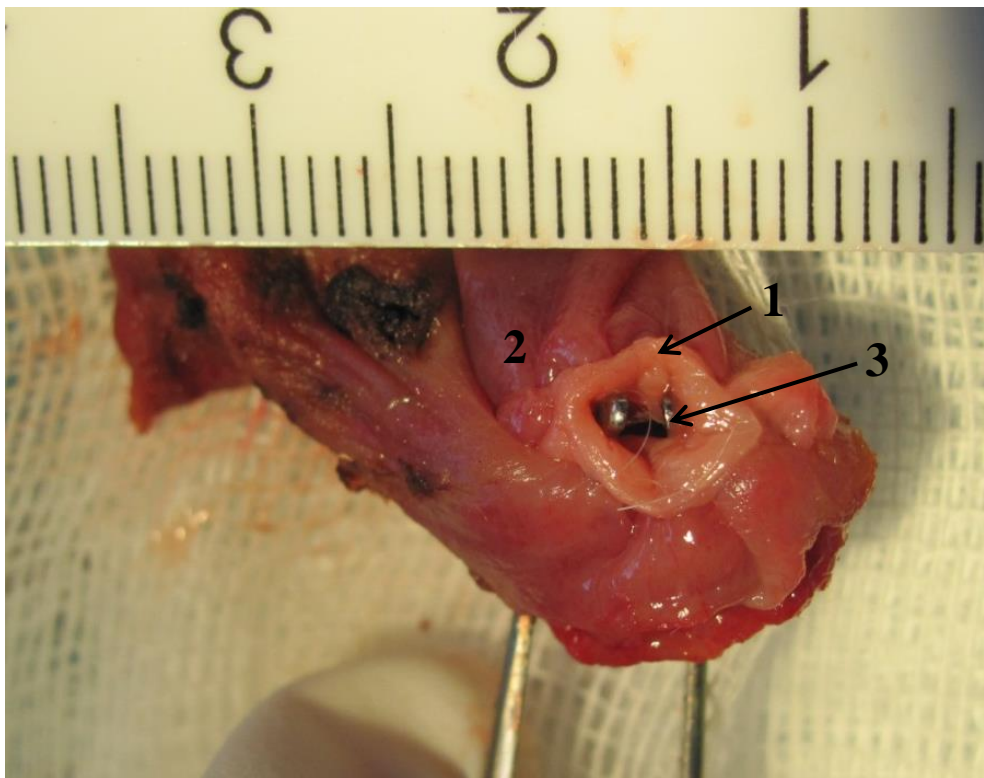


б)

Рис. 4.5. Однорядний шовний ГСА, а) вигляд ззовні, б) вигляд з сторони тонкої кишки: 1) холедох, 2) тонка кишка, 3) просвіт анастомозу.



а)

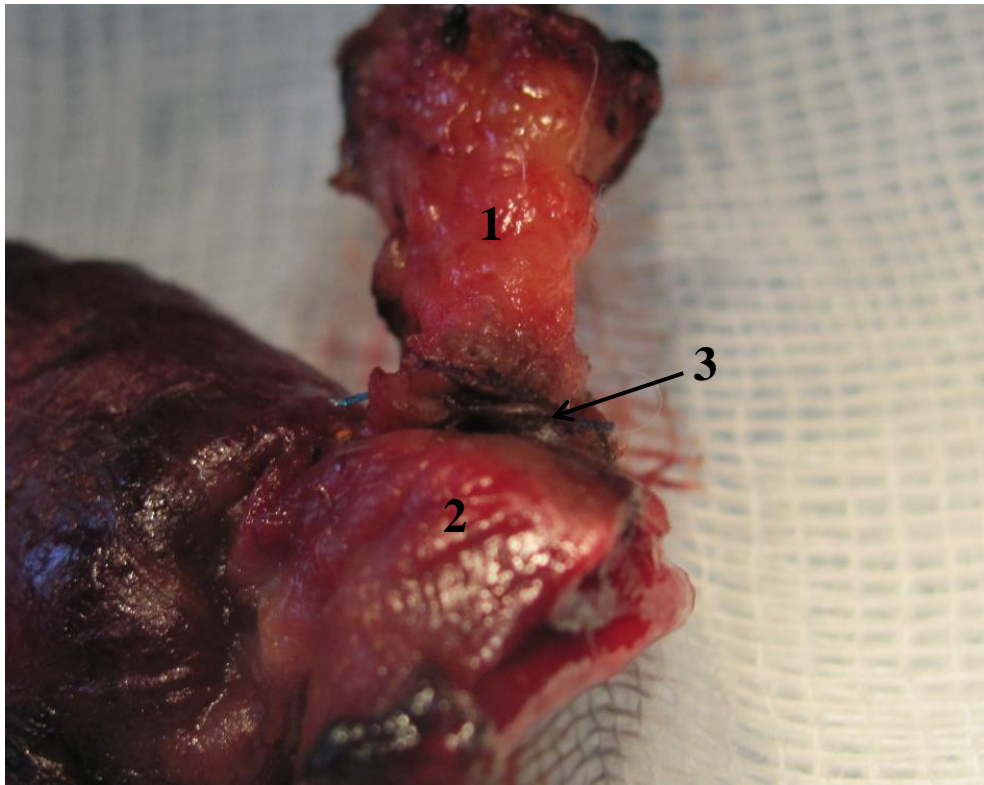


б)

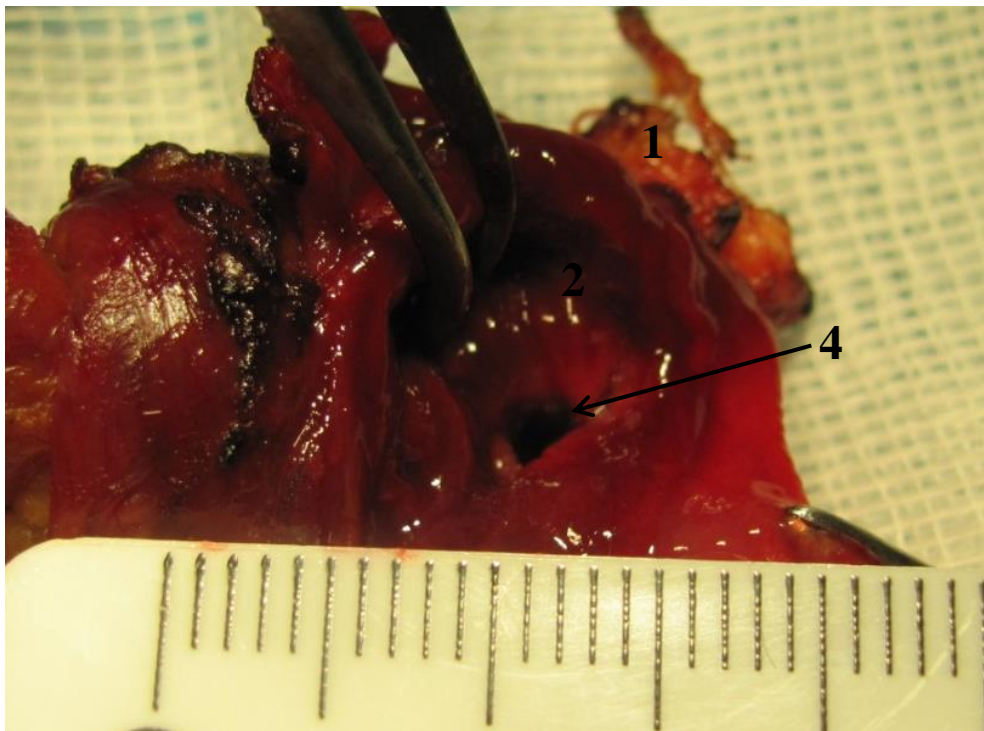
Рис. 4.6. Двохрядний шовний ГСА, а) вигляд зі сторони тонкої кишки, б) вигляд зі сторони гепатикохоледоха: 1) гепатикохоледох, 2) тонка кишка, 3) просвіт анастомозу.

Після проведення вимірювань край кишки з анастомозом було відсічено та проведено формування зварного ГСА. Гепатикохоледох аналогічно було розширено до 7 мм. Після накладання 3-х евертуючих швів-трималок був сформований циркулярний зварний шов (рис. 4.7а). Проведено макроскопічну оцінку анастомозу з сторони тонкої кишки. Візуально просвіт анастомозу з'яв, на всьому протязі слизові оболонки гепатикохоледоха та тонкої кишки були чітко співставлені, інші шари стінок даних органів в просвіт не виступали. Діаметр анастомозу склав 5,5 мм (78,6% від початкового) (рис. 4.7б). Дане звуження викликане тим, що під час електрозварювання відбувається незначне скорочення тканин за рахунок випаровування міжклітинної і внутрішньоклітинної рідини.

Таким чином при накладанні ГСА стандартним лігатурним методом звуження просвіту становило 42,9% при однорядному шві і 57,1% при двохрядному. В той же час при формуванні ГСА в ідентичних умовах методом ВЧ-електрозварювання звуження склало 21,4%. Звичайно ці відсотки не є абсолютними цифрами, потрібно брати до уваги те що дані анастомози формувалися на нерозширеному гепатикохоледоху. З збільшенням його діаметру відсоток звуження дещо зменшувався, але різниця між групами все рівно залишалася значною (табл. 4.1).



а)



б)

Рис. 4.7. Зварний ГСА, а) вигляд ззовні, б) вигляд зі сторони тонкої кишки:
1) гепатикохоледох, 2) тонка кишка, 3) зварний шов, 4) просвіт анастомозу.

**Порівняльна характеристика діаметру гепатикохоледоха при
формуванні моделей ГСА зварювальним та шовним методами (в мм)**

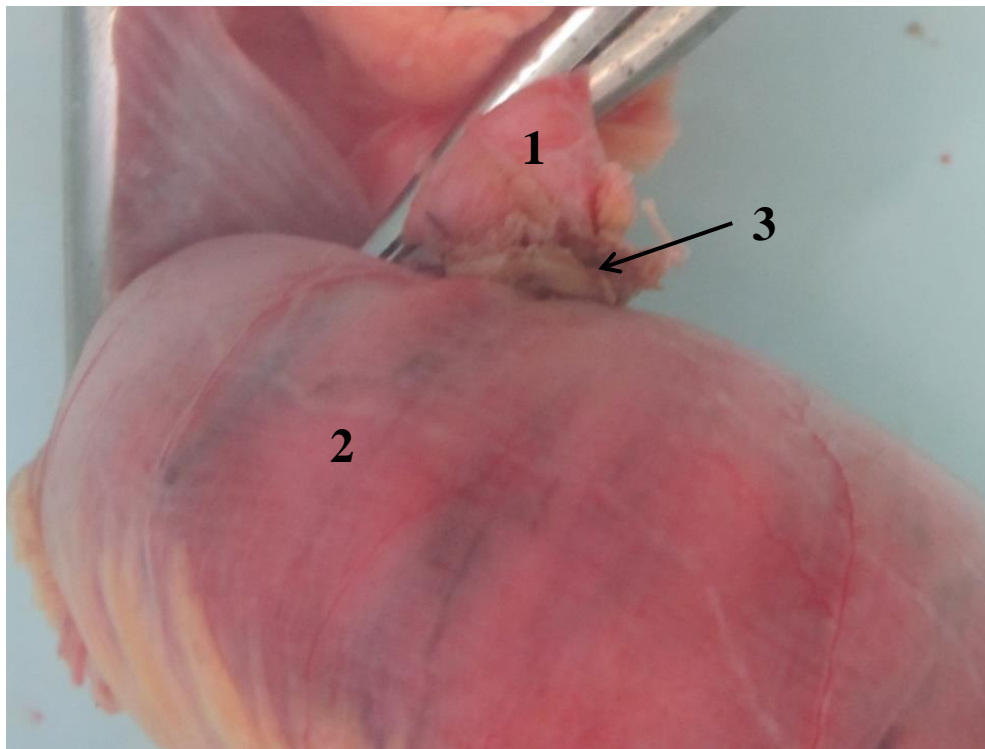
№	Зварний ГСА (n=5)			Шовний ГСА (n=5)				
	Початковий d ГХ	d після зварювання	Звуження %	Початковий d ГХ	1 ряд швів	Звуження %	2 ряди швів	Звуження %
1	11	10	9,1	10	7	30,0	5	50,0
2	7	5,5	21,4	7	4	42,9	3	57,1
3	15	13	13,3	15	11	26,7	9	40,0
4	13	11,5	11,5	14	10,5	25,0	8	42,9
5	8	7	12,5	9	6	33,3	4	55,6
M±m	10,8±1,5	9,4±1,4	13,6±2,1	11,0±1,5	7,7±1,3	31,6±3,2*	5,8±1,2	49,1±3,4**

* – різниця статистично значима порівняно з звуженням зварного ГСА (p=0,0008);

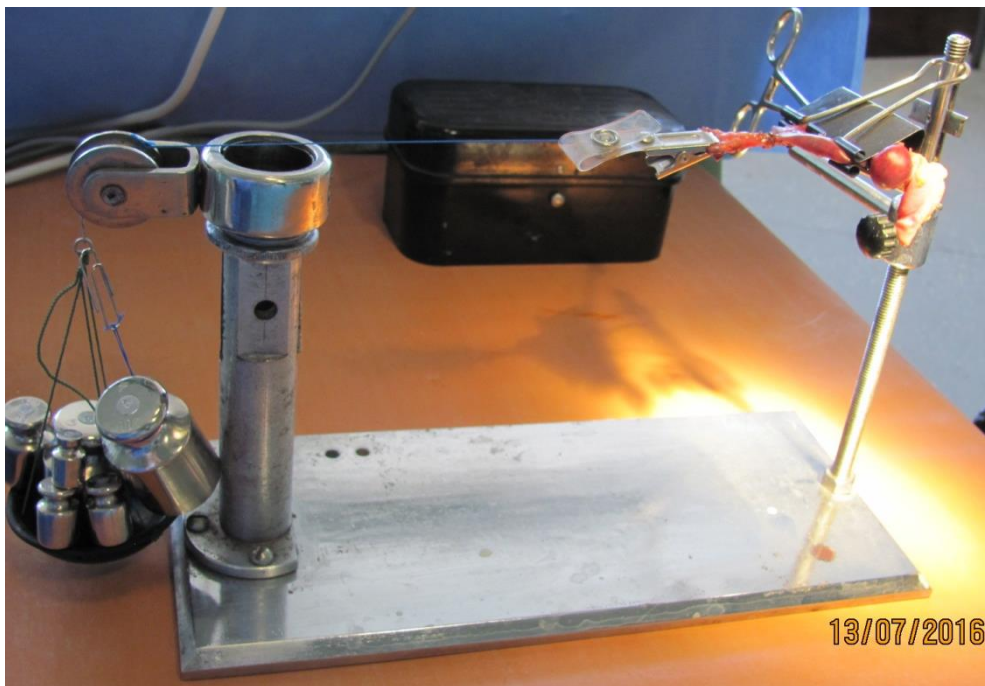
** – різниця статистично значима порівняно з звуженням зварного ГСА (p=0,00001).

Як видно з таблиці середній початковий діаметр гепатикохоледоха в моделях шовних ГСА становив $11,0 \pm 1,5$ мм, при одному ряду швів просвіт анастомозів звужувався в середньому на $31,6 \pm 3,2\%$, при двох рядах швів – на $49,1 \pm 3,4\%$. Середній початковий діаметр гепатикохоледоха при зварному ГСА становив $10,8 \pm 1,5$ мм, відсоток звуження при зварному шві склав $13,6 \pm 2,1\%$. Ступінь початкового звуження ГСА при формуванні їх методом ВЧ-електрозварювання є статистично значимо нижче, ніж при формуванні як дворядним, так і однорядним швами (p<0,001).

Після макроскопічної оцінки проводили визначення герметичності та міцності зварних ГСА. Для цього виконували пневмопресію та проби на розрив отриманих моделей. При проведенні пневмопресії втрата герметичності ГСА наступала при тиску від 40 до 70 мм рт ст, в середньому $52,0 \pm 5,1$ мм рт ст, що становить $706,9 \pm 70,0$ мм вод ст (рис. 4.8а). При проведенні проби на розрив моделі ГСА витримували навантаження в межах 500–600 грам (рис. 4.8б).



а)

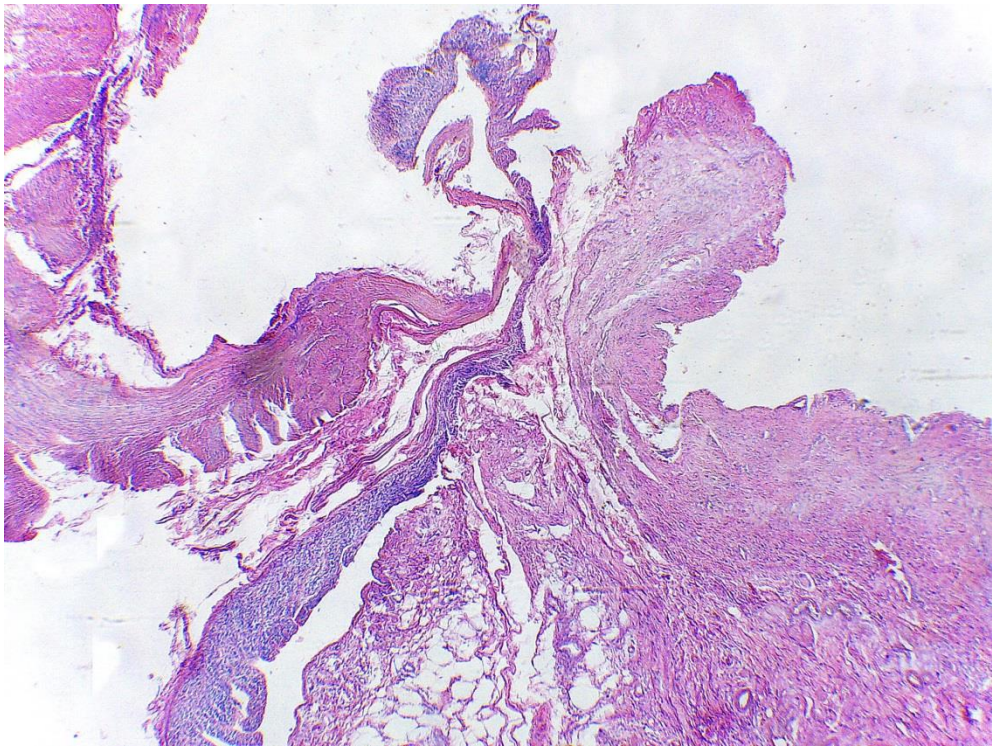


б)

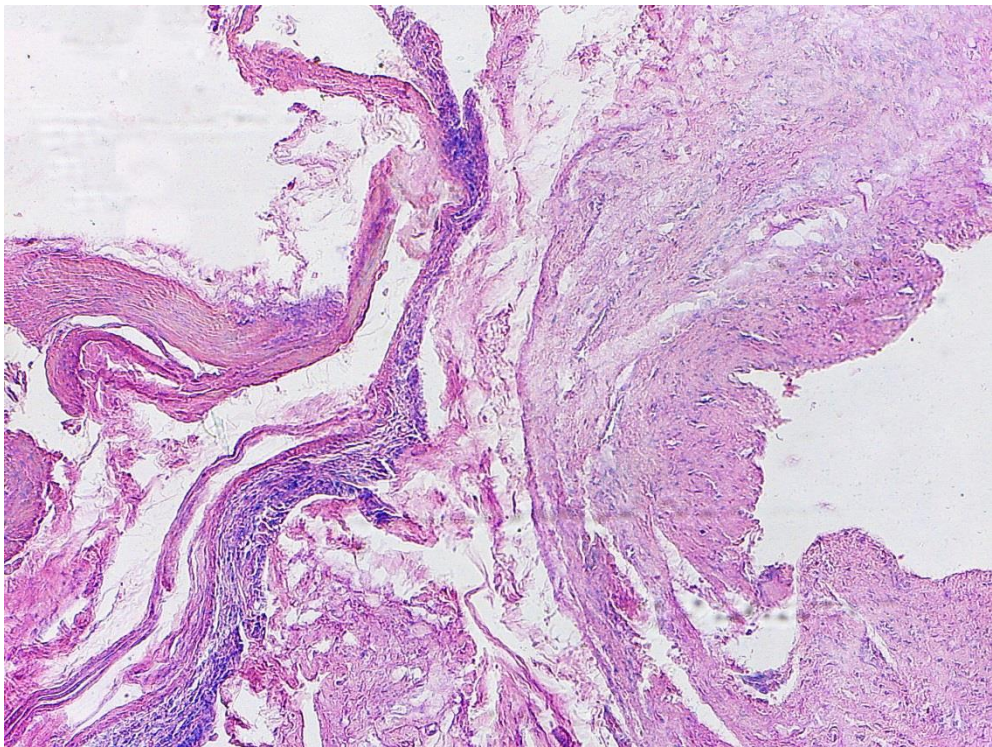
Рис. 4.8. Визначення герметичності та міцності моделі зварного ГСА:
а) пневмопресія: 1) гепатикохоледох, 2) тонка кишка, 3) зварний шов;
б) проба на розрив навантаженням.

Для встановлення змін, які відбуваються в тканинах під час електрозварювання було проведено гістологічне дослідження ділянок зварного шва та навколишніх тканин. Для визначення структурних змін в тканинах мікроскопію проводили під збільшеннями різної кратності, починаючи від x40, далі x100 та x400, і закінчували збільшенням x1000.

В зоні зварювання спостерігали потоншення та ущільнення тканин стінок з'єднаних органів внаслідок компресії та дегідратації, що було менш виражено з боку кишки. Кровоносні судини в зоні зварювання були закриті або тромбовані. На віддаленні – повнокровні розширені, частина з них була заповнена плазмою. Між з'єднуваними органами утворилась невелика ділянка гомогенної, помірно еозинофільної міжклітинної речовини (рис. 4.9). В глибоких шарах зони з'єднання в м'язовій оболонці спостерігався пікноз та у частини ядер гладких міоцитів рексис, а в поверхневих шарах – просвітлення та вакуолізація ядер цих клітин (рис. 4.10). Підслизова оболонка в зоні з'єднання ущільнювалась і стоншувалась, слизова оболонка була відсутня. На віддаленні в слизовій та підслизовій оболонках відзначався помірний набряк як за рахунок ексудації, так і внаслідок набрякання колагенових волокон.

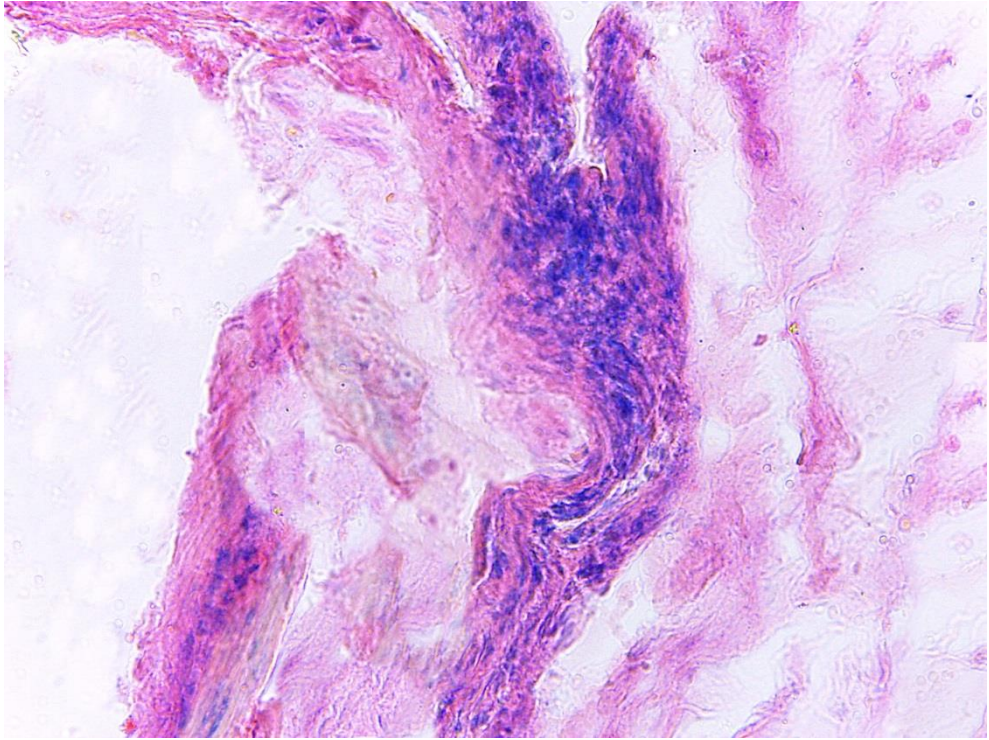


а)

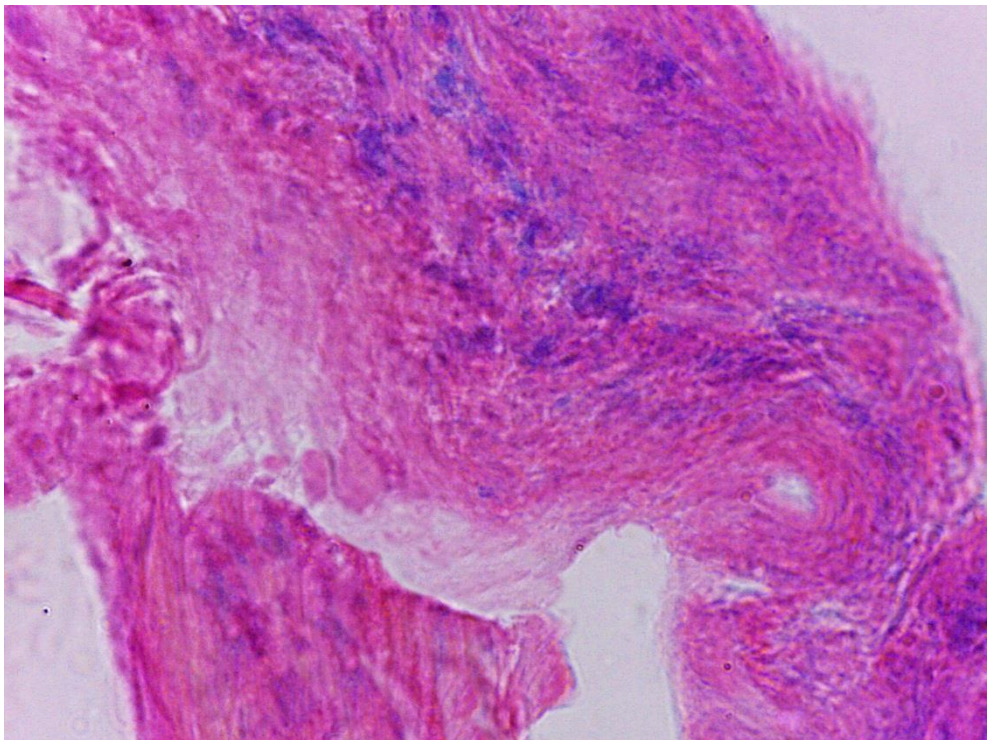


б)

Рис. 4.9. Зварний ГСА, стоншення та ущільнення тканин стінки кишки в зоні зварювання в наслідок компресії та дегідратації, утворення ділянки гомогенізованої міжклітинної речовини. Забарвлення азур-2-еозином. Зб.: x40 (а), x100 (б).



а)



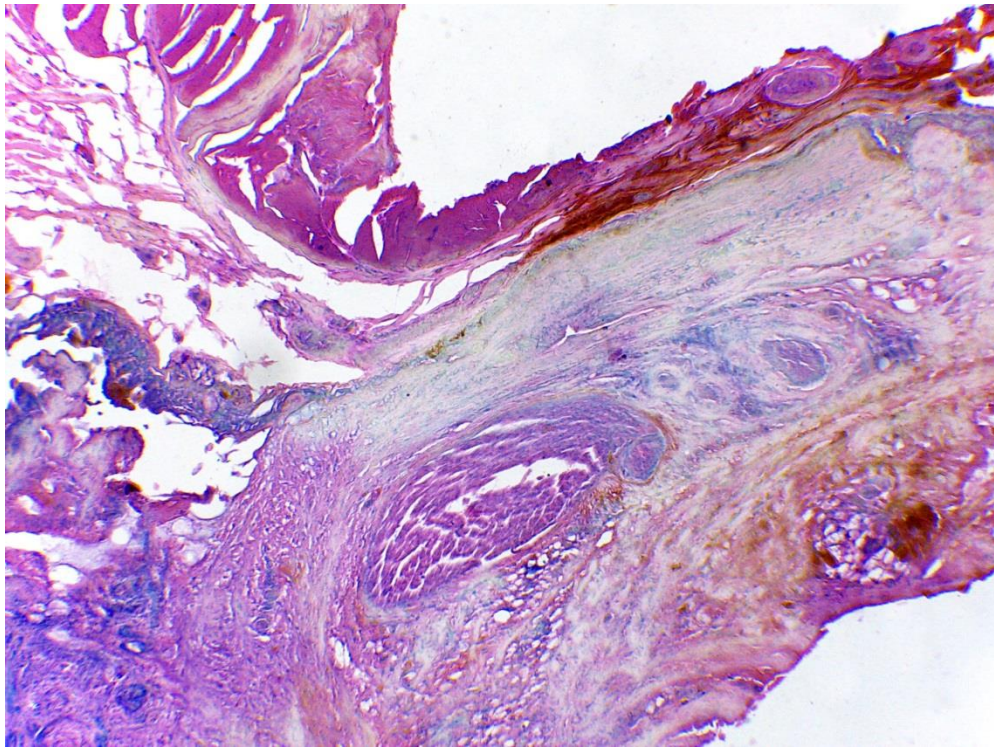
б)

Рис. 4.10. Зварний ГСА, пікноз та рексис ядер м'язової оболонки, ділянка гомогенізованої міжклітинної речовини в зоні з'єднання, вакуолізація ядер гладком'язових клітин навколо зони термічного впливу. Забарвлення азур-2-еозином. Зб.: x400 (а), x1000 (б).

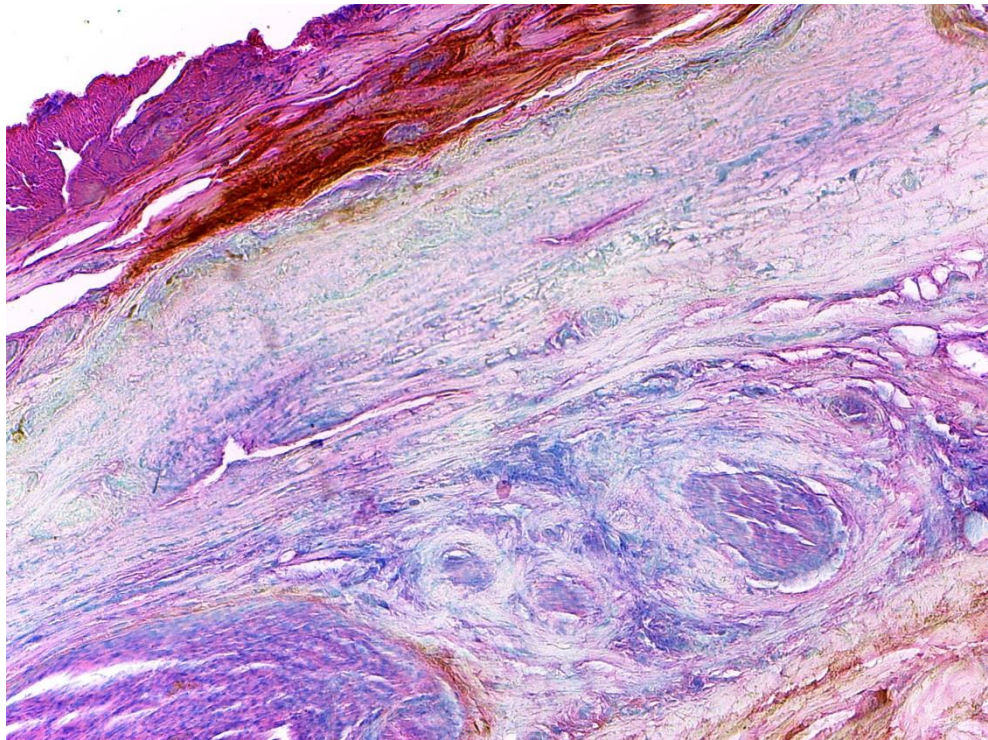
Після формування ГЄА утворювався коагуляційний шов. Тканини у зоні шва значно ущільнювались та зневоднювались (рис. 4.11). По периферії зони зварювання безпосередньо під затискачами спостерігалась виражена еозинофілія колагенових волокон, а глибше – помірна карбонізація, що зачіпала також переважно колагенові волокна. Ядра клітин цієї ділянки зазнавали пікнозу та каріорексису (рис. 4.12). В глибині шва відзначалась гомогенізація колагенових волокон, викликана їх фрагментацією та порушенням регулярного розміщення фібрил. Спостерігалось просвітлення, викликане послабленням взаємодії барвників з структурними елементами цієї зони та зміна тинкторіальних властивостей колагенових волокон (вони проявляли слабку або помірну метахромазію), крім того в глибоких шарах відбувалась фрагментація колагенових пучків та їх розщеплення на більш короткі філаменти, ядра клітин були просвітленими, слабо контурованими (рис. 4.13).

Після зварювання в зоні з'єднання зберігались ущільнена м'язова та фрагменти підслизової оболонки, слизова та серозна оболонки не визначались. Колагенові волокна зони зварювання зазнавали значних змін, порушення їх регулярної структури приводило до того, що фрагменти цих волокон утворювали ніби повсть, просякнуту глобулярними коагульованими білками. Така перебудова сприяла міцному зчепленню тканин.

Таким чином, цілісність з'єднання забезпечувалась переважно коагульованою речовиною, що мала вигляд аморфного еозинофільного прошарку, що утворився внаслідок зміни конформації білків як міжклітинної речовини, так і зруйнованих клітин. Цей прошарок виконував функцію клею в ранні післяопераційні терміни. Навколишні тканини не зазнавали значних термічних змін.

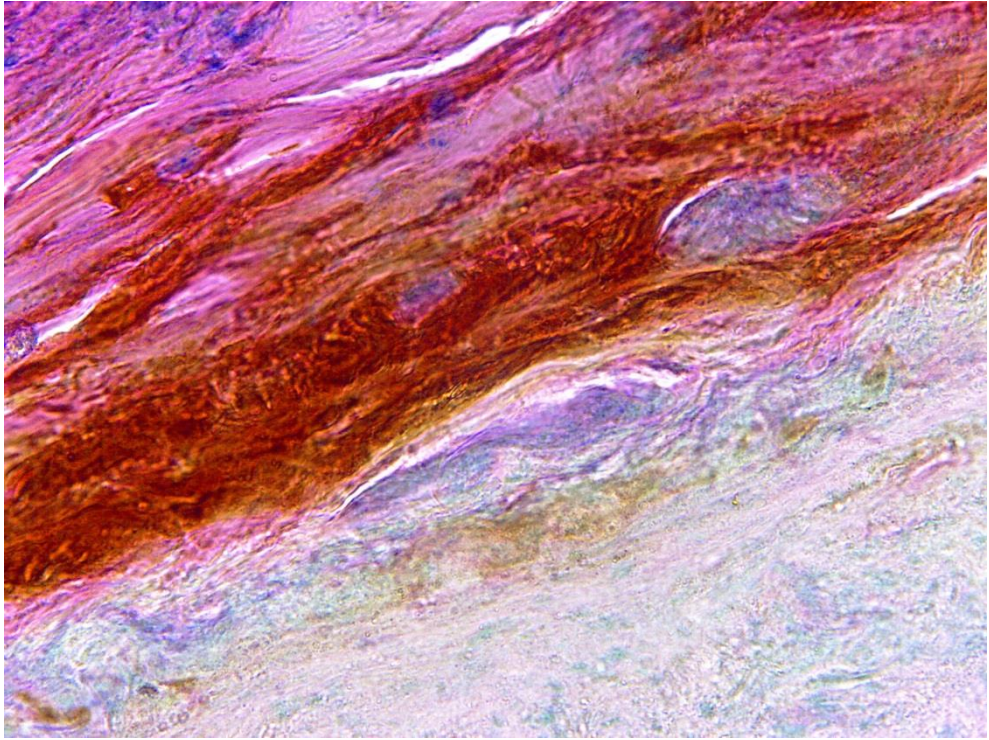


а)

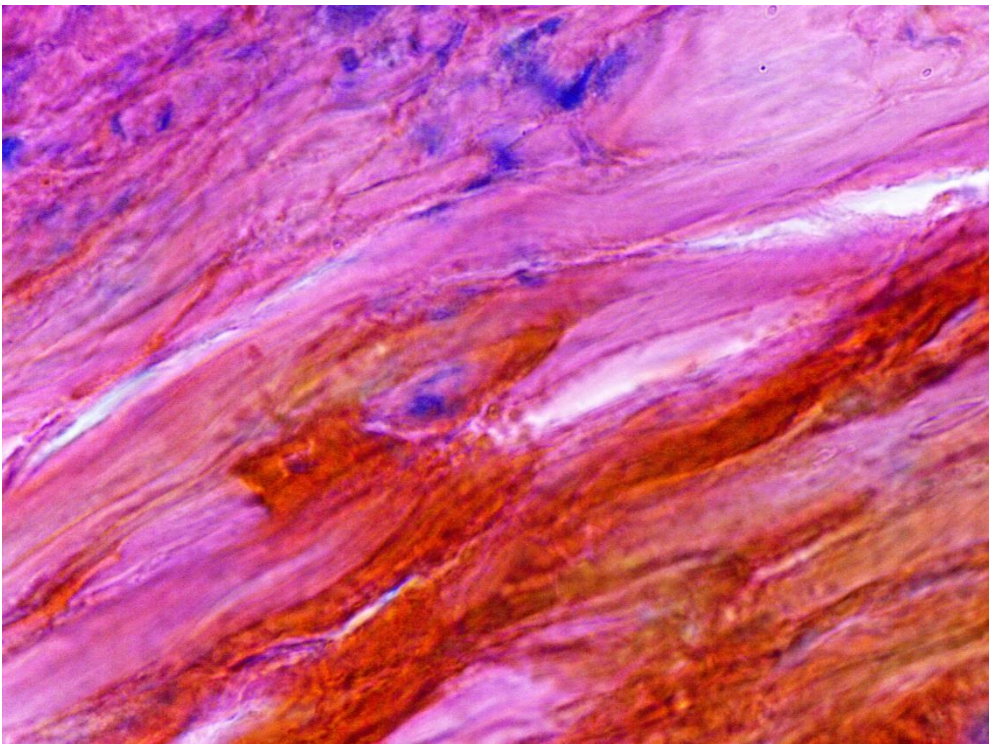


б)

Рис. 4.11. Зварний ГСА, коагуляційний шов. Гомогенізація колагенових волокон в глибині, початкова карбонізація по периферії зони зварювання, фрагментація колагенових пучків, їх розщеплення на філаменти. Забарвлення азур-2-еозином. Зб.: x40 (а), x100 (б).

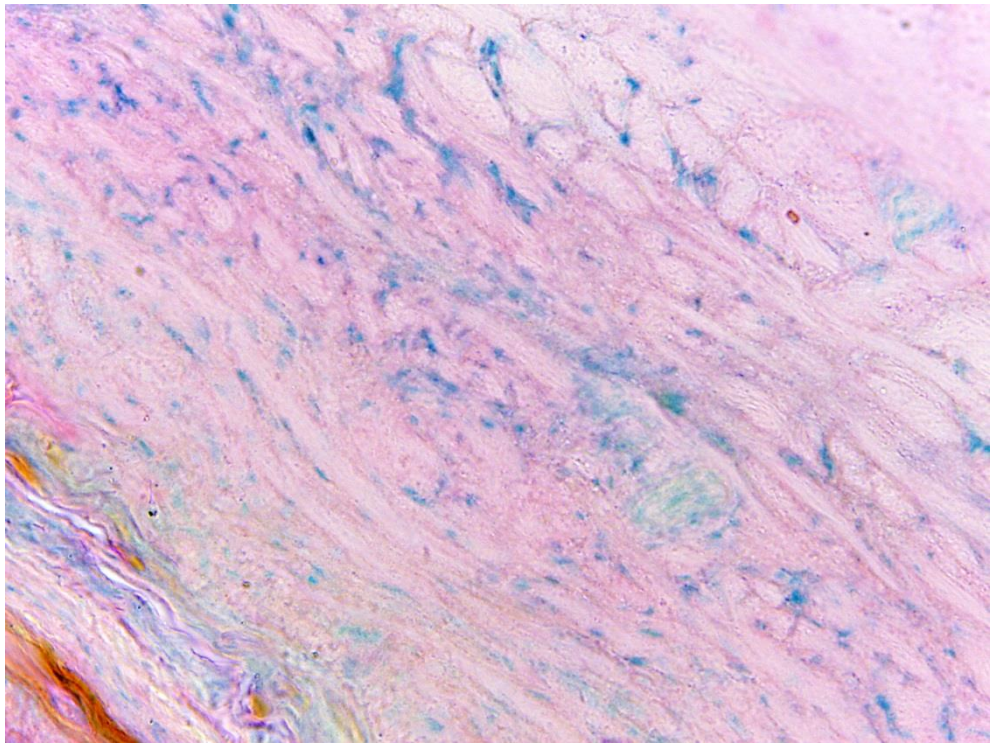


а)

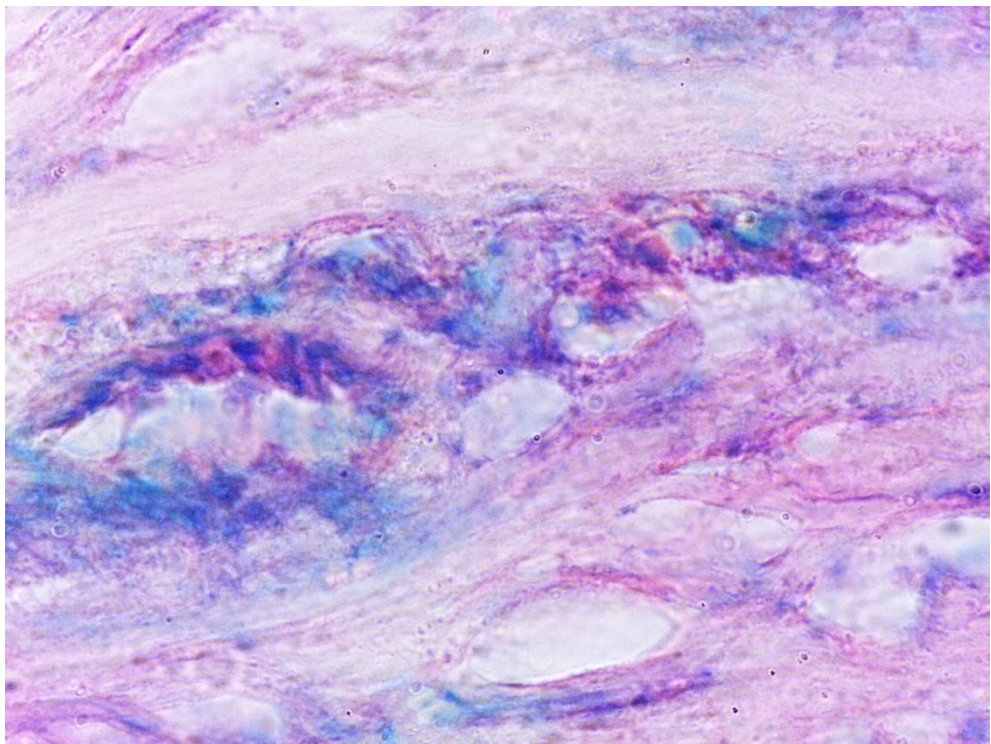


б)

Рис. 4.12. Зварний ГСА, коагуляційний шов. Посилена еозинофілія поверхневих колагенових волокон, початкова карбонізація колагенових волокон під цим шаром. Гомогенізація колагенових волокон в більш глибоких шарах, зміна їх тинкторіальних властивостей. Забарвлення азур-2-еозином. Зб.: x400 (а), x1000 (б).



а)



б)

Рис. 4.13. Зварний ГСА, коагуляційний шов. Глибокі шари зони зварювання: гомогенізація колагенових волокон, зміна їх тинкторіальних властивостей (помірна метахромазія). Просвітлення ядер клітин в глибоких шарах, каріопікноз та каріорексис в більш поверхневих. Забарвлення азур-2-еозином. Зб.: x400 (а), x1000 (б).

Отже, проведені дослідження на біоімітаторах дали можливість визначити оптимальний режим електрозварювання та відпрацювати техніку формування зварних ГСА для застосування у клінічній практиці. Було встановлено, що ГСА сформовані методом ВЧ-електрозварювання герметичні та володіють достатньою міцністю ($52,0 \pm 5,1$ мм рт. ст.). Макроскопічна оцінка показала, що тканини в ділянці зварного шва життєздатні, а навколишні тканини практично не піддаються термічному впливу. Зі сторони просвіту анастомозу внаслідок прецизійного співставлення слизових оболонок з'єднаних органів рубець був у вигляді тонкої смужки, а первинне звуження анастомозу було статистично достовірно значно менше, чим при традиційному шовному методі накладання ГСА ($13,6 \pm 2,1\%$ проти $49,1 \pm 3,4\%$). Проведене гістологічне дослідження показало, що слизова та серозна оболонки в процесі електрозварювання повністю руйнуються, а з'єднання тканин відбувається за рахунок м'язової та фрагментів підслизової оболонок. Безпосередньо саме з'єднання тканин забезпечується тонким прошарком коагульованої речовини, яка утворюється внаслідок зміни конформації білків, як міжклітинної речовини, так і білків зруйнованих клітин. Основну роль в «зчепленні» тканин відігравали колагенові волокна. Під впливом ВЧ-електроструму відбувалося порушення їх регулярної структури, внаслідок чого фрагменти цих волокон утворювали ніби повсть, просякнуту глобулярними коагульованими білками. Така перебудова колагенових волокон власне і забезпечувала міцність зварного шва.

Таким чином, позитивні результати отримані під час експериментального дослідження на кролях та підтвержені на «біоімітаторах» дали можливість застосувати метод ВЧ-електрозварювання для формування ГСА в клінічній практиці.

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК З ВИКОРИСТАННЯМ МЕТОДУ ВЧ-ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ М'ЯКИХ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН

В клінічну частину роботи увійшло 54 пацієнта з порушенням магістрального жовчевідтоку, які для його відновлення потребували реконструктивних оперативних втручань. Основну групу склали 14 пацієнтів, які були прооперовані з використанням методу ВЧ-електрозварювання м'яких тканин. Метод ВЧ-електрозварювання використовувався, як на етапі реконструкції жовчовивідних шляхів для формування білідигестивних анастомозів, так і широко застосовувався протягом всієї операції для дисекції тканин, гемостазу, тощо. Інші 40 пацієнтів, яким оперативні втручання та відновлення магістрального жовчевідтоку проводили за загальноприйнятими методами, склали групу порівняння.

В зв'язку з тим, що потреба в реконструктивних оперативних втручаннях на жовчовивідних шляхах виникає при етіологічно різномірних захворюваннях, як вже зазначалося в «розділі 3», всі пацієнти відповідно до причин, що спричинили порушення магістрального жовчевідтоку були поділені на 2 групи. В першу групу увійшло 28 хворих з онкопатологією периапулярної зони, в другу – 26 пацієнтів з доброякісними захворюваннями, пошкодженнями жовчовивідних проток та їх ускладненнями. Кожна з груп була поділена на 2 підгрупи. Перша група по виду проведеного лікування була поділена на підгрупу 1А в якій формувалися паліативні БДА та підгрупу 1Б в якій ГЄА формувалися після радикального видалення пухлини. Друга група була поділена по умовах в яких виконувалося оперативне втручання: в підгрупі 2А ГЄА формувалися на

незапалених тканинах, в 2Б навпаки – в умовах вираженого запалення на фоні жовчного перитоніту чи гнійного холангіту. В свою чергу у всі підгрупи входили хворі, як з основної так і з групи порівняння. В основних групах анастомози формували методом ВЧ-електрозварювання, в групах порівняння традиційним шовним методом. Таким чином всі 14 пацієнтів основної групи, яким БДА формували методом ВЧ-електрозварювання були розподілені по 4-х підгрупах відповідно до етіології захворювання та типу оперативного втручання, який їм виконували (рис. 5.1). Такий поділ на групи і підгрупи дав змогу не тільки провести порівняння способів формування БДА, але і проаналізувати особливості перебігу післяопераційного періоду, оцінити та порівняти отримані результати окремо по кожній нозології.

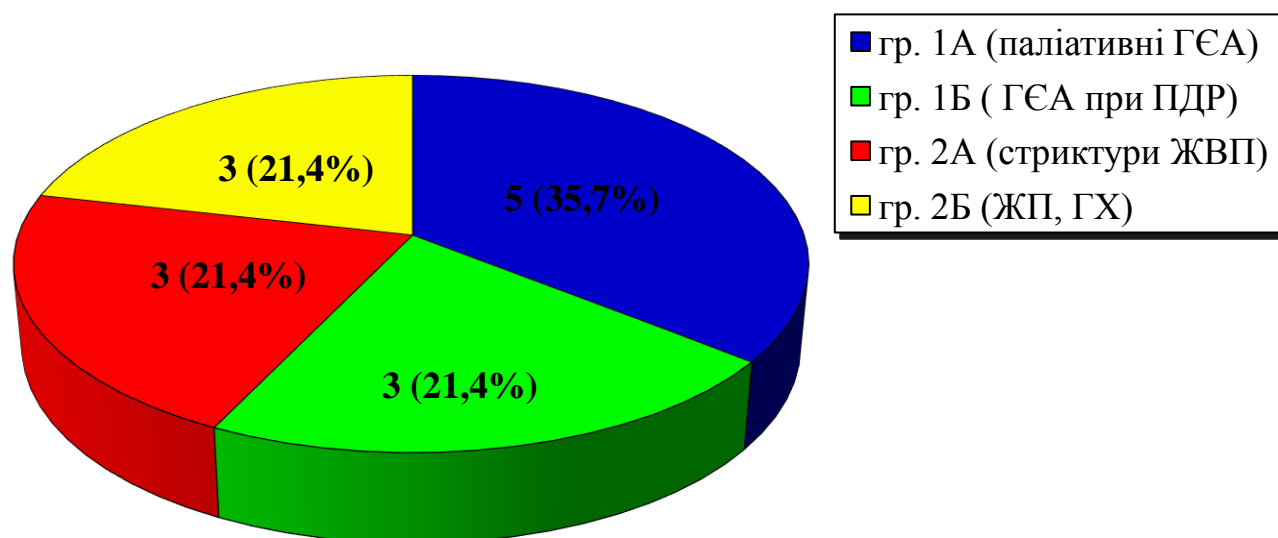


Рис. 5.1. Розподіл пацієнтів основної групи по нозологічних підгрупах.

5.1. Принципи формування білідигестивних анастомозів методом ВЧ-електрозварювання в клінічній практиці

Методом ВЧ-електрозварювання було сформовано 14 БДА. Більшість – 11 (78,6%) з сформованих даним способом анастомозів були терміно-

латеральними ГСА. Також було сформовано 3 (21,4%) латеро-латеральних холедохоєюноанастомоза.

Терміно-латеральний ГСА формували між загальною печінковою протокою та петлею тонкої кишки, виключеної за Ру. Порожню кишку пересікали на відстані 20–30 см від зв'язки Трейца та формували Ру петлю довжиною 80–100 см, яку проводили позадуободово. ЗПП циркулярно виділяли та пересікали (виділяли раніше пересічений дистальний кінець) на проміжку від конфлюенса правої і лівої печінкових проток до місця впадіння в неї міхурової протоки. На відстані близько 3 см від заглушеного кінця порожньої кишки по її поздовжній осі проводили лінійний розріз довжиною відповідно діаметру ЗПП.

Формування ГСА починали з накладання 3-х евертуючих П-подібних швів-трималок. Шви накладали атрауматичною ниткою PDS 4/0. Перший П-подібний шов накладали посередині задньої стінки майбутнього анастомозу. Шов починали зі сторони серозної оболонки тонкої кишки на відстані 3–4 мм від краю, виколювалися на слизовій, вколювалися зі сторони слизової ЗПП та виколювалися на серозній, далі в зворотному напрямку – на відстані 2–3 мм від попереднього виколю вколювалися з сторони серозної оболонки ЗПП, виколювалися на слизовій, вколювалися з сторони слизової тонкої кишки та виколювалися на її серозній на відстані 2–3 мм від першого вколю. Лігатуру зав'язували та «брали» на затискач. Два наступних шва аналогічно накладали на передню стінку, так щоб після їх розтягнення утворився рівносторонній трикутник. Дані шви співставляли з'єднані органи та виконували функцію трималок, забезпечували фіксацію та полегшували маніпулювання. Шви-трималки крім того, що зводили з'єднані органи також забезпечували вивертання країв ЗПП та тонкої кишки, чим значно полегшували та пришвидшували процес зварювання. Також за рахунок того, що шви-трималки мають П-подібну форму та зав'язуються ззовні, тому шовний матеріал не контактує з просвітом анастомозу.

Наступним етапом проводили накладання точкових зварних з'єднань (швів) по всьому периметру анастомозу. Зварні шви накладали прямим біполярним пінцетом з мідно-молібденовими зварювальними поверхнями шириною 3,5–4 мм. За допомогою пінцета захоплювали стінки ЗПП та тонкої кишки на глибину 3–4 мм і помірно стискували, зварювання проводили за допомогою апарату «Патонмед ЕКВЗ-300» в режимі «Ручне зварювання 2.00», параметри струму та час необхідний для зварювання визначалися автоматично.

Шви накладали послідовно один за одним. Зварювання проводили в проміжках між швами-трималками, в кожному з проміжків в середньому накладали по 3 зварні шви. В середньому по периметру анастомозу накладали 9 зварних швів. Всі зварні шви були евертуючими – слизова до слизової. Таким чином отримували зварний шов по всьому периметру анастомозу. Другий ряд швів не накладали (рис. 5.2).

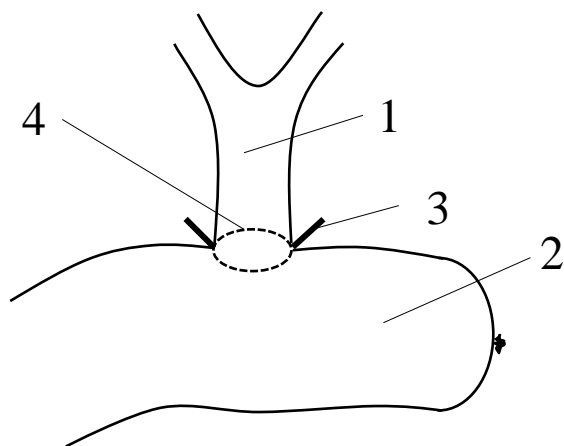


Рис. 5.2. Терміно-латеральний зварний ГСА: 1) загальна печінкова протока, 2) тонка кишка, 3) зварний шов, 4) лінія з'єднання.

У випадках коли діаметр ЗПП був 1,5 см і більше кількість зварних швів у кожному з проміжків між швами-трималками збільшувалась до 4, відповідно кількість швів для формування всього анастомозу зростала до 12 і більше. У випадках коли ГСА формували на нерозширеній ЗПП діаметром

0,8 см і менше, то кількість зварних швів в кожному проміжку зменшувалась до 2, а загальна кількість відповідно до 6.

Принципи формування зварних латеро-латеральних гепатико- чи холедохоєюноанастомозів були ті самі, як і терміно-латеральних. Порожню кишку мобілізували за Ру та проводили позадуободово. Ідентифікували розширений гепатикохоледох, по передній стінці поздовж проводили лінійний розріз довжиною близько 1,5 см. Відповідний розріз проводили на тонкій кишці, розріз робили поперечно. Далі аналогічно накладали 3 евертуючі П-подібні шви-трималки. Перший шов накладали в дистальному куті розрізу гепатикохоледоха та відповідно в нижньому куті розрізу тонкої кишки. Два наступні шва-трималки накладали на бокових стінках розрізів, так щоб після їх розтягнення утворився рівносторонній трикутник. Далі в проміжках між швами-трималками накладали послідовні евертуючі зварні шви по вище описаній методиці.

Серед особливостей формування зварних анастомозів можна виділити те, що найбільш складними для зварювання місцями були точки біля першого шва на задній стінці. Але маніпулюючи швами-трималками легко вдавалося ротувати задню стінку в зручну для зварювання площину. Також можна відзначити, що в клінічній практиці більш зручним для накладання зварних швів виявився прямий біполярний пінцет з стандартними зварювальними площадками площею 45 мм², тоді як в експерименті через менші розміри з'єднаних органів більш зручним був прямий біполярний пінцет з спеціально вкороченими зварювальними площадками площею 5 мм².

Після завершення формування зварного анастомозу підпечінковий простір ретельно промивали розчином декасану або хлоргекседину та осушували. Під анастомоз заводили чисту стерильну серветку і до завершення оперативного втручання проводили контроль герметичності зварювального шва.

На даний спосіб формування ГСА подано заявку на патент на винахід № а2016 07128 від 01.07.2016.

5.2. Лікувальна тактика та особливості використання методу ВЧ-електрозварювання при онкопатології періампулярної зони

В першу групу увійшли 28 пацієнтів з пухлинами підшлункової залози, Фатерового сосочка, дистального відділу холедоха. Паліативні оперативні втручання були виконані у 15-х хворих (підгрупа 1А), ПДР – у 13-х (підгрупа 1Б). Методом ВЧ-електрозварювання білідигестивні анастомози були сформовані у 8-х пацієнтів, 5 з них увійшли в підгрупу 1А, 3 – в підгрупу 1Б.

Підгрупа 1А. В дану підгрупу увійшло 15 хворих з нерезектабельними періампулярними пухлинами, які потребували реконструктивних оперативних втручань для відновлення магістрального жовчовідтоку. 5 хворих даної підгрупи увійшли в основну групу, в них в процесі оперативного втручання широко використовувався метод ВЧ-електрозварювання і було сформовано зварні БДА. У 4 з них були сформовані зварні терміно-латеральні ГСА, ще у 1 хворої – зварний латеро-латеральний холедохоєюноанастомоз. В групу порівняння увійшли 10 хворих: у 9 сформовані шовні терміно-латеральні ГСА та у 1 – латеро-латеральний холедохоєюноанастомоз.

В основній групі при оцінці тяжкості стану хворих та визначенні загрози розвитку печінкової недостатності значення індексу MELD коливалося від 12 до 17 балів, в середньому $14,8 \pm 0,9$ бали. Ці показники відповідали низькому рівню ризику оперативного втручання, тому дані пацієнти не потребували попередньої декомпресії жовчовивідних шляхів. При цьому необхідно зазначити, що в одного пацієнта за місяць до поступлення після 2 невдалих спроб ендобіліарного стентування була виконана черезшкірна черезпечінкова холецистостомія (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Хворий Н. (МКСХ №2539), фістулографія: практично повна оклюзія дистального відділу холедоха.

Для всебічної ілюстрації запропонованого методу лікування представляємо наступний клінічний приклад:

Хворий В. (МКСХ №1691), 1969 р.н., поступив в клініку 11.03.2016 р. з скаргами на болі в епігастрії та правому підребер'ї, пожовтіння шкіри та склер, проноси, схуднення на 20 кг. З анамнезу відомо, що протягом 6 міс турбували болі в епігастрії, неодноразово лікувався амбулаторно та стаціонарно по місцю проживання, 04.03.2016 р. відмітив пожовтіння шкіри та склер.

При огляді: Шкіра та видимі слизові іктеричні. Хворий нормостенічної тілобудови, слабкого відживлення. Р 60 уд/хв, АТ 120/80 мм рт ст, ЧД 18 на хв. Язик вологий, обкладений білим нальотом, Живіт звичайної форми, приймає участь у диханні, пальпаторно м'який незначно болючий в епігастрії та правому підребер'ї, позитивний симптом Курвуазьє. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 7 см. Діурез задовільний, сеча темна. Стілець ахолічний.

Результати обстежень:

ЗАК (11.03.16) Er 5,09x10¹²/л, Hb 150 г/л, L 6,1x10⁹/л, Tr 246x10⁹/л, Ht 46,6%, ШОЕ 8 мм/год.

БАК (14.03.16) заг. білок 66,9 г/л, білірубін загальний 136,2, прямий 105,6 мкмоль/л, АлАТ 83 Од/л, АсАТ 46 Од/л, амілаза 32 мОд/л, сечовина 2,7 ммоль/л, креатинін 77,6 мкмоль/л, глюкоза 7,6 ммоль/л.

Індекс MELD 14 балів.

ФГДС (3.03.16) Заключення: Еритематозна гастродуоденопатія, дуодено-гастральний рефлюкс.

КТ ОЧП (10.03.16) Печінка неоднорідна, в паренхімі II-го сегменту візуалізується нечітка ділянка $d \approx 15$ мм. Внутрішньопечінкові жовчні протоки розширені: сегментарні до 5 мм, дольові до 8,5 мм, ЗПП до 14,5 мм. Холедох в екстрапанкреатичному відділі 16,3 мм. Жовчний міхур різко збільшений 56,5x163 мм, стінки не потовщені, помірно ущільнені. Підшлункова залоза неоднорідна за структурою, з ділянками жирового переродження. Голівка 28 мм, тіло 18,5 мм, хвіст 10 мм. Вірсунгова протока розширена на рівні тіла та хвоста до 4,8 мм, на рівні голівки чітко не візуалізується. При в/в контрастуванні нерівномірно контрагується паренхіма голівки та гачкоподібного відростка розмірами 28x33 мм. Панкреатодуоденальні лімфатичні вузли d 6–10 мм.

Заключення: Ознаки стеатогепатозу, гіподенсної ділянки II-го сегменту печінки (ділянка фокального стеатогепатозу?, вторинне ураження?), холеєктазії, неоднорідного щільного вмісту дистального відділу холедоха, збільшення за розмірами жовчного міхура, сладжу жовчі, структурних змін голівки підшлункової залози (сегментарний панкреатит?, С-г ?), розширення загальної панкреатичної протоки, регіонарної лімфаденопатії (рис.5.4).



Рис. 5.4. Хворий В. (МКСХ №1691), КТ ОЧП: 1) жовчний міхур, 2) підшлункова залоза, 3) розширений гепатикохоледох.

*УЗД ОЧП (11.03.16) Печінка збільшена, внутрішньопечінкові жовчні протоки розширені, в 3-му сегменті визначаються гіпоехогенні утворення d 1,4 та 1,2 см. Жовчний міхур збільшений 15,5x5,5 см, в порожнині 2 «плаваючих» конкременти d 6 та 5 мм. Загальна печінкова протока d 1,4 см. Міхурова протока d 8 мм. Просвіт холедоха конусовидно стенозований на рівні головки *pancreas*. Стінки дистального відділу холедоха потовщені до 6 мм, просвіт інтрапанкреатичного відділу не диференціюється. Підшлункова залоза: головка d 4 см, тіло d 2 см, хвіст видно частково d 1,5 см. Вірсунгова протока d 4 мм. Вздовж гепатодуоденальної зв'язки збільшені л/в. Нирки №. Селезінка 10,4x4см. **Заключення:** Обтураційна жовтяниця з блоком на рівні інтрапанкреатичного відділу холедоха. Захворювання головки-тіла *pancreas*? Вогнищева патологія печінки.*

Ендосонографія (14.03.16) Уз-дані відповідають УЗД від 11.03.16. Для верифікації діагнозу необхідна біопсія.

Хворому поставлено попередній діагноз: Пухлина головки підшлункової залози. Обтураційна жовтяниця. Mts в печінку?

Операція (16.03.16): Холецистектомія. Гепатикоєюностомія на Ру петлі. Біопсія печінки.

Верхньосередина лапаротомія. Печінка значно збільшена, застійна, в обох долях множинні Mts розміром до 0,5 см. Жовчний міхур збільшений в розмірах 20x10 см, заповнений застійною жовчю. Холедох розширений до 3 см. В проекції головки та тіла підшлункової залози пальпується пухлина розміром 7x5 см, щільноеластичної консистенції, малорухома. Іншої патології не виявлено.

Випадок визнано неоперабельним. По діафрагмальній поверхні з лівої долі печінки взято 2 Mts на патогістологічне дослідження. Проведено холецистектомію від шийки. Виділено та пересічено холедох. Петлю тонкої кишки мобілізовано по Ру на відстані 30 см від Трейца, виділену петлю проведено позадоободово. Накладений гепатикоєюноанастомоз кінець в бік. На відстані 80 см від гепатикоєюноанастомозу накладено міжкишковий анастомоз. Гемостаз – сухо. Ушиито вікна в брижі. Два трубчатих дренажа справа до анастомозу. Рахунок серветок, остаточний гемостаз. Шов апоневрозу петлею ПДС, шов шкіри. Ас. пов'язка.

Тривалість операції становила 4 год 40 хв. Крововтрата була мінімальна. В ході операції широко застосовувався метод ВЧ-електрозварювання. За його допомогою було проведено гемостаз після взяття біопсії з печінки, дисекцію тканин при видаленні жовчного міхура, розкритті чепцевої сумки, мобілізації тонкої кишки по Ру та виділенні гепатикохоледоха. При проведенні гемостазу лігатурний метод був використаний лише для перев'язки міхурової артерії, в усіх інших випадках гемостаз здійснювався методом ВЧ-електрозварювання, при цьому надійний гемостаз в основному відбувався по ходу дисекції тканин. ГСА був сформований методом ВЧ-електрозварювання по вище описаній методиці – було накладено 3 евертуючих шва-трималки, після чого точковими зварними швами було проведено заварювання по всій окружності анастомозу (рис. 5.5, 5.6). Час формування анастомозу склав 20 хв.

Патогістологічне заключення (16.03.16): В печінці визначаються 2 метастази аденокарциноми.

Діагноз після операції: Аденокарцинома головки підшлункової залози T₄N_xM₁. Обтураційна жовтяниця.

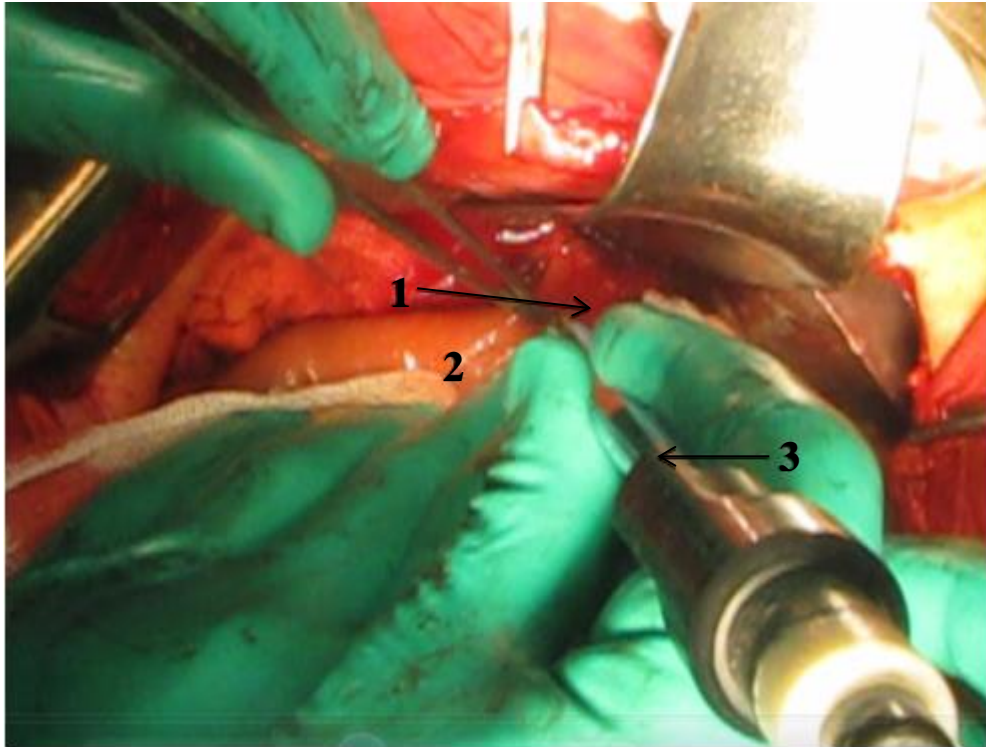
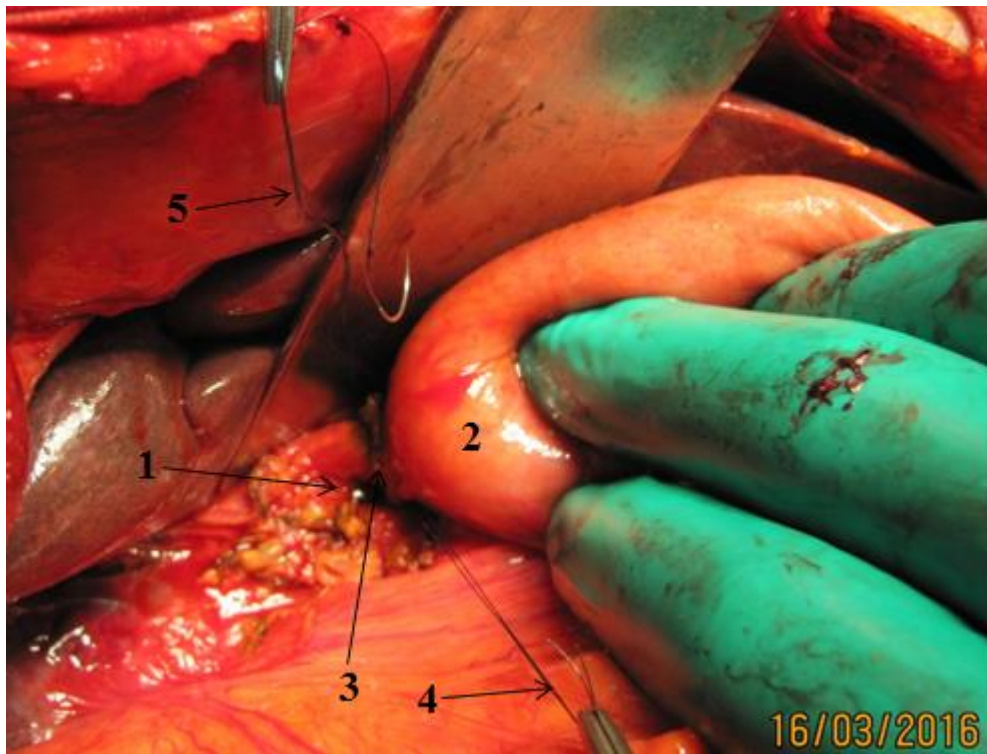
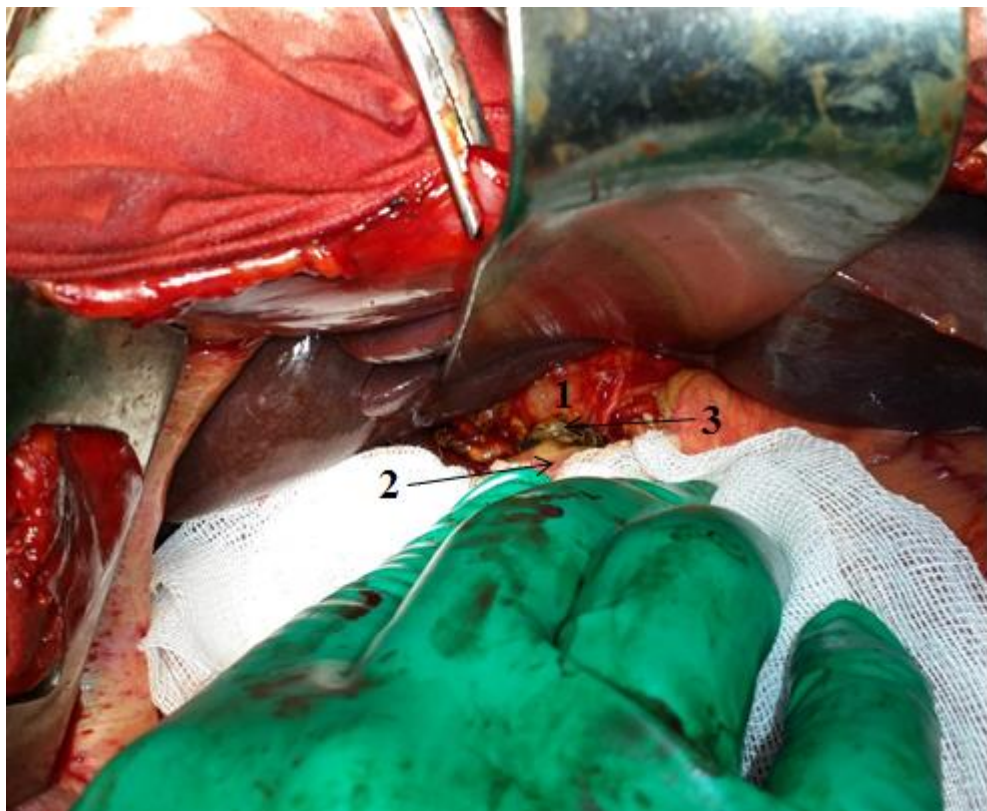


Рис. 5.5. Хворий В. (МКСХ №1691), накладання зварних швів: 1) ЗПП, 2) тонка кишка, 3) прямий біполярний зварювальний пінцет.



a)



б)

Рис. 5.6. Хворий В. (МКСХ №1691), зварний ГСА: а) вигляд з латеральної сторони, б) кінцевий вигляд зверху, 1) ЗПП, 2) тонка кишка, 3) зварний шов, 4) нижній шов-трималка, 5) верхньо-латеральний шов-трималка.

Післяопераційний період протікав без особливостей. В першу добу після операції хворий був переведений з реанімації в відділення. По дренажах відзначалися помірні прозорі серозні виділення, які самостійно припинилися. Не дивлячись на гіпопротеїнемію – рівень загального білка на 3-тю п/о добу становив 53,9 г/л, даних за неспроможність зварного шва (підтікання жовчі по дренажах чи її скупчення в черевній порожнині) не було.

В післяопераційному періоді проводилася прийнята в відділенні знеболювальна, інфузійна та антибіотикотерапія. З антибіотиків отримував зоксіцеф 1,0 в/м 2 р/д (7 діб) та орнігіл 1000 мг - 200,0 в/в 1 р/д (4 доби), після чого був призначений ципрофлоксацин 200 мг - 100,0 в/в 2 р/д (2 доби), з подальшим переведенням в амбулаторному порядку на таблетовану форму по 500 мг per os 2 р/д протягом 7 діб.

Результати обстежень в післяопераційному періоді:

ЗАК (16.03.16) Er $4,5 \times 10^{12}$ /л, Hb 134 г/л, L $16,0 \times 10^9$ /л, Tr 308×10^9 /л, Ht 39%

ЗАК (28.03.16) Er $4,73 \times 10^{12}$ /л, Hb 141 г/л, L $12,2 \times 10^9$ /л, Tr 350×10^9 /л, Ht 43,1%, ШОЕ 7 мм/год.

БАК (16.03.16) заг. білок 55,0 г/л, білірубін загальний 144,0 мкмоль/л, глюкоза 5,0 ммоль/л.

БАК (18.03.16) заг. білок 53,9 г/л, альбумін 37,3 г/л, білірубін загальний 104,5, прямий 77,2 мкмоль/л, АлАТ 66 Од/л, АсАТ 57 Од/л, амілаза 21 Од/л, сечовина 3,4 ммоль/л, креатинін 71,5 мкмоль/л, глюкоза 4,8 ммоль/л.

БАК (28.03.16) заг. білок 58,5 г/л, альбумін 39,5 г/л, білірубін загальний 35,4, прямий 27,0 мкмоль/л, АлАТ 57 Од/л, АсАТ 36 Од/л, сечовина 3,6 ммоль/л, креатинін 68,2 мкмоль/л.

Коагулограма (28.03.16) протромбіновий час 12,5'', протромбіновий індекс 83%, МНВ 1,2, фібриноген 4,7 г/л.

УЗД ОЧП (21.03.16) Дольові жовчні протоки d 4 мм. В лівій долі визначаються розширені периферичні жовчні протоки. В жовчних протоках лівої долі визначаються включення повітря. Рідинних утворень в

підпечінковому просторі не має. В малому тазу незначна кількість вільної рідини.

УЗД ОЧП (29.03.16) Печінка збільшена, внутрішньопечінокові жовчні протоки в правій долі не розширені, заповітрені. Зберігається дилатація внутрішньопечінокових жовчних проток 2-го сегменту печінки, також визначається декілька гіпоехогенних утворень d 1,3 см. Дольові жовчні протоки d 6 мм. ЗПП d 5 мм. Вільної рідини в черевній порожнині на момент огляду не виявлено (рис. 5.7).

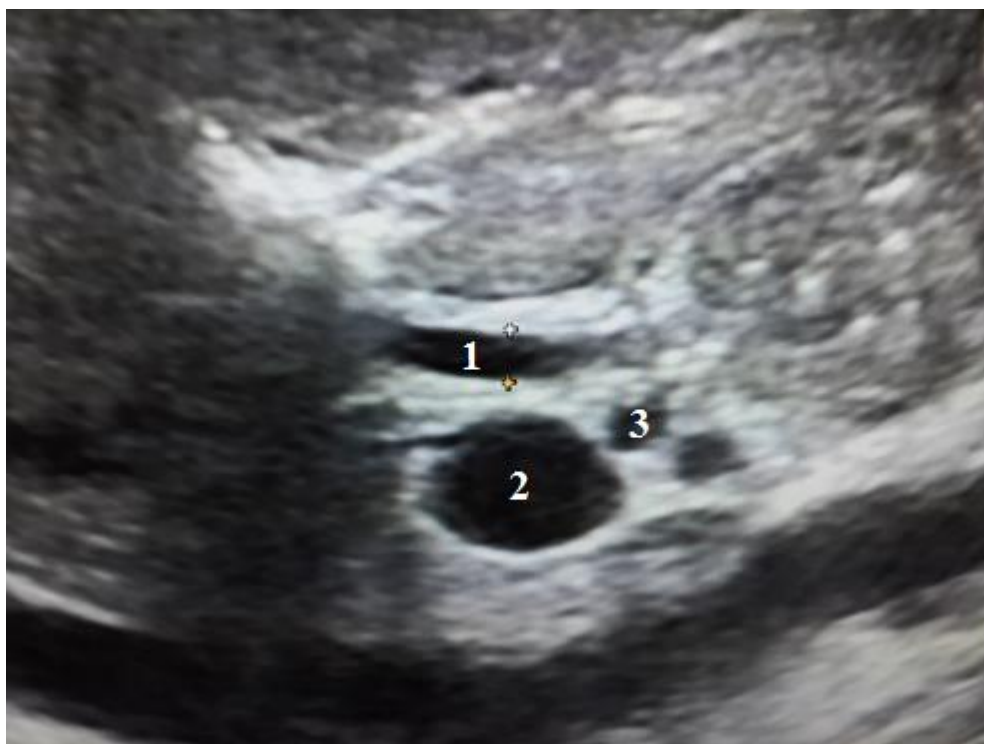


Рис. 5.7. Хворий В. (МКСХ №1691), УЗД ОЧП, 13-та післяопераційна доба: 1) просвіт ГСА, 2) ворітна вена, 3) печінкова артерія.

МРХГ (30.03.16) Відмічається помірна дилатація внутрішньопечінокових жовчних ходів. Візуалізуються множинні, місцями протяжні дефекти заповнення проток. Розвилка ЗПП в місці відходження дольових жовчних проток візуалізується чітко (рис. 5.8).

30.03.2016 р. хворий виписаний з стаціонару. Кількість ліжкоднів після операції становила 14, загальний ліжкодень – 19.

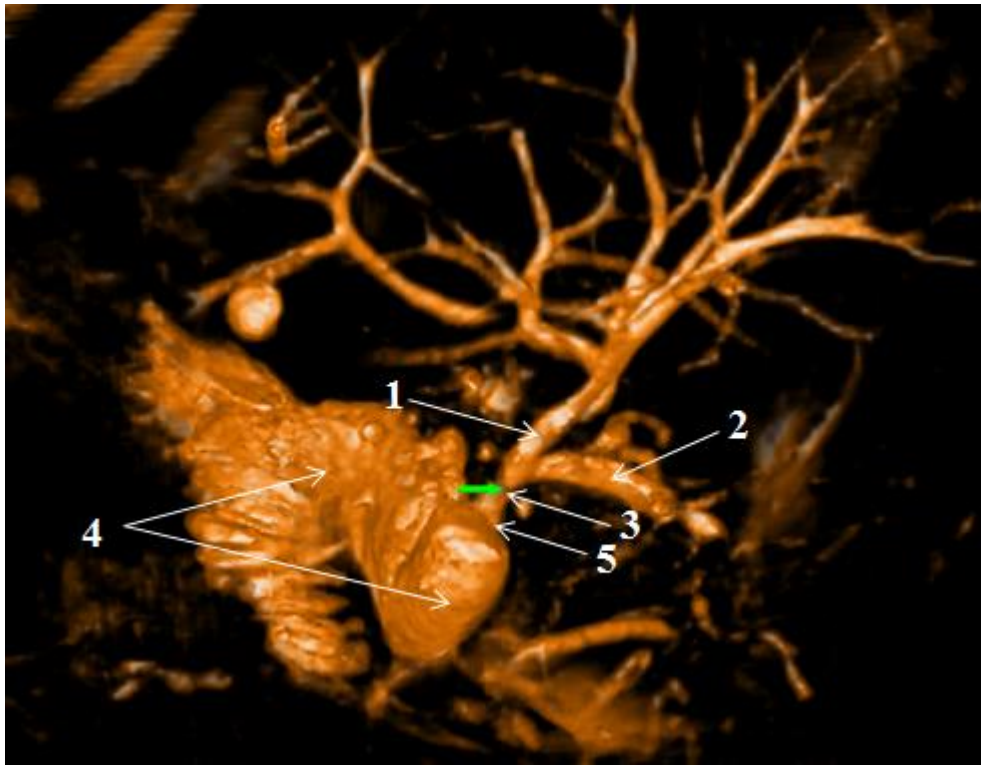


Рис. 5.8. Хворий В. (МКСХ №1691), МРПХГ, 14 післяопераційна доба: 1) права дольова печінкова протока, 2) ліва дольова печінкова протока, 3) загальна печінкова протока, 4) петля тонкої кишки виключена по Ру, 5) ГСА.

У інших хворих основної групи були проведені аналогічні оперативні втручання, тільки, як вже вище зазначалось у хворої П. (МКСХ № 4048) був сформований не терміно-латеральний ГСА, а латеро-латеральний холедохоєюноанастомоз. Також у хворої К. (МКСХ № 4041), в зв'язку з інвазією пухлини в ДПК, додатково був сформований гастроентероанастомоз на тій самій Ру петлі тонкої кишки. Крововтрата під час операцій становила від 100 до 300 мл, в середньому – 180 ± 37 мл. Тривалість операцій коливалась від 3 год 10 хв до 6 год 20 хв, в середньому 4 год 18 хв ± 34 хв. Така тривалість оперативних втручань обумовлена складністю патології та необхідністю визначити операбельність пухлини, для чого проводили мобілізацію ДПК по Кохеру, дисекцію гепатодуоденальної зв'язки, розкриття чепцевої сумки, визначали чи проростає пухлина в ворітну вену та інші магістральні судини. Значних ускладнень в ході оперативних втручань не спостерігалось. В післяопераційному періоді у 2 хворих по дренажах

спостерігалася помірна лімфорія, яка самостійно припинилася. Таких ускладнень, як кровотеча, неспроможність анастомозів, скупчення рідини в черевній порожнині, тощо в жодного з хворих не було. Також не було виявлено ознак підтікання жовчі зі зварних анастомозів.

В післяопераційному періоді всі хворі отримували стандартну консервативну терапію. З антибіотиків всім хворим призначали препарати з групи цефалоспоринів (6–7 діб) та орнідазол (4–6 діб), після чого терапію продовжували таблетованими фторхінолонами (5–10 діб). Стосовно лабораторних показників, то з особливостей можна виділити помірний лейкоцитоз, який в перші доби після операції коливався від $9,3$ до $16,0 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $12,5 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$, який значно зменшувався до моменту виписування – від $6,8$ до $12,9 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $9,8 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$. Рівень загального білірубіну в 1-шу добу після операції коливався від $75,0$ до $275,0$ мкмоль/л, в середньому – $158,8 \pm 41,9$ мкмоль/л, при виписуванні загальний білірубін становив від $35,4$ до $85,1$ мкмоль/л, в середньому – $59,8 \pm 9,3$ мкмоль/л, прямий білірубін – від $27,0$ до $57,6$ мкмоль/л, в середньому – $42,8 \pm 6,4$ мкмоль/л. Аналогічна позитивна динаміка спостерігалась по амінотрансферазах. Показники креатиніну і сечовини трималися в межах норми протягом всього періоду лікування. Післяопераційний ліжкодень коливався від 9 до 14 , в середньому $11,6 \pm 1,0$, загальний ліжкодень – від 15 до 19 , в середньому $17,2 \pm 0,8$. Після виписування всі хворі направлялися на консультацію до лікаря-хіміотерапевта.

В групі порівняння діагностичні обстеження та підготовка до оперативного втручання були аналогічні, як і в основній групі. З метою декомпресії у 2 хворих виконано ендобіліарне стентування, у 1 – ЧЧХС, також раніше по місцю проживання в 1 випадку було виконано ендобіліарне стентування і ще у 1 – черезшкірна черезпечінкова холецистостомія.

Ретроспективно індекс MELD вдалося визначити у 8 пацієнтів. Показники індексу при поступленні коливалися від 10 до 20 балів, в

середньому $16,5 \pm 1,1$ балів. Хоча ці значення в цілому і відповідають низькому ризику оперативного втручання, але в 2 хворих індекс досягав верхньої межі в 18–19 балів, а в 1 становив 20 балів, що вже відповідало показникам середнього ризику. Незважаючи на широке використання декомпресії біліарних шляхів, яку було виконано у половини хворих, пацієнту Л. (МКСХ №4678), індекс MELD в якого становив 20 балів, дренажування жовчовивідних проток не проводили. Це було пов'язано з відсутністю точних критеріїв, які би чітко визначали пацієнтів, яким обов'язково необхідно проводити декомпресію.

Хід операції в групі порівняння відповідав вищеописаному, відмінністю було те, що дисекцію тканин та гемостаз проводили за допомогою звичайної електрокоагуляції та лігатурного методу. Білідигестивні анастомози накладалися традиційно 2 рядами безперервних або вузлових швів атравматичними нитками типу PDS 4/0 або 5/0. У 2 хворих додатково були накладені гастроентероанастомози. Тривалість операції коливалася від 3 год до 6 год 30 хв, в середньому 4 год 40 хв ± 23 хв. Крововтрата під час операцій становила від 100 до 350 мл, в середньому – 215 ± 26 мл.

З ускладнень в післяопераційному періоді у одного хворого було підтікання жовчі по дренажу в правій підреберній ділянці (максимально до 500 мл на добу), яке самостійно зупинилося через 5 діб. Також в одного хворого була помірна лімфорея та ще в одного утворилася серома післяопераційної рани. З антибіотиків більшості хворим призначали комбінацію препаратів цефалоспоринового ряду (від 5 до 10 діб) та похідних імідазолів (метронідазол або орнідазол) (3–8 діб), після чого переходили на таблетовані фторхінолони (5–10 діб), у 2 хворих, які раніше отримували цефалоспорини антибіотикотерапію починали одразу з інфузійних фторхінолонів в поєднанні з орнідазолом.

Рівень лейкоцитів в перші доби після операції становив від 8,2 до $15,6 \times 10^9$ /л, в середньому – $12,4 \pm 0,9 \times 10^9$ /л, на момент виписки – від 5,7 до $11,9 \times 10^9$ /л, в середньому $8,8 \pm 0,6 \times 10^9$ /л. Рівень загального білірубину після

операції коливався від 15,0 до 530,0 мкмоль/л, в середньому – 164,6±70,1 мкмоль/л, при виписці становив від 13,2 до 225,9 мкмоль/л, в середньому – 81,9±24,4 мкмоль/л. Післяопераційний ліжкодень коливався від 8 до 14, в середньому – 11,1±0,8, загальний ліжкодень – від 11 до 35, в середньому 18,7±2,3.

Більш детальна порівняльна характеристика між пацієнтами основної і групи порівняння представлена в таблиці 5.1.

Таблиця 5.1

Порівняльна характеристика показників основної групи та групи порівняння в післяопераційному періоді (підгрупа 1А)

№	Показники	Основна (n=5)	Порівняння (n=10)	p
1	Тривалість операції (хв)	258±34	280±23	0,600
2	Крововтрата (мл)	180±37	215±26	0,451
3	Часткова неспроможність ГСА	0	1	0,714
4	Інші ускладнення	2	2	0,813
5	Ег (x10 ¹² /л)	4,1±0,2	4,0±0,2	0,729
6	Нв (г/л)	118,6±7,7	124,2±4,3	0,535
7	L (x10 ⁹ /л)	9,8±1,2	8,8±0,6	0,468
8	Тг (x10 ⁹ /л)	250,4±27,8	257,6±41,3	0,887
9	Нt (%)	37,9±2,1	36,7±1,5	0,649
10	ШОЕ (мм/год)	44,6±11,7	44,3±4,9	0,981
11	Білок загальний (г/л)	66,9±2,3	60,8±1,6	0,056
12	Білірубін загальний (мкмоль/л)	59,8±9,3	81,9±24,4	0,411
13	Білірубін прямий (мкмоль/л)	42,8±6,4	55,2±18,6	0,538
14	АлАТ (Од/л)	62,6±19,4	60,2±8,0	0,910
15	АсАТ (Од/л)	46,4±12,8	53,5±5,3	0,616
16	Сечовина (ммоль/л)	4,0±0,3	5,3±0,6	0,072
17	Креатинін (мкмоль/л)	66,2±3,2	77,0±4,2	0,059
18	Глюкоза (ммоль/л)	6,6±0,6	6,1±0,5	0,532
19	Протромбіновий час (сек)	13,7±1,3	13,0±1,0	0,676
20	Протромбіновий індекс (%)	83,5±0,5	84,8±2,2	0,573
21	Ліжкодні після операції	11,6±1,0	11,1±0,8	0,702
22	Ліжкодні загальні	17,2±0,8	18,7±2,3	0,547

Як видно з таблиці в основній групі дещо меншими були час операції та крововтрата, також швидше нормалізувалися показники біохімічного аналізу крові, показники загального аналізу крові, коагулограми, кількість післяопераційних та загальних ліжокднів були практично однаковими. Динаміка зміни рівня загального білірубіну в обох групах представлена на рис. 5.9.

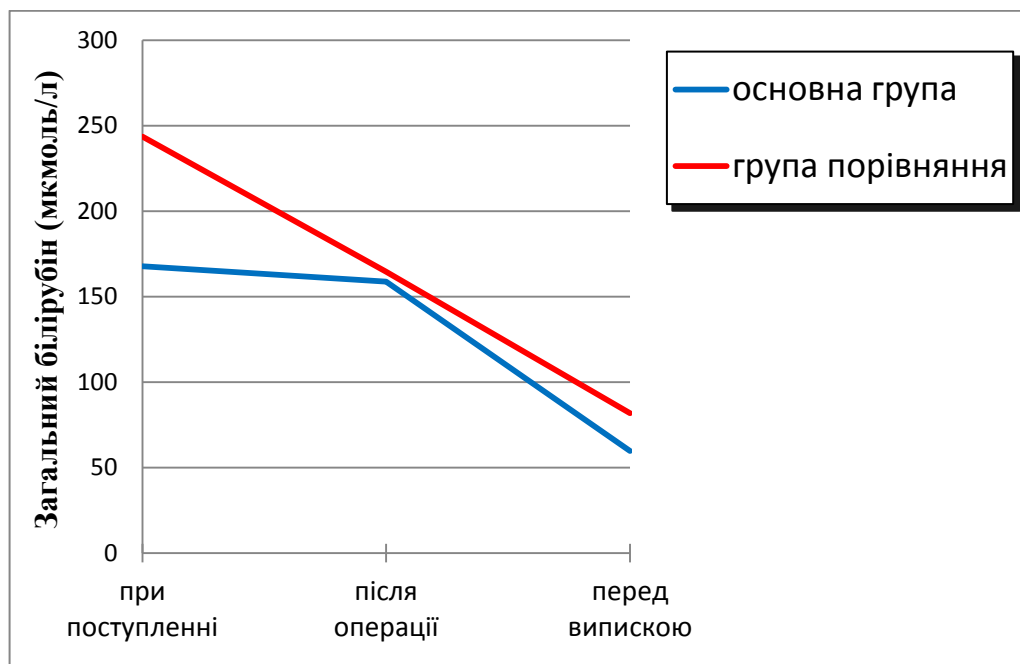


Рис. 5.9. Динаміка зниження рівня білірубіну в основній групі і групі порівняння.

Проте потрібно відзначити, що хоча в основній групі показники і були дещо кращими чим в групі порівняння, але відмінності не були статистично достовірними і не виходили за межі статистичної похибки.

Підгрупа 1Б. В підгрупу увійшло 13 хворих з періампулярними пухлинами, яким були виконані радикальні оперативні втручання в об'ємі ПДР. В основну групу увійшло 3 хворих, в них метод ВЧ-електрозварювання широко використовувався для дисекції тканин під час виділення гастропанкреатодуоденального комплексу та у всіх випадках було сформовано зварні терміно-латеральні ГСА.

В основній групі перед оперативним втручанням значення індексу MELD коливалося від 9 до 12 балів, в середньому $10,3 \pm 0,9$ бали. При цьому необхідно зазначити, що в усіх пацієнтів була проведена декомпресія жовчовивідних проток. В пацієнта К. (МКСХ №3003) за 2 тиж до ПДР було виконано ендобілярне стентування. В пацієнта Д. (МКСХ №1045) за 1 міс раніше по місцю проживання виконана лапаротомія, холецистостомія.

Показовим був випадок з пацієнтом Б. 70 років (МКСХ №4906). Даний хворий перший раз поступив в НІХТ ім. О.О.Шалімова 13.06.2016 з клінікою обтураційної жовтяниці. При проведенні УЗД та КТ в головці підшлункової залози було виявлено гіпоехогенне утворення d 2,8 см, інвазії в судини та віддалених метастазів не виявлено, холедох розширений до 1,6 см, Вірсунгова протока розширена до 0,9 см, обривається на рівні перешийка підшлункової залози. Також в жовчному міхурі виявлено конкремент d 2,6 см. Рівень загального білірубіну становив 553,3 мкмоль/л, прямого – 417,0 мкмоль/л, АлАТ – 183 Од/л, АсАТ – 111 Од/л, індекс MELD склав 20 балів, що відповідало середньому ризику оперативного втручання. Хворому поставлено діагноз: С-г головки рапсгеас. Обтураційна жовтяниця. ЖКХ. Хронічний калькульозний холецистит. Виходячи з даних КТ та УЗД було прийнято рішення про можливість виконання радикальної операції.

В зв'язку з високим показником індексу MELD, а також похилим віком та великим об'ємом запланованої операції хворому була показана на першому етапі декомпресія біліарної системи. Через повну оклюзію пухлиною інтрапанкреатичної частини СЖП встановити ендобілярний стент виявилось неможливо. Враховуючи неможливість провести декомпресію жовчних проток ендоскопічним методом, а також наявність в анамнезі приступів печінкової коліки та діагностований калькульозний холецистит з локалізацією конкременту великого діаметру в ділянці шийки жовчного міхура, вирішено першим етапом провести оперативне втручання в об'ємі: Лапароскопічна холецистектомія, зовнішнє дренивання холедоха. 21.06.16 р. після відповідної передопераційної підготовки хворий був взятий на

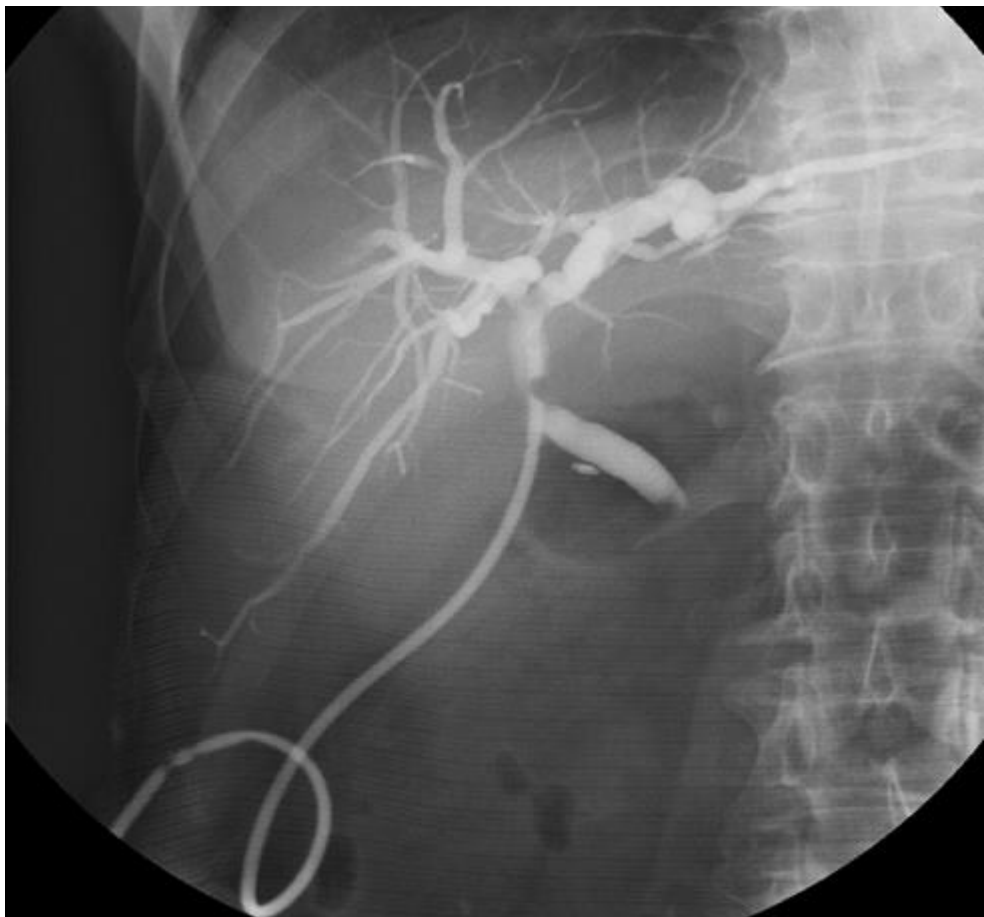
операцію. Початково планувалося провести зовнішнє дренажування через культю міхурової протоки і після виконання холецистектомії дренажну трубку було введено в міхурову протоку. Проте дренаж не проходив далі, як на 0,5–1 см і виділення жовчі через нього не відбувалося. Дану ситуацію було розцінено, як пролонгацію пухлини в супрадуоденальну частину холедоха з оклюзією устя міхурової протоки. Було проведено лапароскопічне дренажування ЗПП через невеликий розріз на передній стінці вище місця впадіння міхурової протоки, отримано під тиском ахолічну жовч (рис. 5.10).

Післяопераційний період протікав без ускладнень, рівень загального білірубіну знизився в 2 рази до 276,2 мкмоль/л, прямого – до 225,2 мкмоль/л, індекс MELD знизився до 17 балів. 05.07.2016 р. через 2 тиж. після операції хворий був виписаний з стаціонару.

Повторно хворий Б. поступив 15.08.2016 р., індекс MELD становив 10 балів, рівень загального білірубіну – 40,7 мкмоль/л, прямого – 26,1 мкмоль/л. 18.08.2016 р. хворому виконано радикальне оперативне втручання в об'ємі ПДР. Заключний діагноз: С-г головки pancreas T₃N₀M₀. Зовнішня жовчна нориця. Нагноєння п/о рани. Поліп кардії. Гіперпластичний гастрит. Кисти обох нирок. Аденома простати. Через 15 діб після операції 02.09.2016 р. в задовільному стані хворий був виписаний з стаціонару.



а)



б)

Рис. 5.10. Пацієнт Б. (МКСХ №4906), лапароскопічне дронування ЗПП:
а) 1) ЗПП, 2) ліва доля печінки, 3) права доля печінки, 4) дренажна трубка;
б) післяопераційна фістулографія.

Більш детальний всебічний розгляд лікування основної групи хворих проведемо на наступному прикладі:

Хворий К. (МКСХ №3003), 1955 р.н., поступив в клініку 10.05.2016 р. з скаргами на пожовтіння шкіри та склер, свербіж, потемніння сечі, ахолічний кал, загальну слабкість, схуднення на 5 кг за останній місяць. З анамнезу хвороби відомо, що хворіє протягом місяця, турбують вищевказані скарги, лікувався в Калуській ЦРЛ та Івано-Франківській ОКЛ, 26.04.16 проведена ЕРХПГ, папілотомія, ендобіліарне стентування.

При огляді: Шкіра та видимі слизові субіктеричні. Хворий нормостенічної тілобудови, слабкого відживлення. Р 65 уд/хв, АТ 120/70 мм рт. ст., ЧД 17 на хв. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт звичайної форми, приймає участь у диханні, пальпаторно м'який, не болючий. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Діурез задовільний, сеча темна. Стілець ахолічний.

Результати обстежень:

ЗАК (10.05.16) Er 4,54x10¹²/л, Hb 124 г/л, L 8,2x10⁹/л, Tr 200x10⁹/л, Ht 41,2%, ШОЕ 17 мм/год, е 5, п 2, с 59, л 28, м 6.

БАК (10.05.16) заг. білок 71,3 г/л, білірубін загальний 66,7, прямий 46,7 мкмоль/л, АлАТ 142 Од/л, АсАТ 82 Од/л, сечовина 11,1 ммоль/л, креатинін 91,5 мкмоль/л, глюкоза 6,2 ммоль/л.

Коагулограма (10.05.16) протромбіновий час 10,2'', протромбіновий індекс 102%, МНВ 0,98, фібриноген 4,6 г/л, АЧТЧ 28.

Індекс MELD 12 балів.

КТ ОЧП (22.04.16) Печінка з гладкими контурами. Внутрішньо- та позапечінкові жовчні протоки помірно розширені. Права – 11 мм, ліва – 10,6 мм, ЗПП – 15,6 мм, холедох в проксимальній частині розширений до 15 мм. Підшлункова залоза з горбистим зовнішнім контуром, розмірами: голівка 33x38 мм, тіло 18,3 мм, хвіст 22,5 мм. Відзначається циркулярне асиметричне патологічне потовщення стінок ДПК на рівні дуоденального сосочка до 6–15 мм, протяжністю до 27 мм.

Заключення: Ознаки обтураційної жовтяниці, низький підпечінковий блок.

УЗД ОЧП (11.05.16) Печінка не збільшена, внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, заповітрені. Жовчний міхур збільшений 7,0x2,5 см, в порожнині включення повітря. В просвіті холедоха ендобіліарний стент. Pancreas: головка d 4,0 см, тіло d 1,5 см, хвіст видно частково d 1,8 см. Вірсунгова протока d 4–5 мм. Стінка ДПК в зоні Фатерового сосочка потовщена. Нирки в нормі. Селезінка в нормі.

ФГДС (12.05.16) Органічний стеноз низхідного відділу ДПК.

Хворому поставлено попередній діагноз: Пухлина головки підшлункової залози. Обтураційна жовтяниця. Субкомпенсований стеноз ДПК.

Операція (16.05.16): ПДР за Whipple. Біопсія печінки.

Розріз за Ріо-Бранком вправо. При ревізії в проекції головки підшлункової залози пальпується хрящоподібне утворення, рухоме, розм. 3,5x3,0x3,0 см. Тіло та хвіст щільні. Пухлина проростає в стінку ДПК, низхідна частина ДПК стенозована на 1/2 просвіту. Жовчний міхур розм. 6,0x4,5 см. Холедох розширений до 1,0 см., в просвіті пальпується стент. В IV сегменті печінки утвір розм. 0,4x0,3 см, взято на експрес біопсію – метастаз аденокарциноми. Збільшені лімфовузли в корені брижі тонкої кишки. Асцити, канцероматозу не має. Вирішено провести ПДР.

Видалено жовчний міхур. Ідентифіковано, виділено та взято на трималки холедох, загальну печінкову та гастродуоденальну артерії. Мобілізована ДПК та головка підшлункової залози за Кохером. Розкрито чепцеву сумку. Перев'язана гастродуоденальна артерія. Послідовно мобілізовані та відсічені голодна кишка на відстані 10 см від зв'язки Трейца, антральний відділ шлунка, гепатикохоледох. Пересічена підшлункова залоза лівіше від ворітної вени. Мобілізований та видалений гастропанкреатодуоденальний комплекс. Гемостаз – сухо. Послідовно сформовані анастомози на одній петлі голодної кишки, проведений позадуободово – інвагінуючий панкреатоєюноанастомоз та

гепатикоєюноанастомоз кінець в бік, на цій же петлі попереду ободової кишки сформований гастроеюноанастомоз, через який проведений назоеюнальний зонд для харчування. Ушиті вікна у брижі. 2 трубчаті дренажі справа та зліва до анастомозів. Рахунок серветок, остаточний гемостаз. Шов м'язів та апоневрозу «петлею», шов шкіри. Ас. пов'язка.

Тривалість операції становила 6 год 5 хв. Крововтрата становила 200 мл. Метод ВЧ-електрозварювання широко використовувався протягом практично всієї операції. Починаючи від лапаротомії де він використовувався для розсічення правих прямого і косих бокових м'язів передньої черевної стінки. Далі за його допомогою було проведено гемостаз після видалення метастазу з печінки, дисекцію тканин при видаленні жовчного міхура, виділенні структур гепатодуоденальної зв'язки, а також протягом усього виділення та мобілізації гастропанкреатодуоденального комплексу. Лігатурний метод використовували лише для перев'язки великих судин, таких як гастродуоденальна та гілки панкреатичних артерій, а також частково гілок ворітної вени. В усіх інших випадках гемостаз здійснювався методом ВЧ-електрозварювання. Також методом ВЧ-електрозварювання був сформований ГСА (рис. 5.11). Час формування анастомозу склав 24 хв.

Патогістологічне заключення: Аденокарцинома області Фатерового соска (G 2) з проростанням в стінку ДПК та тканину підшлункової залози.

Діагноз після операції: Аденокарцинома головки підшлункової залози, T₃N_xM₁. Обтураційна жовтяниця. Субкомпенсований стеноз ДПК. Mts в печінку.

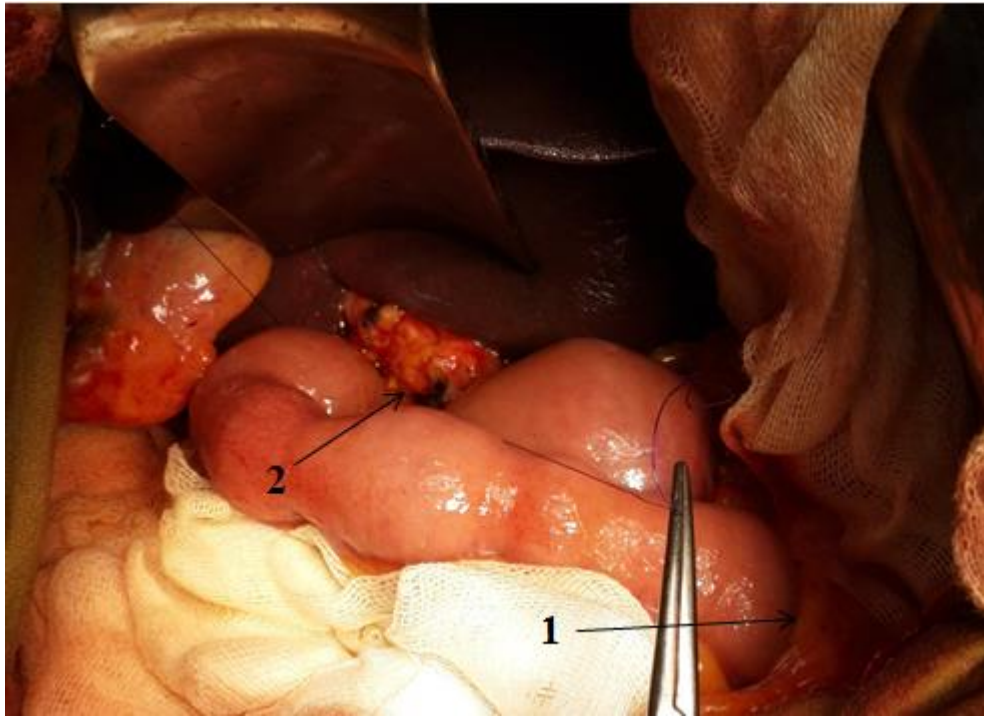


Рис. 5.11. Хворий К. (МКСХ №3003), зварний ГЄА, кінцевий вигляд зверху: 1) інвагінаційний панкреатоєюноанастомоз, 2) зварний ГЄА.

В післяопераційному періоді на 6-ту добу (22.05.2016 р.) виникла часткова неспроможність панкреатоєюноанастомозу – виділення по дренажу зліва мутного серозного випоту, в якому виявлено панкреатичні ферменти, 25.05.16 р. виникла часткова неспроможність ГЄА – по дренажу справа почалися виділення серозно-жовчного вмісту, максимально до 0,5 л на добу. 27.05.16 р. під УЗ-контролем проведено дренивання рідинного скупчення над печінкою зліва, отримано вміст з домішками жовчі. Виділення підшлункового соку припинилось 01.06.16 р. (через 10 діб), виділення серозно-жовчного вмісту повністю припинилось 04.06.16 р.

Неспроможність панкреатоєюноанастомозу на нашу думку виникла внаслідок розвитку гіпопротеїнемії – не дивлячись на переливання альбуміну рівень загального білку на 3-тю п/о добу впав до 49,5 г/л, а неспроможність ГЄА виникла вже внаслідок літичної дії ферментів підшлункового соку. Непрямим підтвердженням цьому є те, що після припинення виділення в черевну порожнину підшлункового соку через декілька діб припинилося і

виділення жовчі. Хоча неможливо повністю виключити варіант, що часткова неспроможність ГСА теж розвинулася внаслідок гіпопротеїнемії. Тим не менше, якою б не була причина виникнення неспроможності ГСА, але неспроможність зварного шва була на локальній ділянці і повної його руйнації під дією ферментів підшлункового соку та жовчі не відбулося. Після відновлення в післяопераційному періоді «присмоктуючої» функції тонкого кишечника та припинення літичної дії підшлункового соку жовчотеча самостійно припинилася, так само, як це відбувається при неспроможності шовних анастомозів. Таким чином, даний випадок підтвердив результати отримані в експериментальному дослідженні, які показали, що процеси регенерації тканин при формуванні ГСА методом ВЧ-електрозварювання відбуваються аналогічно, як і при традиційному шовному методі.

Результати обстежень в післяопераційному періоді:

Біохімічне дослідження вмісту дренажів (24.05.16) амілаза 135 ф.о., ліпаза 150 ф.о., трипсин не має.

ЗАК (18.05.16) Er $3,71 \times 10^{12}$ /л, Hb 111 г/л, L $10,3 \times 10^9$ /л, Tr 113×10^9 /л, Ht 34,5%, ШОЕ 24 мм/год.

ЗАК (23.05.16) Er $3,3 \times 10^{12}$ /л, Hb 110 г/л, L $15,3 \times 10^9$ /л, Tr 155×10^9 /л, Ht 31%

ЗАК (02.06.16) Er $4,06 \times 10^{12}$ /л, Hb 104 г/л, L $14,2 \times 10^9$ /л, Tr 372×10^9 /л, Ht 36,4%, ШОЕ 41 мм/год, e 0, n 3, c 82, л 11, м 4.

БАК (18.05.16) заг. білок 49,5 г/л, альбумін 30,4 г/л, білірубін загальний 34,7 мкмоль/л, прямий 23,8 мкмоль/л, АлАТ 182 Од/л, АсАТ 94 Од/л, амілаза 114 Од/л, сечовина 8,7 ммоль/л, креатинін 81 мкмоль/л, глюкоза 7,2 ммоль/л.

БАК (24.05.16) заг. білок 54,1 г/л, альбумін 32,9 г/л, білірубін загальний 18,7 мкмоль/л, прямий 13,9 мкмоль/л, АлАТ 31 Од/л, АсАТ 20 Од/л, амілаза 25 Од/л, сечовина 11,8 ммоль/л, креатинін 80,8 мкмоль/л, глюкоза 7,4 ммоль/л.

БАК (02.06.16) заг. білок 63,9 г/л, білірубін загальний 18,6 мкмоль/л, прямий 10,9 мкмоль/л, АлАТ 39 Од/л, АсАТ 31 Од/л, амілаза 65 Од/л, сечовина 6 ммоль/л, креатинін 68 мкмоль/л, глюкоза 4,7 ммоль/л.

Коагулограма (18.05.16) протромбіновий час 12,5'', протромбіновий індекс 83%, МНВ 1,2, фібриноген 7,8 г/л.

Коагулограма (02.06.16) протромбіновий час 11,7'', протромбіновий індекс 89%, МНВ 1,12, фібриноген 4,0 г/л.

УЗД ОЧП (23.05.16) Піддіафрагмально справа полоска рідини до 1 см. ЗПП 6 мм. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. Під печінкою в зоні панкреатосюноанастомозу визначається невелика кількість вільної рідини. В малому тазу вільна рідина.

УЗД ОЧП (27.05.16) Навколо лівої долі печінки, піддіафрагмально справа визначається вільна рідина шаром товщиною 3,5 см. Підшлункова залоза: тіло 1,5 см, Вірсунгова протока 4–5 мм. В малому тазу вільна рідина біля 60 мл.

УЗД ОЧП (06.06.16) Під правою долею печінки рідинне утворення 5,7x3,7 см. По нижньому краю лівої долі печінки гіпоехогенні тканини без явних рідинних включень. В малому тазу вільна рідина 50 мл.

В післяопераційному періоді хворий отримував знеболювальну та інфузійну терапію, альбумін, раннє харчування через зонд заведений в тонку кишку дистальніше гастроентероанастомозу. З антибіотиків отримував цефтріаксон 1,0 в/м 2 р/д (7 діб), орнігіл 500 мг - 100,0 в/в 2 р/д (5 діб), після виникнення неспроможності анастомозів цефтріаксон замінено гепацеф-комбі 2,0 в/м 2 р/д (3 доби), з подальшим переведенням на ципрофлоксацин по 500 мг per os 2 р/д протягом 10 діб.

07.06.2016 р. в задовільному стані хворий виписаний з стаціонару. Кількість ліжкоднів після операції становила 22, загальний ліжкодень – 28.

У інших хворих основної групи були проведені аналогічні оперативні втручання. Тривалість операцій становила від 5 год 55 хв до 8 год рівно, в середньому 6 год 40 хв \pm 40 хв. Крововтрата під час операцій коливалась від 200 до 400 мл, в середньому – 300 \pm 58 мл. Значних ускладнень в ході оперативних втручань не спостерігалось. В післяопераційному періоді

часткова неспроможність панкреатоєюноанастомозу та ГСА була в одному випадку у вищевказаного хворого, ще в одного хворого було нагноєння післяопераційної рани. Інших ускладнень не було. В післяопераційному періоді всі хворі отримували стандартну консервативну терапію. З антибіотиків всім хворим призначали препарат з групи цефалоспоринів (6–7 діб) та орнідазол (4–6 діб), також призначали інфузійні та таблетовані препарати фторхінолонової групи (5–10 діб).

З відхилень в лабораторних даних можна виділити помірний лейкоцитоз, який в перші доби після операції становив від $11,1$ до $17,8 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $14,2 \pm 2,0 \times 10^9/\text{л}$, до дня виписки він знижувався і коливався від $5,7$ до $14,2 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $9,3 \pm 2,5 \times 10^9/\text{л}$. Рівень загального білірубіну після операції дещо підвищувався і коливався від $38,0$ до $110,0$ мкмоль/л, в середньому – $86,0 \pm 24,0$ мкмоль/л, але в подальшому швидко знижувався і при виписці становив від $17,6$ до $22,7$ мкмоль/л, в середньому – $19,6 \pm 1,6$ мкмоль/л. Також після операції спостерігалось підвищення рівня креатиніну, який становив від 130 до 150 мкмоль/л, в середньому – $143,3 \pm 6,7$ мкмоль/л та підвищення рівня глюкози до $8,0$ – $9,0$ ммоль/л, в середньому – $8,3 \pm 0,3$ ммоль/л. Проте до моменту виписки дані показники приходили до норми – рівень креатиніну коливався від $61,0$ до $87,4$ мкмоль/л, в середньому – $72,1 \pm 7,9$ мкмоль/л, рівень глюкози був від $4,7$ до $5,8$ ммоль/л, в середньому – $5,2 \pm 0,3$ ммоль/л. Інші показники загального, біохімічного аналізів крові та коагулограми після операції відхилялись в меншій мірі і до дня виписки практично приходили до норми, також до норми знижувалися показники амінотрансфераз – рівень АлАТ в середньому становив $44,7 \pm 9,4$ Од/л, рівень АсАТ – $41,0 \pm 7,2$ Од/л. Післяопераційний ліжкодень коливався від 12 до 22 , в середньому $16,3 \pm 3,0$, загальний ліжкодень – від 18 до 28 , в середньому $21,7 \pm 3,2$. Після виписки всі хворі направлялися на консультацію до лікаря-хіміотерапевта.

В групі порівняння декомпресію біліарних шляхів було проведено у 6 (60%) пацієнтів, з них у 2 за 2 міс до госпіталізації було виконано

ендобіліарне стентування по місцю проживання, у 4 біліарну декомпресію виконували в умовах НІХТ перед оперативним втручанням. Так хворій К. (МКСХ № 6013), в якій на фоні ОЖ розвинувся гнійний холангіт, поліорганна недостатність та важкий септичний стан спочатку було проведено ендобіліарне стентування, потім ЧЧХС, які не дали відчутного позитивного ефекту, після чого хворій виконана холецистектомія та ЗДХ за Вишневським. Після стабілізації стану, через 17 діб хворій проведено ПДР. Ще в одному випадку проведено ендобіліарне стентування, також в одному випадку – ЧЧХС і ще в одному, у хворого з пухлиною Фатерового соска виконана супрапапілярна холедоходуоденостомія з біопсією.

Індекс MELD ретроспективно вдалося визначити тільки у 4 пацієнтів, у одній хворій він становив 15 балів, у 3 інших – 18, 19 та 21 бал. У всіх цих 3 пацієнтів було проведено декомпресію жовчних проток і до моменту операції значення індексу зменшилося до 10, 16 та 14 балів відповідно.

Діагностичні обстеження та підготовка до оперативного втручання в групі порівняння були аналогічні, як і в основній групі. Також аналогічним був хід операції, відмінністю було те, що дисекцію тканин та гемостаз проводили за допомогою звичайної електрокоагуляції та лігатурного методу. Білідигестивні анастомози накладалися традиційно 2 рядами безперервних або вузлових швів атравматичними нитками типу PDS 4/0. Тривалість операції коливалася від 6 год 15 хв до 10 год 10 хв, в середньому – 7 год 53 хв \pm 20 хв. Крововтрата під час операцій становила від 100 до 1000 мл, в середньому – 511 \pm 103 мл.

В післяопераційному у одній хворій на 3-тю добу виникла часткова неспроможність панкреатоєюноанастомозу, ще у 2 хворих на 5-ту та 7-му п/о добу виникла часткова неспроможність ГСА. У всіх 3 пацієнтів вдалося обійтися без повторного оперативного втручання, виділення панкреатичного соку і жовчі по дренажах припинилися після проведення відповідної консервативної терапії. Ще у одного хворого виник гострий післяопераційний панкреатит, дане ускладнення теж було усунуте

консервативними методами. Також у 2 хворих спостерігалася виражена лімфореза та у одного нагноєння післяопераційної рани.

З антибіотиків більшості хворим призначали препарати цефалоспоринового ряду (від 7 до 10 діб) та похідні імідазолу (4–7 діб), також використовували комбінацію орнідазолу з левофлоксацином (4–6 діб) та хворій з сепсисом призначали меропенем (15 діб). Після 7–10 добового курсу ін'єкційних антибіотиків лікування продовжували таблетованими препаратами фторхінолонової групи (5–10 діб).

Із змін в даних аналізів в групі порівняння потрібно відзначити, що рівень лейкоцитів після операції становив від 7,0 до $23,8 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $15,6 \pm 1,7 \times 10^9/\text{л}$, на момент виписки – від 4,6 до $20,1 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $9,2 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$. Рівень загального білірубину після операції коливався від 18,0 до 349,0 мкмоль/л, в середньому – $120,3 \pm 35,5$ мкмоль/л, при виписці становив від 9,1 до 90,3 мкмоль/л, в середньому – $34,6 \pm 8,9$ мкмоль/л. Також після операції рівень глюкози крові становив від 4,5 до 13,3 ммоль/л, в середньому – $8,8 \pm 0,9$ ммоль/л, до моменту виписки знижувався і становив від 5,6 до 9,5 ммоль/л, в середньому – $7,0 \pm 0,5$ ммоль/л. Післяопераційний ліжкодень коливався від 9 до 24, в середньому – $17,4 \pm 1,5$, загальний ліжкодень – від 21 до 49, в середньому $31,1 \pm 3,2$.

Більш детальна порівняльна характеристика між пацієнтами основної і групи порівняння представлена в таблиці 5.2.

Порівняльна характеристика показників основної групи та групи порівняння в післяопераційному періоді (підгрупа 1Б)

№	Показники	Основна (n=3)	Порівняння (n=10)	p
1	Тривалість операції (хв)	400±40	473±20	0,127
2	Крововтрата (мл)	300±58	511±103	0,098
3	Часткова неспроможність анастомозів	1	3	0,639
4	Післяопераційний панкреатит	0	1	0,769
5	Інші ускладнення	1	3	0,639
6	Er (x10 ¹² /л)	4,1±0,1	3,7±0,2	0,097
7	Hb (г/л)	114,3±7,5	104,4±4,5	0,278
8	L (x10 ⁹ /л)	9,3±2,5	9,2±1,5	0,973
9	Tr (x10 ⁹ /л)	323,7±94,1	347,0±33,1	0,819
10	Ht (%)	37,0±1,8	32,3±1,4	0,060
11	ШОЕ (мм/год)	30,0±8,2	40,8±5,4	0,291
12	Білок загальний (г/л)	62,4±1,9	59,7±1,8	0,321
13	Білірубін загальний (мкмоль/л)	19,6±1,6	34,6±8,9	0,121
14	Білірубін прямий (мкмоль/л)	11,4±0,9	21,3±5,9	0,121
15	АлАТ (Од/л)	44,7±9,4	59,9±19,6	0,497
16	АсАТ (Од/л)	41,0±7,2	46,4±9,2	0,652
17	Сечовина (ммоль/л)	3,9±1,1	4,2±0,7	0,822
18	Креатинін (мкмоль/л)	72,1±7,9	65,6±3,8	0,472
19	Глюкоза (ммоль/л)	5,2±0,3	7,0±0,5	0,009*
20	Протромбіновий час (сек)	15,1±2,5	28,4±16,4	0,437
21	Протромбіновий індекс (%)	76,3±7,5	55,0±32,0	0,528
22	Ліжкодні після операції	16,3±3,0	17,4±1,5	0,748
23	Ліжкодні загальні	21,7±3,2	31,1±3,2	0,058

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,01).

Як видно з таблиці в основній групі порівняно з групою порівняння значно меншими були середній час операції – на 1 год 13 хв або на 15,4% та інтраопераційна крововтрата – на 211 мл або на 41,3%. Таким чином, використання методу ВЧ-електрозварювання для проведення дисекції тканин та гемостазу, а також для формування ГЄА дало змогу значно зменшити час необхідний для проведення операції та крововтрату під час неї.

Нормалізування показників загального та біохімічного аналізів крові, коагулограми, кількість післяопераційних та загальних ліжкоднів були практично однаковими. Можна виділити більш швидку нормалізацію рівнів білірубину і трансаміназ в основній групі, але при цьому потрібно зауважити, що у всіх хворих основної групи до операції була проведена декомпресія біліарних шляхів і початкові рівні цих показників були значно меншими чим в групі порівняння (рис. 5.12).

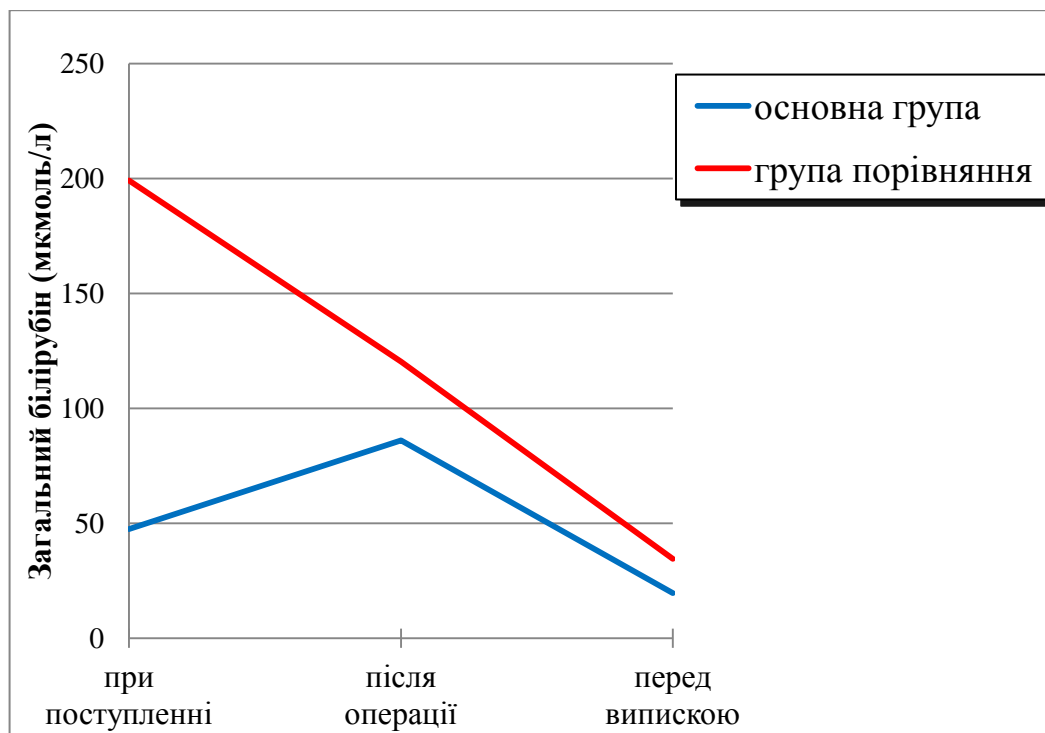


Рис. 5.12. Динаміка зниження рівня білірубину в основній групі і групі порівняння.

5.3. Лікувальна тактика та особливості використання методу ВЧ-електрозварювання при пошкодженнях та стриктурах позапечінкових жовчних проток

В 2-гу групу увійшли 26 пацієнтів з пошкодженнями та доброякісними захворюваннями жовчовивідних проток, що призвели до порушення магістрального жовчовідтоку. Дану групу було поділено на 2 підгрупи: в

підгрупу 2А увійшло 13 хворих з рубцевими стриктурами жовчовивідних проток та раніше накладених БДА, в підгрупу 2Б – 13 пацієнтів з жовчним перитонітом, біломами, гнійним холангітом та іншими ускладненнями, що спричинили виражені явища запалення в тканинах гепатодуоденальної зв'язки.

Підгрупу 2А склали 13 пацієнтів з порушенням магістрального жовчовідтоку причинами якого були оклюзія гепатикохоледоха кліпсами та лігатурами, стриктури позапечінкових жовчовивідних шляхів та стриктури раніше накладеного БДА, але без розвитку виражених запальних явищ в тканинах гепатодуоденальної зв'язки. Всім хворим даної підгрупи проводили одномоментну реконструкцію – накладали первинний БДА або проводили реанастомозування.

В основну групу увійшло 3 пацієнтки, яким під час оперативного втручання використовували метод ВЧ-електрозварювання тканин. У даних хворих були сформовані зварні терміно-латеральні ГСА: у 1 – первинний ГСА, а у 2 інших проведена регепатикоєюностомія. Отримані результати лікування порівнювали з 10 пацієнтами, яким під час оперативного втручання використовували традиційні лігатурні методи накладання ГСА.

При поступленні індекс MELD у всіх хворих основної групи становив 14 балів, що відповідало низькому рівню ризику оперативного втручання. При цьому у однієї пацієнтки за 5 діб до госпіталізації виконано ЧЧХС, інші 2 хворі декомпресії біліарних шляхів не потребували.

Тактику лікування пацієнтів даної групи можна розглянути на наступному клінічному прикладі:

Хвора Б. (МКСХ № 3133), 1960 р. н., госпіталізована в стаціонар 16.05.2016 р. з скаргами на жовтушність шкіри та склер, біль в епігастрії, озноб, підвищення температури тіла до 39,4°C. Вважає себе хворою з вересня 2015 року, коли з'явилася жовтяниця. З анамнезу відомо, що 11.12.09 р. перенесла операцію ЛХЕ; 14.01.10 р. – ЧЧХС; 26.01.10 р. – зовнішнє дренивання лівої і правої печінкових проток, санація і дренивання

черевної порожнини; 30.03.10 р. – гепатикоєюностомія на змінному транспечінковому каркасному дренажі, на Ру петлі, каркасний дренаж видалено в жовтні 2011 р. В 2013 та 2014 рр. неодноразово виникали приступи жовтяниці, лікувалася амбулаторно та стаціонарно. Соматичні захворювання: Гіпертонічна хвороба II ст. Еритематозний гастродуоденіт.

При огляді: Шкіра та видимі слизові іктеричні. Хвора нормостенічної тілобудови, задовільного відживлення. Р 60 уд/хв, АТ 100/60 мм рт ст, ЧД 17 на хв. Язик вологий, обкладений білим нальотом, Живіт звичайної форми, приймає участь у диханні, пальпаторно м'який, незначно болючий в правому підребер'ї. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Діурез задовільний, сеча темна. Стілець ахолічний.

Результати обстежень:

ЗАК (17.05.16) Ер $5,11 \times 10^{12}/л$, Нь 106 г/л, L $6,8 \times 10^9/л$, Tr $364 \times 10^9/л$, Ht 36,8%, ШОЕ 16 мм/год.

БАК (17.05.16) заг. білок 72,2 г/л, альбумін 42,7 г/л, білірубін загальний 120,2, прямий 78,8 мкмоль/л, АлАТ 142 Од/л, АсАТ 149 Од/л, амілаза 67 мОд/л, сечовина 6,2 ммоль/л, креатинін 72,2 мкмоль/л, глюкоза 5,7 ммоль/л.

Коагулограма (17.05.16) протромбіновий час 11,7'', протромбіновий індекс 89%, МНВ 1,12, фібриноген 3,6 г/л.

Індекс MELD 14 балів.

УЗД ОЧП (17.05.16): Печінка збільшена, внутрішньопечінкові жовчовивідні протоки незначно розширені. В проекції дольових жовчовивідних проток визначаються конкременти, стінки потовщені, просвіт диференціюється нечітко. Підшлункова залоза: тіло 1,3 см, хвіст 2 см, голівка 3,5 см, структура №. Нирки норма, селезінка 14x6 см. Піддіафрагмально зліва рідина шаром 3 см, площа 10x12 см. Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено.

МРХПГ (18.05.16): Відмічається дилатація внутрішньопечінкових жовчовивідних проток. В проекції правої та лівої дольових проток, їх розвилки, загальної печінкової протоки відмічаються неоднорідні щільні

включення, які утруднюють відтік жовчі. Міхурова протока не візуалізується. По латеральній поверхні селезінки, субкапсулярно візуалізується скупчення рідини, розміром 4x4x13 см, можливо гематома.

Заключення : МР-ознаки біліарної гіпертензії з обтурацією на рівні розвилки ЗПП. Холангіт? Холедохолітіаз?(рис. 5.13).

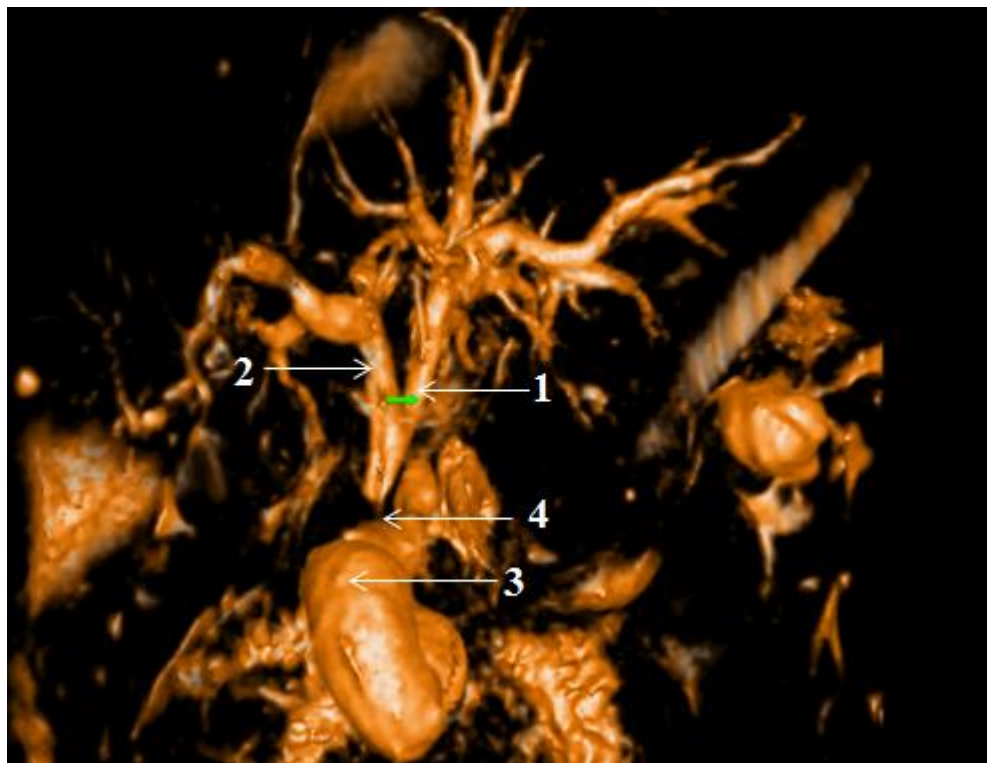


Рис. 5.13. Хвора Б. (МКСХ № 3133), МРПХГ, бокова проекція: 1) права дільова печінкова протока, 2) ліва дільова печінкова протока, 3) тонка кишка, 5) стриктура ГСА.

ФГДС (20.05.16) Заключення: Рефлюкс-езофагіт, ендоскопічні ознаки кили СОД, еритематозна гастродуоденопатія.

Хворій поставлено попередній діагноз: Рубцева стриктура гепатикоєюноанастомозу. Обтураційна жовтяниця.

Операція (26.05.16): Регепатикоєюностомія на Ру петлі..

Бікостальна лапаротомія з висіченням старого п/о рубця. В черевній порожнині незначний спайковий процес – вісцероліз. Печінка застійна. При ревізії виявлено гепатикоєюноанастомоз на Ру петлі проведений

попередуюбодово, міжкишковий анастомоз на Ру петлі – прохідний. Іншої патології не виявлено.

Виділено та роз'єднано гепатикоєюноанастомоз. Виділені права та ліва печінкові жовчовивідні протоки, задня стінка конfluence збережена. Права печінкова протока d 7 мм, ліва d 8 мм. З проток виділяється застійна, мутна жовч з множинними сладжами та дрібними конкрементами d 1-2 мм. Взято посів жовчі на бактеріологічне дослідження. Ліва протока розсічена на 1,5 см вліво після розсічення ворітної пластинки. Кінець Ру петлі тонкої кишки проведено позадуободово. Накладений термінолатеральний гепатикоєюноанастомоз. Два дренажі Блейка справа до анастомозу – позаду та попереду нього. Рахунок серветок, остаточний гемостаз. Шов апоневрозу петлею ПДС, шов шкіри. Ас. пов'язка.

Тривалість операції становила 4 год 15 хв. Крововтрата становила 100 мл. Метод ВЧ-електрозварювання використовували для роз'єднання спайок та дисекції тканин. Потрібно відзначити, що в тканинах гепатодуоденальної зв'язки були значні склеротичні зміни, це утруднювало ідентифікацію анатомічних структур і створювало досить великі труднощі при їх виділенні. Дисекцію тканин гепатодуоденальної зв'язки та ворітної пластинки проводили переважно гострим шляхом, а для проведення гемостазу використовували ВЧ-електрозварювання. ГСА був сформований по запропонованій методиці (описаній в підрозділі 5.1) – спочатку накладено 3 евертуючих шва-трималки, після чого точковими зварними швами проведено заварювання по всій окружності анастомозу). Час формування анастомозу склав 30 хв.

Діагноз після операції: Рубцева стриктура гепатикоєюноанастомозу, Бісмут III. Обтураційна жовтяниця. Внутрішньопечінковий холелітіаз. Холангіт. Печінкова недостатність II ст.

Післяопераційний період протікав без особливостей. Ну наступну добу після операції хвора була переведена з реанімаційного відділення. По

дренажах спостерігалися незначні прозорі серозні виділення, які самостійно припинилися. Підтікання жовчі та інших ускладнень не було.

Результати обстежень в післяопераційному періоді:

ЗАК (26.05.16) Er 4,8x10¹²/л, Hb 108 г/л, L 22,1x10⁹/л, Tr 219x10⁹/л, Ht 33%

ЗАК (30.05.16) Er 4,34x10¹²/л, Hb 98 г/л, L 5,7x10⁹/л, Tr 344x10⁹/л, Ht 32 %, ШОЕ 53 мм/год.

БАК (26.05.16) заг. білок 62,0 г/л, білірубін загальний 53,0 мкмоль/л, глюкоза 7,0 ммоль/л.

БАК (30.05.16) заг. білок 57,8 г/л, альбумін 34,5 г/л, білірубін загальний 50,4, прямий 32,9 мкмоль/л, АЛАТ 61 Од/л, АсАТ 62 Од/л, сечовина 6 ммоль/л, креатинін 64,2 мкмоль/л, глюкоза 5,0 ммоль/л.

Коагулограма (26.05.16) протромбіновий час 16'', протромбіновий індекс 80%, МНВ 1,24, фібриноген 3,6 г/л.

УЗД ОЧП (31.05.16): Печінка збільшена, внутрішньопечінкові жовчовивідні протоки не розширені. Дольові жовчні протоки: лівий 3,5 мм, правий 5 мм, в просвіті ехогенні включення d 6 мм. Розвилка не диференціюється. В зоні анастомозу визначається дренаж. Рідинних утворень в підпечінковому просторі та малому тазі не має. Нирки №. Селезінка №.

Бакпосів жовчі: 1) Klebsiella oxytoca, 2) Enterococcus faecium.

В післяопераційному періоді хвора отримувала цефопектам 1,0 в/м 2 р/д (6 діб) та орнігіл 500 мг - 100,0 в/в 2 р/д (4 доби), після чого був призначений ципрофлоксацин по 500 мг per os 2 р/д протягом 7 діб. Також проводилася знеболювальна та інфузійна терапія.

03.06.2016 р. хвора виписана з стаціонару. Кількість ліжкоднів після операції становила 8, загальна – 18.

У інших хворих основної групи також були сформовані зварні термінолатеральні ГСА, у хворої Х. (МКСХ № 4746) – первинний, а у хворої Б. (МКСХ № 558) проведена регепатикоєюностомія. Тривалість операцій коливалась від 4 год до 5 год 5 хв, в середньому – 4 год 37 хв ±19 хв.

Крововтрата під час операцій коливалася від 100 до 300 мл, в середньому по групі – 200 ± 58 мл. Значних ускладнень в ході оперативних втручань та в післяопераційному періоді не відзначали. Випадків неспроможності анастомозів не було.

В післяопераційному періоді хворі отримували прийняту в клініці консервативну терапію. З антибіотиків 5–7 діб пацієнти отримували препарат цефалоспоринового ряду та 4–5 діб орнідазол, в подальшому на 5–10 діб призначали ципрофлоксацин. Щодо змін в лабораторних показниках, то після операції спостерігався лейкоцитоз від $5,8$ до $22,1 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $14,5 \pm 4,7 \times 10^9/\text{л}$. До дня виписки рівень лейкоцитів знижувався до $9,2 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$. Також відзначалося значне зниження рівня загального білірубину, який вже в перші доби після операції знижувався в 2 рази від вихідного рівня і коливався від $24,0$ до $53,0$ мкмоль/л, в середньому – $34,3 \pm 9,4$ мкмоль/л, в подальшому при виписці його рівень становив від $17,6$ до $50,4$ мкмоль/л, в середньому – $30,7 \pm 10,0$ мкмоль/л, а рівень прямого білірубину – від $10,1$ до $32,9$ мкмоль/л, в середньому – $21,5 \pm 11,4$ мкмоль/л. Аналогічно в 2–3 рази знижувався і рівень трансаміназ. Інші показники трималися в межах норми або незначно від неї відхилялися протягом усього часу перебування в стаціонарі. Післяопераційний ліжкодень у всіх хворих основної групи складав 8 діб, загальний ліжкодень коливався від 10 до 18, в середньому $13,3 \pm 2,4$.

В групі порівняння обстеження та передопераційна підготовка були тотожні основній групі. У 3 хворих діагностовано стриктура жовчних проток, у 7 стриктура раніше накладеного БДА, з них у 6 стриктура ГСА та у 1 – ХДА. В анамнезі у 2 хворих виконана ЧЧХС.

Ретроспективно індекс MELD було визначено у 9 хворих, його значення коливалося в діапазоні від 9 до 21 балів. У 8 пацієнтів значення індексу відповідало низькому ризику оперативного втручання, максимальний показник у 18 балів був у 2 хворих. Проте, у хворої М. (МКСХ № 1626) індекс становив 21 бал, що відповідало показникам середнього ризику

оперативного втручання. У хворі в анамнезі 3 міс раніше перенесена холецистектомія, в ході якої був сформований ХДА, в післяопераційному періоді утворилася рубцева стриктура даного анастомозу. Також виявлена супутня патологія: ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз, СН І. Хронічний гастрит. Рівень загального білірубіну у даної хворої не був надто високим і становив 139,0 мкмоль/л, рівень прямого білірубіну – 101,4 мкмоль/л, а високий показник індексу MELD був за рахунок підвищення рівня креатиніну до 181,6 мкмоль/л. Користуючись прийнятою в клініці тактикою, яка враховує рівень білірубіну і суб'єктивні показники важкості загального стану, дана хвора не потребувала декомпресії жовчовивідних проток і була взята на оперативне лікування.

Всім пацієнтам були накладені терміно-латеральні ГСА на петлі тонкої кишки, виключеної за Ру. У одному випадку був накладений бігепатикоєюноанастомоз і ще в одному – тригепатикоєюноанастомоз. У 3 були накладені первинні ГСА, у 7 – повторні. Анастомози накладали лігатурним методом 2 рядами безперервних або вузлових швів атравматичними нитками типу PDS 4/0. Тривалість операції коливалася від 2 год 35 хв до 7 год 50 хв, в середньому 4 год 43 хв \pm 27 хв. Крововтрата під час операцій становила від 100 до 300 мл, в середньому – 220 \pm 20 мл. В післяопераційному періоді у одному випадку була часткова неспроможність ГСА спостерігалось підтікання жовчі по дренажу, максимально до 600 мл, яке самостійно припинилося через 5 діб. У 1 хворої виникли явища холангіту, ще у 2 – серома та нагноєння післяопераційної рани.

З антибіотиків хворі отримували препарати цефалоспоринового ряду (5–10 діб) та похідні імідазолу (3–8 діб), після чого переходили на таблетовані фторхінолони (5–10 діб). У хворої з післяопераційним холангітом ін'єкційну антибіотикотерапію проводили 13 діб. Із змін лабораторних показників можна виділити рівень лейкоцитів, який після операції коливався від 6,5 до 16,9 \times 10⁹/л, в середньому – 11,9 \pm 1,2 \times 10⁹/л, на момент виписки лейкоцитоз знижувався до 10,6 \pm 1,4 \times 10⁹/л. Рівень загального білірубіну після операції

коливався від 24,0 до 156,0 мкмоль/л, в середньому – 85,0±19,8 мкмоль/л, при виписці – 76,1±21,7 мкмоль/л. Післяопераційний ліжкодень коливався від 8 до 26, в середньому – 13,5±2,0, загальний ліжкодень – від 11 до 42, в середньому 20,1±2,9.

Детальна порівняльна характеристика між пацієнтами основної і групи порівняння представлена в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

Порівняльна характеристика показників основної групи та групи порівняння в післяопераційному періоді (підгрупа 2А)

№	Показники	Основна (n=3)	Порівняння (n=10)	p
1	Тривалість операції (хв)	277±19	283±27	0,859
2	Крововтрата (мл)	200±58	220±20	0,750
3	Часткова неспроможність ГЄА	0	1	0,769
4	Інші ускладнення	0	3	0,839
5	Ег (x10 ¹² /л)	4,0±0,3	4,1±0,2	0,786
6	Нь (г/л)	102,3±3,8	119,4±5,0	0,017
7	L (x10 ⁹ /л)	9,2±2,1	10,6±1,4	0,589
8	Тг (x10 ⁹ /л)	474,7±66,2	321,3±30,8	0,056
9	Нt (%)	31,7±0,7	36,2±1,3	0,009*
10	ШОЕ (мм/год)	52,3±3,5	46,2±3,8	0,259
11	Білок загальний (г/л)	62,4±2,6	68,1±2,4	0,131
12	Білірубін загальний (мкмоль/л)	30,7±10,0	76,1±21,7	0,080
13	Білірубін прямий (мкмоль/л)	21,5±11,4	56,0±18,1	0,131
14	АлАТ (Од/л)	55,0±3,1	63,1±7,6	0,342
15	АсАТ (Од/л)	38,3±12,4	70,6±16,2	0,137
16	Сечовина (ммоль/л)	4,4±1,6	5,2±0,7	0,654
17	Креатинін (мкмоль/л)	62,1±2,2	71,3±5,5	0,144
18	Глюкоза (ммоль/л)	4,3±0,4	5,3±0,3	0,067
19	Ліжкодні після операції	8,0	13,5±2,0	0,664
20	Ліжкодні загальні	13,3±2,4	20,1±2,9	0,094

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,01).

Таким чином, в основній групі швидше нормалізувалися показники білірубину (рис. 5.14) та трансаміназ. Також меншими була кількість післяопераційних та загальних ліжкоднів.

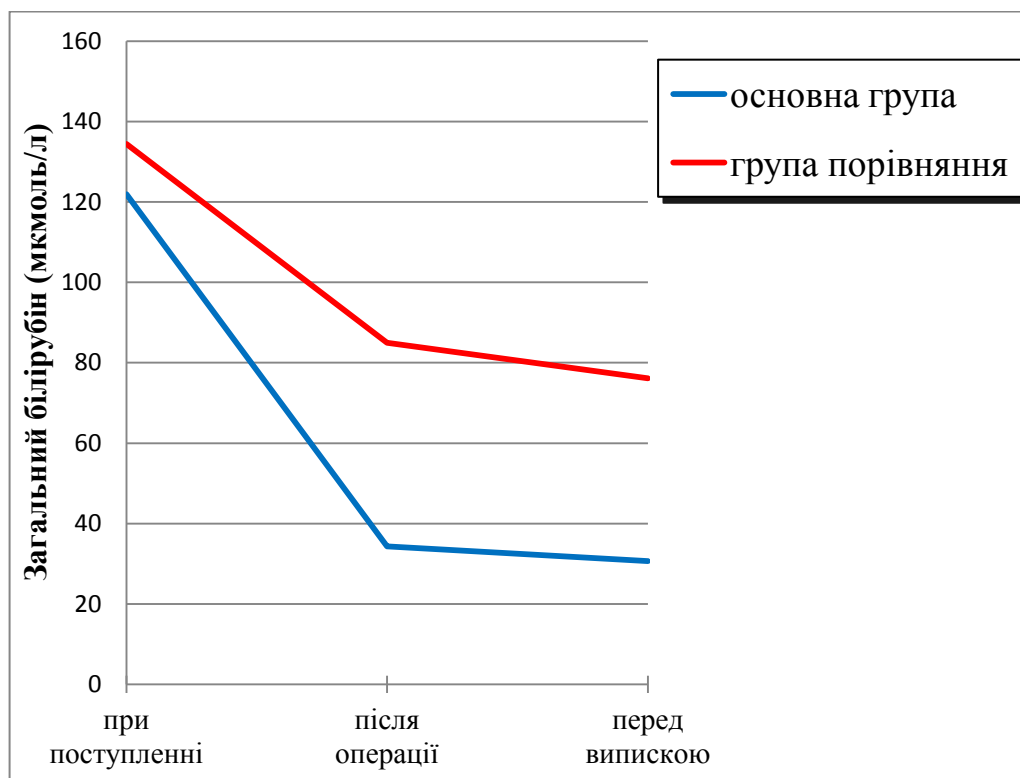


Рис. 5.14. Динаміка зниження рівня білірубину в основній групі і групі порівняння.

В підгрупу 2Б були включені 13 пацієнтів з порушенням магістрального жовчовідтоку і гострими запальними змінами в черевній порожнині, та безпосередньо в тканинах гепатодуоденальної зв'язки. Стосовно лікувальної тактики потрібно зауважити, що якщо в інших підгрупах відрізнялася лише методика оперативного втручання, а вид операції і терміни її виконання були ідентичними, як в основній, так і в групі порівняння, то в даній підгрупі терміни, вид, а головне радикалізм оперативного втручання в основній групі і групі порівняння істотно відрізнялися. Так в основній групі, яку склали 3 хворих, відразу було проведено одномоментне оперативне втручання з повним відновленням магістрального жовчовідтоку. В той же час в групі

порівняння, в яку увійшло 10 пацієнтів, реконструктивні втручання на фоні значно запалених тканин не проводили.

В основній групі всім пацієнтам був визначений індекс MELD, який коливався від 14 до 17 балів, в середньому – $15,3 \pm 0,9$ балів, що відповідало низькому рівню ризику оперативного втручання.

Діагностично-лікувальну тактику пацієнтів основної групи розглянемо на прикладі хворої з розлитим жовчним перитонітом:

Хвора П. (МКСХ №51), 42 роки, поступила в стаціонар 05.01.2016 р. з скаргами на біль в мезогастрії та правому підребер'ї, жовтушність шкіри та склер, нудоту, блювання, здуття живота, гіркоту в роті, виражену загальну слабкість.

З анамнезу хвороби відомо, що 28.12.2015 р. хворій проведена лапароскопічна холецистектомія, після чого 30.12.2015 р. – релапароскопія, санація черевної порожнини. На наступну добу по дренажу дебіт жовчі становив 300 мл, дренаж був знятий, а хвора виписана.

При огляді: Шкіра та видимі іктеричні. Хвора нормостенічної тілобудови, задовільного відживлення. Р 78 уд/хв, АТ 120/80 мм рт ст, ЧД 17 на хв. Язик обкладений білим нальотом. Живіт пальпаторно м'який, незначно болючий в правому підребер'ї мезогастрії. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги.

Результати обстежень:

ЗАК (05.01.16) Er $3,32 \times 10^{12}/л$, Hb 108 г/л, L $13,3 \times 10^9/л$, Tr $382 \times 10^9/л$, Ht 29,3%.

ЗАК (06.01.16) Er $3,98 \times 10^{12}/л$, Hb 126 г/л, L $16,3 \times 10^9/л$, Tr $550 \times 10^9/л$, Ht 36,5%, ШОЕ 38 мм/год, е 1, п 6, с 81, л 11, м 1.

БАК (06.01.16) заг. білок 60,0 г/л, білірубін загальний 130,9 мкмоль/л, пряий білірубін 86,4 мкмоль/л, АлАТ 87 Од/л, АсАТ 23 Од/л, амілаза 33 мОд/л, сечовина 4,1 ммоль/л, креатинін 62,4 мкмоль/л, глюкоза 5,7 ммоль/л.

Коагулограма (06.01.16) протромбіновий час 18,6'', протромбіновий індекс 56%, МНВ 1,78, фібриноген 8 г/л.

Індекс MELD 14 балів.

УЗД ОЧП (05.01.16): Печінка: ліва доля 10,8x6,4 см, права доля 16,8x9,3 см, децю збільшена, внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. Жовчний міхур видалений, в ложі рідинне скупчення 5,4x3,5 см. Під правою долею печінки, піддіафрагмально, а також на протязі правої нирки виявляється вільна рідинна 1-2,8 см з множинними перегородками. Холедох видно частково в інтрапанкреатичному відділі d 3 мм. На протязі гепато-дуоденальної зв'язки виявляються набряклі тканини. Позаду і справа від нижньої порожнистої вени визначається шар рідини, товщиною 1 см з перегородками, котрий з'єднується із вищеописаним. Підшлункова залоза: тіло 1,2 см, голівка 2,8 см, хвіст 1,7 см, структура норма. Нирки норма. Селезінка 11x4,6 см. В малому тазу справа від клубових судин невелика кількість вільної рідини 10 мл.

МРХПРГ (05.01.16) Печінка звичайного розміщення, розмірів і форми, з чіткими контурами. Ознак великовогнищевої патології не визначається. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. ЗПП визначається тільки протягом 4 мм дистальніше розвилки. Холедох визначається в дистальному відділі d до 0,3 см. В ложі видаленого жовчного міхура визначається рідинне скупчення 3x4,5x4,6 см, яке має зв'язок з ЗПП. Підпечінково, піддіафрагмально визначається рідина товщиною до 2,5 см. Параренальна клітковина і клітковина правої клубової ділянки набряклі. Ліва нирка б/о. Підшлункова залоза – звичайної форми, не збільшена. Контури залози чіткі, нерівні. Внутрішня структура і інтенсивність сигналу б/о. Паранкреатична клітковина не інфільтрована. Селезінка б/о. В правій плевральній порожнині визначається рідина товщиною до 2 см.

Заключення: Стан після операції. Ознаки рідинного скупчення в ложі жовчного міхура (ймовірно заплив жовчі зумовлений пошкодженням ЗПП),

описане утворення навколо правої нирки, можливо зумовлене гематомою.
Правосторонній ексудативний реактивний плеврит (рис. 5.15).

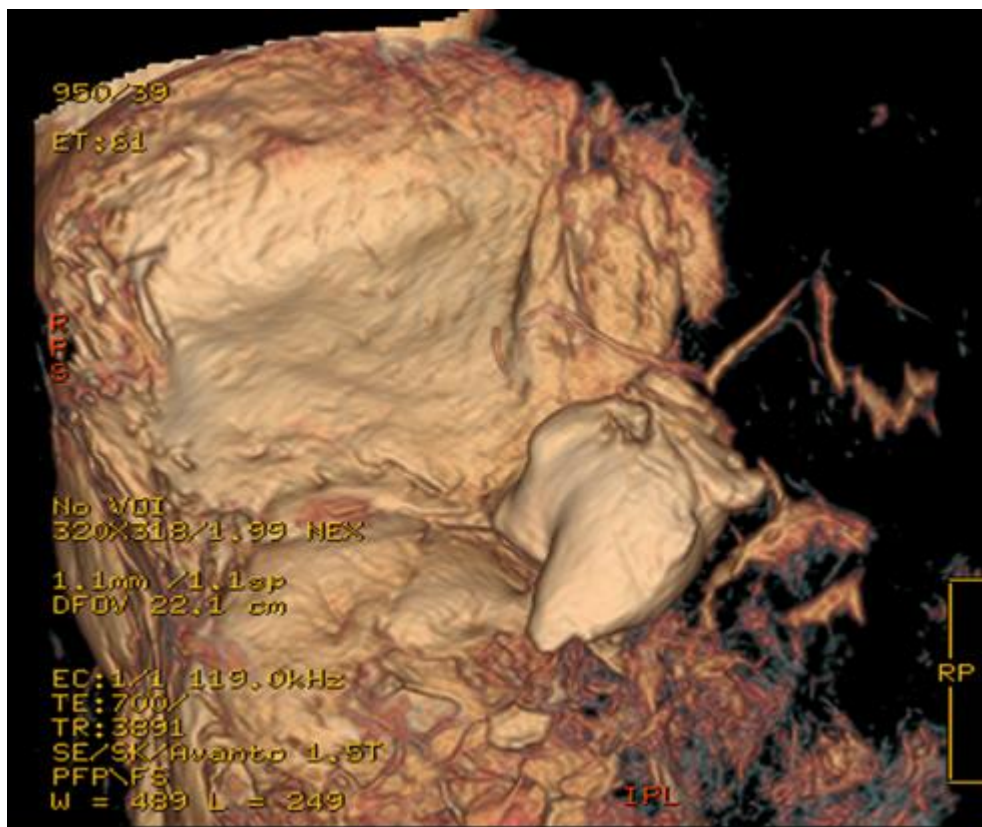


Рис. 5.15. Хвора П. (МКСХ №51), МРПХГ: вільна жовч в черевній порожнині.

Хворій поставлено попередній діагноз: Ятрогенне пошкодження гепатикохоledoха. Обтураційна жовтяниця. Жовчний перитоніт.

Операція (06.01.16): Висока гепатикоєюностомія на Ру петлі тонкої кишки. Санація та дронування черевної порожнини та правого заочеревинного простору.

Лапаротомія. Ревізія. Печінка збільшена за рахунок лівої долі, права доля візуально темнішого кольору в порівнянні з лівою долею. У всіх відділах черевної порожнини наявна вільна жовч (рис. 5.16). Евакуйовано близько 2-х літрів жовчі. Заочеревинно справа паранефрально з поширенням заочеревинно вниз усі тканини імбібовані жовчю. В підпечінковому просторі свіжий злуковий процес – роз'єднано. В проекції гепато-дуоденальної зв'язки множинні кліпси. Зокрема 2 кліпси на дистальному відділі хоledoха, 2 кліпси дистальніше на 1 см від розвилки дольових протоків, діастаз між

проксимальним та дистальним відділами гепатикохоледоха близько 2 см. Також позаду культі гепатикохоледоха виявлено кліпсу на артерії з великою ймовірністю правої гілки власної печінкової артерії. У воротах печінки наявний інший кінець правої печінкової артерії, діастаз між кінцями артерії близько 1 см. З проксимальної культі ЗПП знято обидві кліпси – виділяється під тиском жовч. Ревізія правого та лівого дольових протоків.

Враховуючи асептичний характер жовчного перитоніту прийнято рішення про виконання одноетапної біліарної реконструкції, шляхом формування високого гепатикоєюноанастомозу на виключеній петлі тонкої кишки за Ру. Ліва та права дольові протоки попередньо розсічені по методиці клініки на 1,5см. Сформовано високий терміно-латеральний гепатикоєюноанастомоз, діаметер анастомозу 2–2,5 см (рис. 5.17). Гемостаз по ходу операції. Мобілізовано висхідний відділ товстої кишки. Розкрито паранефральну клітковину, остання масивно імбібована жовчю – сановано. Сформовано міжкишковий анастомоз. Дренажі до ГСА, в заочеревинний простір справа та малий таз. Пошарові шви на рану. Асептична пов'язка.

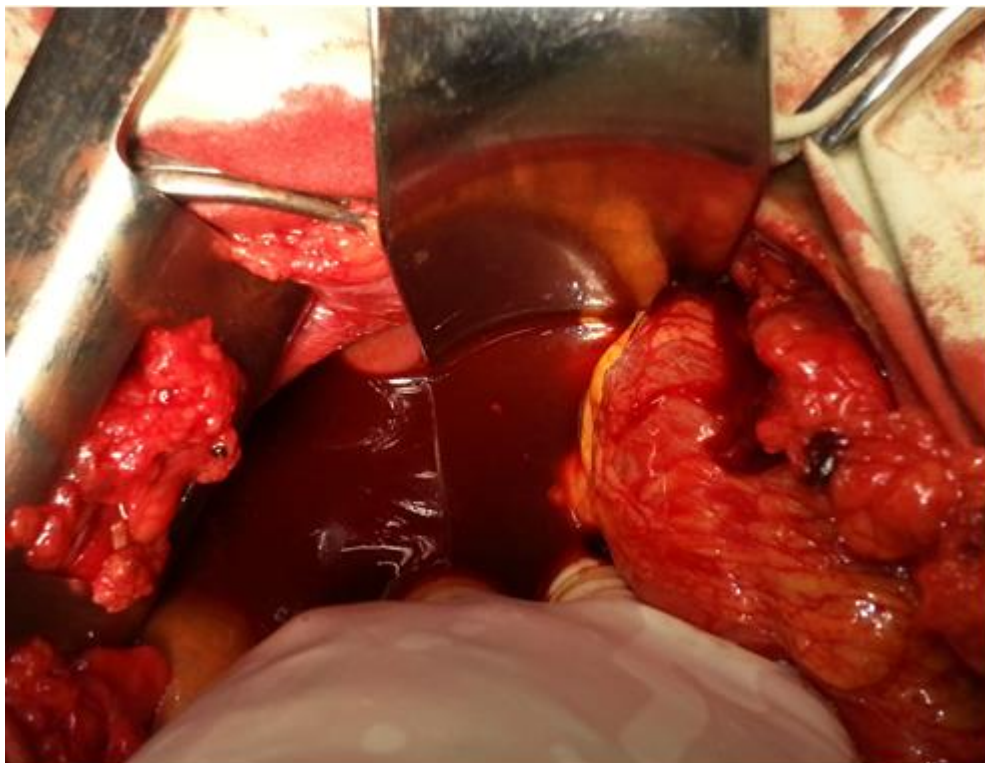
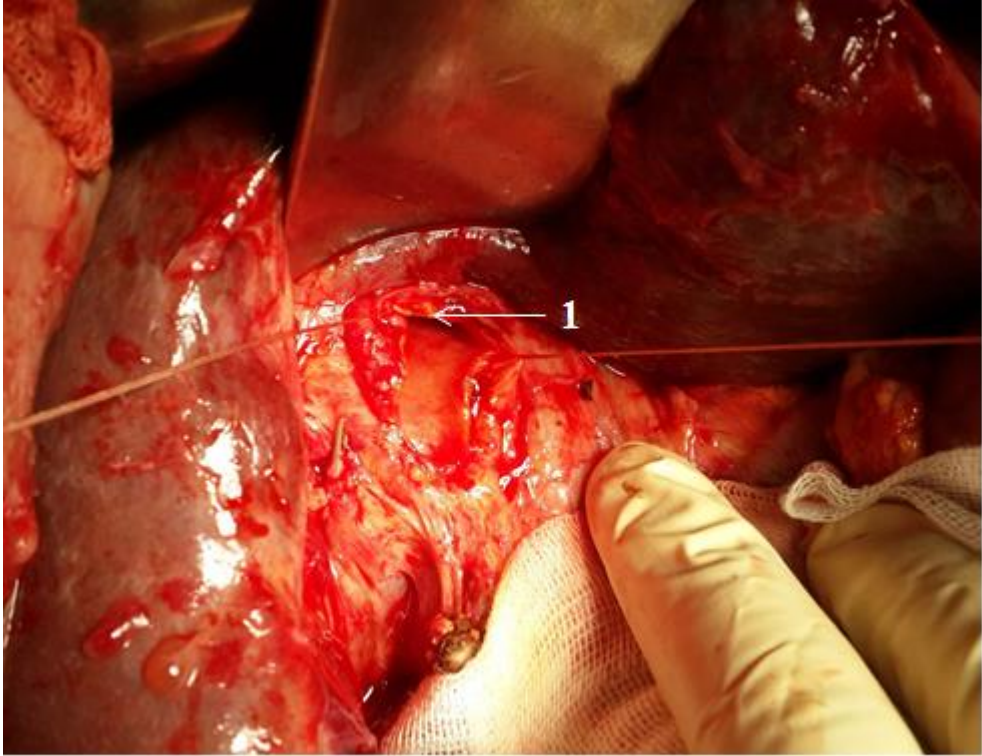
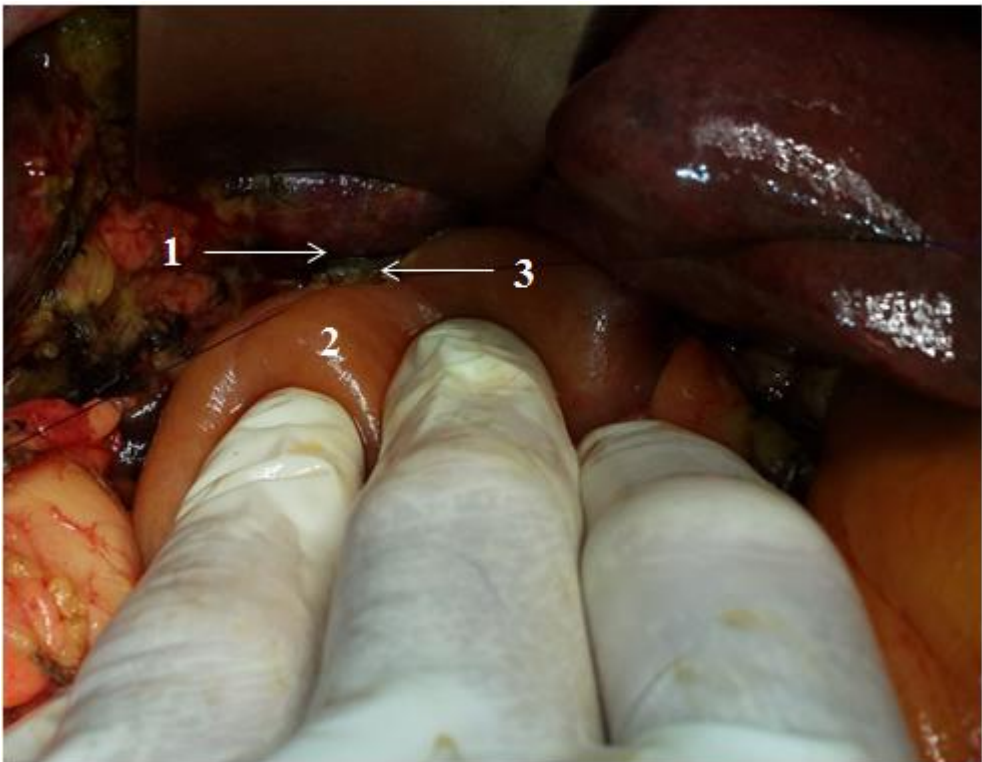


Рис. 5.16. Хвора П. (МКСХ №51), скупчення жовчі в черевній порожнині.



а)



б)

Рис. 5.17. Хвора П. (МКСХ №51), висока гепатикоєюностомія: а) проксимально розсічені ліва та права дільові протоки, б) сформований

методом ВЧ-електрозварювання ГСА, 1) жовчовивідна протока, 2) тонка кишка, 3) зварний шов.

Тривалість операції становила 5 год 10 хв. Крововтрата становила 200 мл. Час формування ГСА методом ВЧ-електрозварювання склав 32 хв.

Діагноз після операції: Ятрогенне комбіноване пошкодження спільної жовчної протоки та правої гілки печінкової артерії, Бісмут II. Обтураційна жовтяниця. Розлитий жовчний перитоніт. Паранефральний заплив справа. Холестатичний гепатит. Динамічна кишкова непрохідність.

Післяопераційний період протікав без особливостей. Через 2 доби після операції хвора була переведена з реанімаційного відділення. По дренажах в перші післяопераційні доби спостерігалися незначні серозно-геморагічні виділення, які самостійно припинилися. Підтікання жовчі та інших ускладнень не було.

Результати обстежень в післяопераційному періоді:

ЗАК (07.01.16) $Er 3,1 \times 10^{12}/л$, $Hb 100 г/л$, $L 11,5 \times 10^9/л$, $Tr 394 \times 10^9/л$, $Ht 28\%$.

ЗАК (14.01.16) $Er 3,85 \times 10^{12}/л$, $Hb 121 г/л$, $L 11,6 \times 10^9/л$, $Tr 356 \times 10^9/л$, $Ht 36,2\%$, ШОЕ 44 мм/год.

БАК (07.01.16) заг. білок 63,4 г/л, альбумін 38,0 г/л, білірубін загальний 40,0 мкмоль/л, прямий білірубін 18,0 мкмоль/л, АлАТ 47 Од/л, АсАТ 37 Од/л, сечовина 5,6 ммоль/л, креатинін 90,0 мкмоль/л, глюкоза 6,0 ммоль/л.

БАК (14.01.16) заг. білок 72,7 г/л, білірубін загальний 27,0 мкмоль/л, прямий білірубін 17,4 мкмоль/л, АлАТ 126 Од/л, АсАТ 67 Од/л, глюкоза 5,9 ммоль/л.

Коагулограма (07.01.16) протромбіновий час 19'', протромбіновий індекс 68%, фібриноген 4,8 г/л.

КТ ОЧП (11.01.16) Печінка звичайного розміщення, розмірів і форми, з чіткими контурами, паренхіма гомогенна. Внутрішньопечінкові і позапечінкові жовчовивідні протоки не розширені. Жовчний міхур видалений, в ложі визначаються тіні дренажів. Стовбур і гілки ворітної вени, стовбур і ліва гілка печінкової артерії прохідні. Права гілка печінкової артерії чітко не

визначається, в її проекції – мілкі венозні колатералі. Підшлункова залоза звичайної форми, не збільшена. Контури чіткі, рівні, структура гомогенна. Парапанкреатична клітковина не інфільтрована. Селезінка в №. Нирки в №. Вільної рідини в черевній порожнині не визначається (рис. 5.18).



Рис. 5.18. Хвора П. (МКСХ №51), КТ ОЧП: 1) власна печінкова артерія, 2) ліва печінкова артерія, 3) оклюзована права печінкова артерія.

УЗД ОЧП (15.01.16) Печінка: права доля 15,5x10,8 см, ліва 10,5x5,2 см, паренхіма „зерниста”. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. Підшлункова залоза: практично не змінена, візуалізується в ділянці тіла и хвоста. Нирки: ліва 13,3x5,3 см, паренхіма 1,7 см, права 10,4x5,4 см, паренхіма 1,7 см, відзначається незначне розширення лоханки і верхньої чашечки. Набряклість паранефральної клітковини зменшилась. Селезінка 10,4x4,7 см. Вільної рідини в малому тазу немає.

УЗД портальної системи: Ворітна вена прохідна, 9,8мм Ø. TAV 0,15м/с, об'ємний кровотік 680 мл/хв. Печінкові вени прохідні. Фазова структура кровотоку збережена.

В післяопераційному періоді хворій проводилася знеболювальна, інфузійна та антибактеріальна терапія. З антибіотиків отримувала генацеф-комбі 2,0 в/м 2 р/д (9 діб) та грандазол 200,0 в/в 1 р/д (8 діб). Також хвора отримувала гепатопротектори, інгібітори протонної помпи та амінокислоти. 19.01.2016 р. хвора виписана з стаціонару. Кількість ліжкоднів після операції становила 13, загальна – 14.

Ще 2 хворих основної групи потребували операції по причині стенозу дистального відділу холедоха, обтураційної жовтяниці, рубцевої стриктури раніше накладеного БДА. В анамнезі у хворого Б. (МКСХ №4067) був сформований ГСА, а у хворого Н. (МКСХ №732) – холецистоєюноанастомоз. Причиною стенозу дистального відділу холедоха у обох хворих був фіброзно-дегенеративний панкреатит. У обох пацієнтів також було діагностовано множинний холедохолітаз. Хворому Н. було проведено ЕРПХГ з ЕПСТ, але в зв'язку з значним звуженням дистального відділу холедоха та великими розмірами конкрементів (до 3 см), видалити їх не вдалося. Під час операції у обох пацієнтів в протоках на фоні конкрементів була виявлена застійна жовч з неприємним запахом і домішками гною. Хворим поставлено діагноз гострий гнійний холангіт, який був підтверджений результатами бактеріологічного посіву. У хворого Б. висіяно патогенні збудники *Klebsiella pneumonia* та *Escherichia coli*, а у хворого Н. – *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia* та *Candida species*. У обох пацієнтів сформовані зварні латеро-латеральні ГСА: у хворого Н. – первинний, а у хворого Б. проведена регепатикоеюностомія.

В цілому по основній групі крововтрата під час операцій коливалася від 100 до 200 мл, в середньому – 133 ± 33 мл. Тривалість операцій коливалась від 3 год 10 хв до 5 год 10 хв, в середньому – 4 год 20 хв ± 36 хв. Ускладнень в ході оперативних втручань та в післяопераційному періоді не відзначали. Випадків неспроможності анастомозів не було.

За даними лабораторних обстежень після операції відзначався значний лейкоцитоз від $11,9$ до $21,9 \times 10^9/\text{л}$, в середньому – $17,4 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$. До моменту

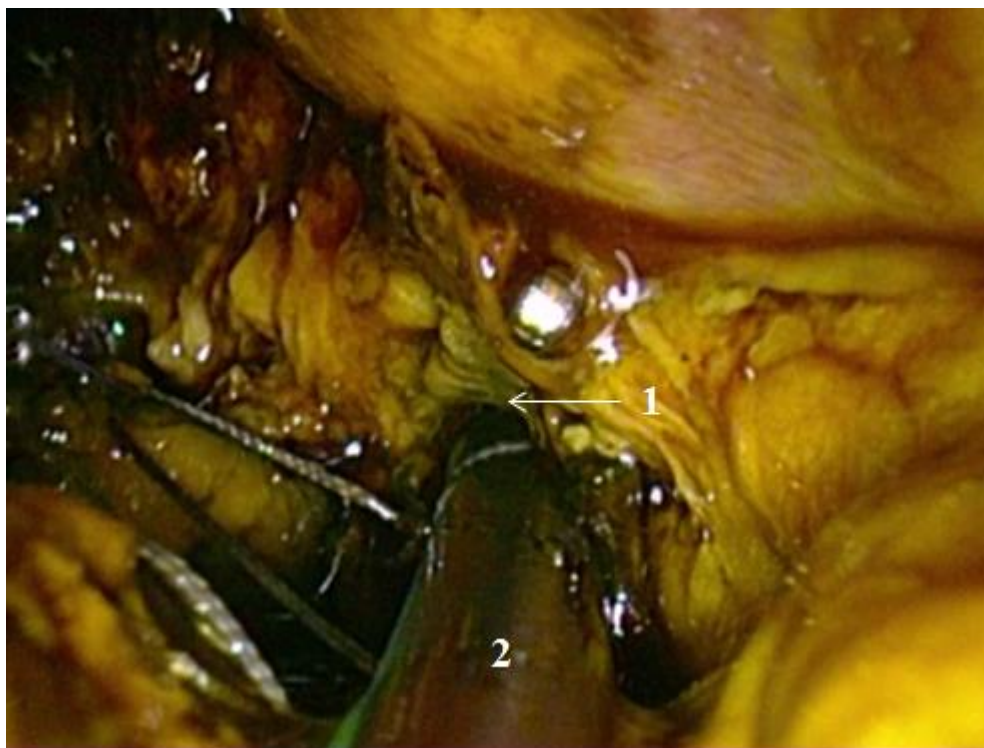
виписки лейкоцитоз знижувався до $12,2 \pm 0,6 \times 10^9/\text{л}$. Також в перші доби після операції спостерігалось значне зниження рівня загального білірубіну до $105,5 \pm 85,5$ мкмоль/л (до операції загальний білірубін в середньому становив $177,0 \pm 37,5$ мкмоль/л), з подальшим зниженням до дня виписки до $37,9 \pm 10,9$ мкмоль/л. Відповідно знижувався рівень АлАТ до $63,0 \pm 23,5$ Од/л та АсАТ $51,7 \pm 8,2$ Од/л. Дані інших показників трималися в межах норми або незначно від неї відхилялися.

В післяопераційному періоді хворі отримували прийняту в клініці для даної патології консервативну терапію. З антибіотиків 7–10 діб пацієнти отримували препарати цефалоспоринового ряду, 3–8 діб орнідазол, також на 7–10 діб призначали фторхінолони. Післяопераційний ліжкодень коливався від 7 до 12, в середньому – $9,3 \pm 1,8$, загальний ліжкодень – від 13 до 16, в середньому – $14,3 \pm 0,9$.

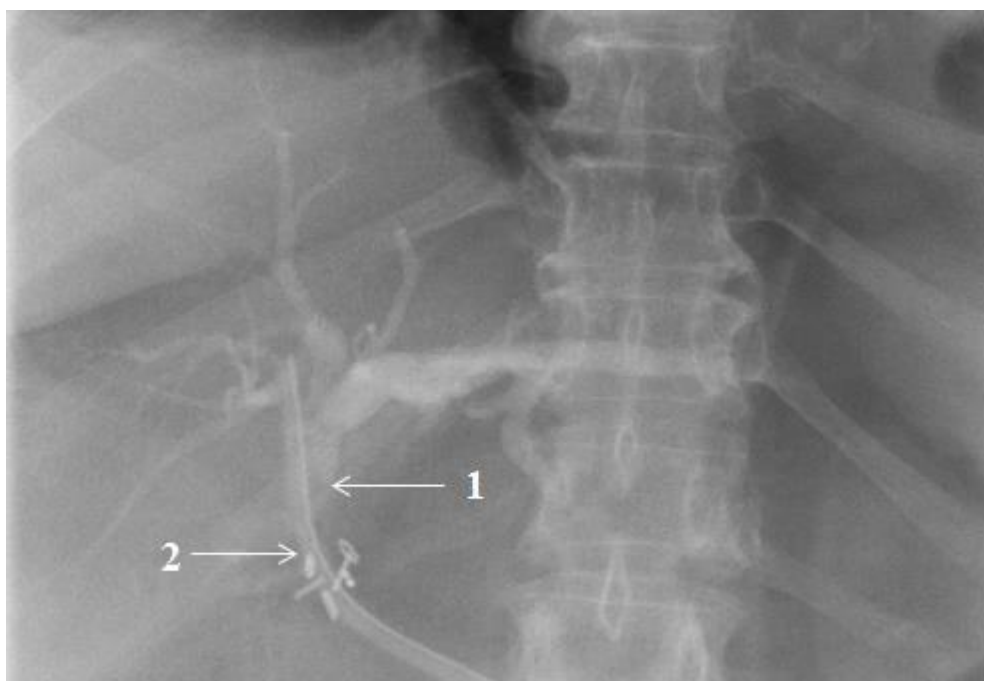
В групі порівняння дотримувалися традиційної хірургічної тактики – при виражених запальних змінах в тканинах гепатодуоденальної зв'язки одномоментні реконструктивні втручання не проводили. Хворим з жовчним перитонітом, гострим холангітом та іншими запальними ускладненнями першим етапом проводили санацію вогнища запалення та зовнішнє дренажування жовчовивідних проток. Формування анастомозів для відновлення магістрального жовчовідтоку проводили через 2–3 міс після стихання запальних явищ. Виняток становили хворі з жовчним перитонітом, які поступали в клініку відразу після пошкодження проток і були прооперовані протягом 72 год з моменту першої операції, даним хворим БДА формували відразу.

З розлитим жовчним перитонітом в клініку поступило 2 хворих. Дотримуючись даної тактики, у хворої Г. (МКСХ №6747), яка поступила через 7 діб після ПЖП (тип II по Бісмуту), було проведено лапароскопічну санацію та дренажування ЗПП (рис. 5.19). У хворого К. (МКСХ №6759) ПЖП (тип II по Бісмуту) діагностовано під час ЛХЕ і він відразу був направлений в спеціалізоване відділення. Даному пацієнту оперативне втручання проведено

протягом 48 год від моменту пошкодження і хоча в нього було виявлено розлитий жовчний перитоніт, але запальні зміни в тканинах були ще слабо виражені, що дало змогу відразу накладити ГЄА.



а)



б)

Рис. 5.19. Хвора Г. (МКСХ №6747), ятрогенне ПЖП (II тип за Бісмутом): а) ЗДХ лапароскопічним методом, б) післяопераційна фістулографія; 1) культя ЗПП, 2) дренажна трубка (а, б).

Одномоментна реконструкція також була проведена у іншого хворого К. (МКСХ №1975), який теж поступив на наступний добу після ПЖП. В даного пацієнта під час ЛХЕ теж відразу діагностовано ПЖП (тип І по Бісмуту) і проведено ЗДХ. На наступний день він був спрямований в НІХТ ім. О. О. Шалімова і враховуючи відсутність перитоніту та виражених запальних змін накладено ГСА. У решти 7 хворих групи порівняння після ПЖП на першому етапі було проведено ЗДХ, з них у 2 відразу під час холецистектомії, а 5 перенесли від 2 до 4 операцій. Час з моменту встановлення ЗДХ до проведення реконструкції коливався від 49 до 151 доби, в середньому – $85,6 \pm 14,9$ діб.

Показовим є наступний випадок:

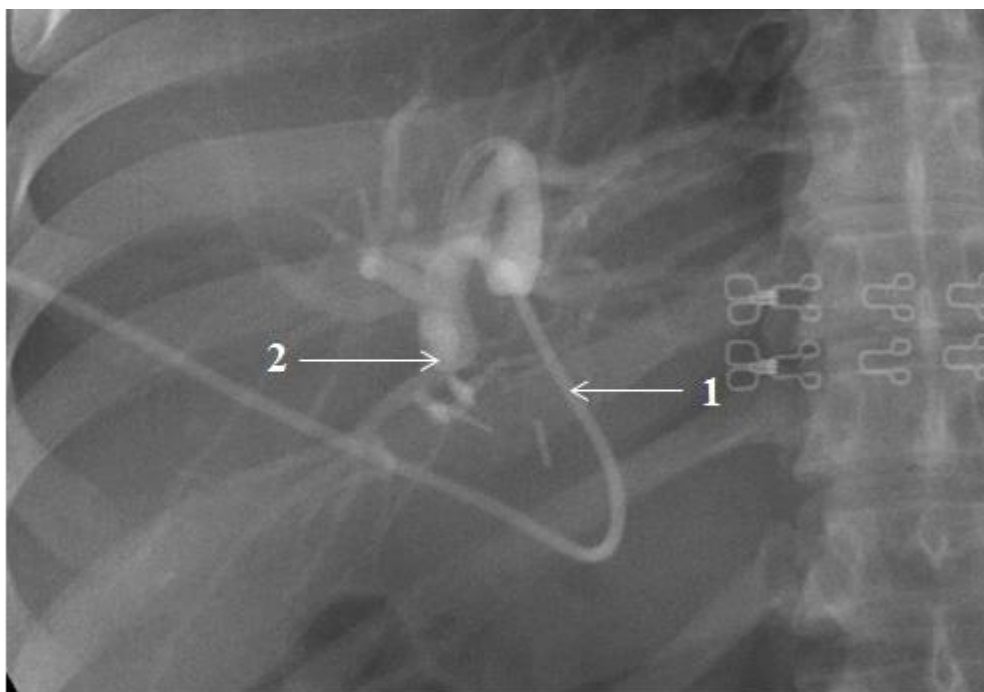
Пацієнтка Ч. (МКСХ №6134) 37 років поступила 20.10.2014 р. з скаргами на наявність дренажу в черевній порожнині по якому виділяється 1200-1500 мл жовчі.

З анамнезу відомо, що 3.07.2014 виконана ЛХЕ, 09.07.14, 14.07.14 та 17.07.14 оперована з приводу жовчотечі з дренажів. Після 4-ї операції 21.07.14 р. поступила в НІХТ ім. Шалімова в важкому стані, стан стабілізовано, в зв'язку з відсутністю перитоніту та задовільним відтоком жовчі через дренаж 28.07.14 р. виписана з стаціонару. В серпні 2014 р. повторна госпіталізація в НІХТ по причині розвитку обтураційної жовтяниці, на фоні припинення виділення жовчі через дренаж, 14.08.14 хворій поставлено ЧЧХС, після чого виписана.

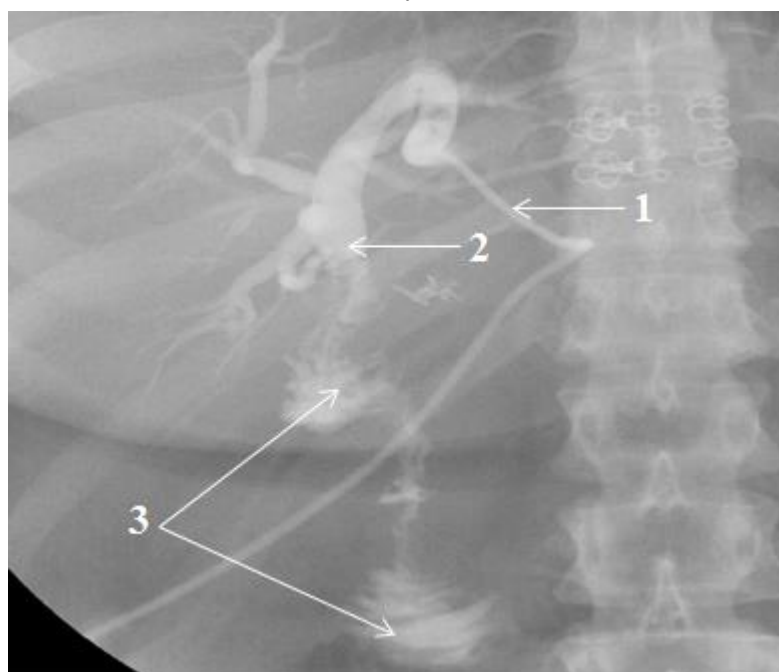
27.10.14 р. хворій проведена операція: Гепатикоєюностомія на петлі тонкої кишки виключеної по Ру. Таким чином, реконструктивне втручання було 6-м по рахунку за неповні 4 міс, термін від повторного дренивання жовчовивідних проток становив майже 2,5 міс.

Був поставлений післяопераційний діагноз: Рубцева стриктура гепатикохоледоха (III тип по Бісмуту). Зовнішня жовчна нориця.

Післяопераційний період протікав без особливостей, через дренаж ЧЧХС перед та після операції виконана холангіографія, яка дає можливість порівняти картину біліарного дерева до та після реконструкції (рис. 5.20). Хвора виписана з стаціонару в задовільному стані 06.11.2014 р.



а)



б)

Рис. 5.20. Хвора Ч. (МКСХ №6134), фістулограма до (а) та після операції (б): 1) дренаж ЧЧХС, 2) культя ЗПП, 3) Ру петля тонкого кишечнику.

Таким чином, в групі порівняння у 1 хворої було проведено ЗДХ, у 9 накладено ГСА, з них у 3 з високими ПЖП із руйнуванням розвилки сформовано бігепатикоєюноанастомози. У 8 випадках накладено термінолатеральні ГСА, у 1 – латеро-латеральний. Анастомози накладалися лігатурним методом двома рядами безперервних або вузлових швів атравматичними нитками типу PDS 4/0. Тривалість операції коливалася від 3 год 30 хв до 6 год 50 хв, в середньому 5 год 7 хв ± 21 хв. Крововтрата під час операцій становила від 100 до 400 мл, в середньому – 206 ± 41 мл. В післяопераційному періоді у одному випадку була неспроможність анастомозу, спостерігалось підтікання жовчі по дренажу та виявлено білому в ділянці лівої долі печінки, проведено пункцію під УЗД контролем. Також в одному випадку на 2–3-тю післяопераційні доби відзначалася кровотеча по дренажу, в загальному близько 500–600 мл, яка припинилася після консервативної гемостатичної терапії.

З антибіотиків хворі отримували 5–8 діб препарати цефалоспоринового ряду, 3–7 діб похідні імідазолу, після чого ще на 5–10 діб призначали фторхінолони.

В лабораторних показниках після операції спостерігалось зростання лейкоцитозу, який коливався від 9,1 до $26,5 \times 10^9$ /л, в середньому – $15,6 \pm 1,8 \times 10^9$ /л, з подальшим зниження до $10,5 \pm 1,2 \times 10^9$ /л перед випискою. Рівень загального білірубіну після операції становив від 10,9 до 99,5 мкмоль/л, в середньому – $42,5 \pm 13,0$ мкмоль/л, при виписці – від 6,2 до 49,2 мкмоль/л, в середньому – $18,9 \pm 4,9$ мкмоль/л. Післяопераційний ліжкодень коливався від 7 до 16, в середньому – $11,3 \pm 1,0$, загальний ліжкодень – від 7 до 26, в середньому – $16,6 \pm 1,8$.

Детальна порівняльна характеристика між пацієнтами основної і групи порівняння представлена в таблиці 5.4.

Таблиця 5.4

Порівняльна характеристика показників основної групи та групи порівняння в післяопераційному періоді (підгрупа 2Б)

№	Показники	Основна (n=3)	Порівняння (n=10)	p
1	Тривалість операції (хв)	260±36	307±21	0,280
2	Крововтрата (мл)	133±33	206±41	0,189
3	Неспроможність анастомозів	0	1	0,769
4	Інші ускладнення	0	1	0,769
5	Er (x10 ¹² /л)	3,1±0,5	4,2±0,2	0,062
6	Hb (г/л)	106,3±7,5	122,4±5,1	0,099
7	L (x10 ⁹ /л)	12,1±0,5	10,5±1,2	0,240
8	Tr (x10 ⁹ /л)	329,3±24,2	335,1±54,6	0,924
9	Ht (%)	30,4±4,8	36,3±1,7	0,267
10	ШОЕ (мм/год)	53,5±9,5	48,0±2,5	0,585
11	Білок загальний (г/л)	59,8±6,5	64,8±2,5	0,485
12	Білірубін загальний (мкмоль/л)	37,9±10,9	18,9±4,9	0,136
13	Білірубін прямий (мкмоль/л)	27,4±10,0	10,2±3,5	0,128
14	АлАТ (Од/л)	63,0±23,5	53,3±12,8	0,723
15	АсАТ (Од/л)	51,7±8,2	40,9±8,0	0,363
16	Сечовина (ммоль/л)	7,8±1,1	3,4±0,8	0,007*
17	Креатинін (мкмоль/л)	65,3±4,8	65,8±3,4	0,934
18	Глюкоза (ммоль/л)	5,7±0,6	6,1±0,5	0,617
19	Протромбіновий час (сек)	14,3±2,5	16,5±2,2	0,520
20	Протромбіновий індекс (%)	81,7±8,7	74,6±7,0	0,536
21	Ліжкодні після операції	9,3±1,9	11,3±1,0	0,369
22	Ліжкодні загальні	14,3±0,9	16,6±1,8	0,274

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима (p<0,05).

Провівши аналіз даних хворих 2Б підгрупи можна констатувати, що в основній групі були меншими час операцій та крововтрата. Такі показники, як лейкоцити, білірубін, АлАТ та АсАТ в основній групі були дещо вищими

чим в групі порівняння, але тут потрібно звертати увагу на те, що початковий стан хворих основної групи був тяжчим і дані показники при поступленні були досить високими. В той же час в післяопераційному періоді вони швидко знижувалися і перед випискою наближалися до норми. Динаміка змін рівня загального білірубіну представлена на рис. 5.21.

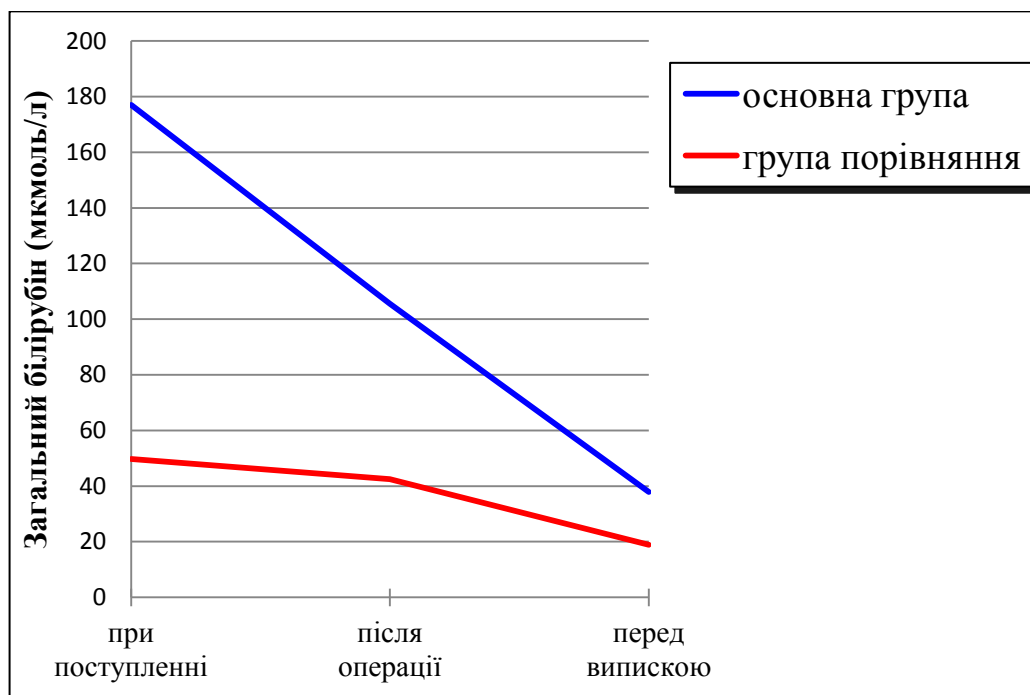


Рис. 5.21. Динаміка зниження рівня білірубіну в основній групі і групі порівняння, підгрупи 2Б.

Таким чином, провівши аналіз хворих основної групи та групи порівняння, можна констатувати, що при використанні методу ВЧ-електрозварювання м'яких тканин, якихось негативних особливостей під час оперативних втручань і в післяопераційному перебігу виявлено не було. Білідигестивні анастомози сформовані методом ВЧ-електрозварювання були безпечні і надійні. Післяопераційний період в пацієнтів основної групи протікав аналогічно, як і в групі порівняння, дані лабораторних та інструментальних методів обстеження, а також проведена консервативна терапія були тотожними.

РОЗДІЛ 6

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ТА ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК

6.1. Порівняльна оцінка результатів лікування різних груп хворих

В основі кінцевих результатів лікування будь-якої нозології лежать не тільки застосовані методи лікування, а в першу чергу методи діагностики, які дають змогу правильно та максимально швидко верифікувати патологію і відповідно вибрати необхідні оптимальні для конкретного пацієнта методи, як консервативного, так і оперативного лікування.

Використання широкого комплексу лабораторних та інструментальних методів обстеження, таких як УЗД, КТ, МРПХГ, ендосонографія, фістулографія, ЕРПХГ та інші, давало змогу швидко встановити діагноз та приступити до вибору лікувальної тактики. Враховуючи, що порушення магістрального жовчовідтоку є важкою патологією, яка часто потребує складних та тривалих оперативних втручань, тому для вибору методу та об'єму оперативного втручання вкрай важливе значення має оцінка важкості стану хворого. Внаслідок того, що від порушення жовчовідтоку в першу чергу страждає функціональний стан печінки, тому головним завданням є оцінити її поточний стан та спрогнозувати можливість розвитку печінкової дисфункції в подальшому. Таку оцінку можна виконати за допомогою ряду інтегральних шкал, таких як Child-Trucotte-Pugh (СТР), АРАСНЕ II (Acute physiology and chronic health evaluation), SOFA (Sequential organ failure

assessment) та використаної нами шкали MELD (Model for End Stage Liver Disease). Вибір нами індексу MELD ґрунтується на тому, що для його розрахунку використовуються тільки об'єктивні показники, які дають змогу оцінити не тільки синтетичну (рівень МНВ) та детоксикаційну (рівень білірубіну) функції печінки, але також дозволяє оцінити функцію нирок (рівень креатиніну), що при використанні наприклад широко поширеної шкали СТР зробити неможливо. Визначення індексу MELD не потребує складних додаткових обстежень чи інвазивних втручань і дає змогу тільки на основі декількох простих об'єктивних показників встановити чіткі критерії підготовки хворих до оперативного втручання, а відповідно мінімізувати інтраопераційні ризики та полегшити перебіг післяопераційного періоду. Таким чином, індекс MELD є простим і ефективним діагностичним методом, який полегшує для лікаря оцінку важкості стану хворого, а головне дає чіткі критерії для проведення біліарної декомпресії чи іншої терапії, необхідної для підготовки до оперативного втручання.

В нашій роботі визначення індексу MELD проводили у всіх 14 (100%) пацієнтів основної групи і для оцінки його ефективності був проведений ретроспективний аналіз у 26 (65%) хворих групи порівняння.

В основній групі середнє значення індексу MELD склало $14,5 \pm 0,7$ бала. Переважна більшість пацієнтів основної групи – 13 (92,9%) входили в групу низького операційного ризику, значення індексу в них коливалося від 9 до 17 балів. При цьому потрібно відзначити, що у 4 (30,8%) з них було виконано декомпресію біліарних шляхів до поступлення в клініку. Після госпіталізації у хворих з низьким операційним ризиком декомпресію жовчовивідних проток не виконували. В групу середнього операційного ризику увійшов 1 (7,1%) хворий з рівнем індексу MELD 20 балів – пацієнт Б. (МКСХ № 4906) 70 років, з діагнозом: Пухлина головки підшлункової залози. Як вже вказувалося в «розділі 5», на першому етапі хворому було виконано лапароскопічну холецистектомію з зовнішнім дренажуванням ЗПП, а після стабілізації стану та зниження індексу до 10 балів успішно виконано ПДР.

У 26 хворих групи порівняння середнє значення ретроспективно визначеного індексу MELD склало $14,9 \pm 0,8$ бала. В групу низького ризику входило 23 (88,5%) пацієнтів, в яких значення індексу коливалося від 7 до 19 балів. З них у 9 (39,1%) біліарну декомпресію було проведено до поступлення в клініку. Після госпіталізації декомпресію було виконано у 5 (21,7%) хворих, в даних пацієнтів індекс MELD становив від 17 до 19 балів, у всіх діагностовано пухлини периампулярної зони. В групу середнього ризику увійшло 3 (11,5%) пацієнтів з рівнем індексу у одного 20 балів та у двох 21 бал. Декомпресію жовчних проток було виконано лише у 1 (33,3%) хворого з індексом 21 бал (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Розподіл хворих за ступенем операційного ризику за шкалою MELD

Групи	Ступінь операційного ризику					
	низький (19 балів і менше)		середній (20 балів і більше)		разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна	13	92,9	1	7,1	14	-
Біліарна декомпресія	-	-	1	100	1	7,1
Порівняння	23	88,5	3	11,5	26	-
Біліарна декомпресія	5	21,7	1	33,3	6	23,1
$p(\chi^2)$	$\chi^2=0,195, p=0,685$					

Як видно з таблиці розподіл хворих з різним ступенем операційного ризику згідно оцінки шкали MELD в основній і групі порівняння статистично значимо не відрізнявся ($\chi^2=0,195, p=0,685$).

Впровадження в клінічну практику індексу MELD дозволило в основній групі чітко визначити хворих з середнім ступенем операційного ризику та провести у них біліарну декомпресію. Також визначення рівня індексу дозволило не проводити декомпресію у хворих з низьким операційним ризиком. В той же час, не дивлячись на те, що у групі порівняння в цілому

відсоток проведення біліарної декомпресії був значно вищим чим в основній, проте у хворих з середнім ризиком оперативного втручання дренажу жовчовивідних проток було проведено лише у частини пацієнтів, що безперечно було пов'язано з відсутністю чітких об'єктивних критеріїв до його проведення.

Оцінюючи отримані результати на предмет діагностичної (прогностичної) цінності окремих методів діагностики встановлено, що чутливість традиційного методу оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції в післяопераційному періоді, на основі рівня білірубіну та суб'єктивних показників важкості стану хворого, становить 33,3% (95% довірчий інтервал (ДІ): 6,1–79,2), специфічність методу – 78,3% (95% ДІ: 58,1–90,3), точність – 73,1% (95% ДІ: 53,9–86,3).

При цьому чутливість індексу MELD для оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції в післяопераційному періоді становить 100% (95% ДІ: 20,7–100,0), специфічність – 100% (95% ДІ: 77,2–100,0), точність – 100% (95% ДІ: 78,5–100,0). Хибно позитивних та хибно негативних результатів при застосуванні індексу MELD не зареєстровано. Таким чином, використання MELD індексу дає можливість підвищити прогностичну точність оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції і відповідно встановлення ступеня операційного ризику, та визначення потреби в проведенні біліарної декомпресії.

Хоча в основі нашої роботи лежать технічні особливості формування БДА різними способами і відповідно в роботу були включені тільки хворі, які потребували формування БДА, але порівняння даних обстежень та кінцевих результатів лікування в хворих з онкопатологією та без неї, в пацієнтів з вираженими запальними явищами в зоні оперативного втручання та без них є ні практично, ні статистично, ні етично некоректним. Тому поділ на 4 підгрупи, в кожній з яких були зібрані хворі з однорідною патологією, яким проводилося формування БДА в приблизно однакових умовах, був на нашу думку більш правильним. Такий поділ дав змогу виділити особливості

діагностики та лікування, порівняти початкові умови та отримані результати в основній та групі порівняння в кожній з підгруп окремо. Також такий поділ жодним чином не завадив провести порівняння та статистичну обробку даних усіх хворих в цілому.

Оцінку ефективності запропонованого в роботі хірургічного лікування у хворих з порушенням магістрального жовчовідтоку на нашу думку потрібно проводити у двох напрямках. Перший напрямок – це використання методу ВЧ-електрозварювання для проведення дисекції тканин та гемостазу, другий – це власне формування методом ВЧ-електрозварювання БДА.

Використання ВЧ-електрозварювання для дисекції тканин та гемостазу успішно використовується в клінічній практиці вже протягом тривалого часу, тому на висвітленні даного аспекту в попередніх розділах детально не зупинялися. Проте проведений клініко-статистичний аналіз отриманих результатів дозволяє виділити значні переваги даного методу перед традиційними способами (табл. 6.2, 6.3).

Таблиця 6.2

Розподіл хворих по тривалості оперативного втручання

Групи / підгрупи	Тривалість операції (хв)				
	1А	1Б	2А	2Б	Разом
Основна група	258±34	400±40	277±19	260±36	293±22
Група порівняння	280±23	473±20	283±27	307±21	336±17
p	0,600	0,127	0,859	0,280	0,128

Як видно з таблиці 6.2 тривалість оперативних втручань в основній групі була меншою у всіх підгрупах. Особливо добре економія часу відстежується в групі 1Б у хворих, яким проводили панкреатодуоденальні резекції, найбільш тривалі та складні операції. Завдяки використанню методу ВЧ-електрозварювання у даній підгрупі вдалося скоротити середній час оперативного втручання на 1 год 13 хв, що становить 15,4%. Якщо

проаналізувати дані всіх хворих в цілому, то в групі порівняння середня тривалість оперативного втручання складала 336 ± 17 хв, а в основній групі – 293 ± 22 хв, що на 43 хв або 12,8% менше.

Таблиця 6.3

Розподіл хворих по об'єму інтраопераційної крововтрати

Групи / підгрупи	Інтраопераційна крововтрата (мл)				
	1А	1Б	2А	2Б	Разом
Основна група	180 ± 37	300 ± 58	200 ± 58	133 ± 33	200 ± 26
Група порівняння	215 ± 26	511 ± 103	220 ± 20	206 ± 41	284 ± 34
p	0,451	0,098	0,750	0,189	0,055

Аналогічна картина в основній групі прослідковується і відносно показників інтраопераційної крововтрати. Найбільш виражене зменшення крововтрати було у підгрупі 1Б – на 211 мл або на 41,3%. В цілому в групі порівняння середня крововтрата складала 284 ± 34 мл, а в основній групі – 200 ± 26 мл, що менше на 84 мл або 29,6%.

Таким чином, використання методу ВЧ-електрозварювання в основній групі для дисекції тканин та проведення гемостазу дозволило суттєво зменшити тривалість операцій та об'єм крововтрати під час них.

Для оцінки ефективності ГСА сформованих методом ВЧ-електрозварювання м'яких тканин також проведено аналіз ряду отриманих клініко-лабораторних даних. Для визначення адекватності жовчовідтоку через анастомоз проведено оцінку рівня білірубину та трансаміназ. Рівень загального білірубину було прослідковано на всіх етапах лікування – при госпіталізації, в перші 2 доби після операції та перед виписуванням з стаціонару (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Динаміка зміни рівня загального білірубіну

	Загальний білірубін (мкмоль/л)				
	1А	1Б	2А	2Б	Разом
<i>При госпіталізації</i>					
Основна група	167,9±32,7	47,5±9,8	121,9±0,9	177,0±37,5	134,2±18,8
Група порівняння	243,7±61,7	199,1±51,2	134,4±31,4	49,7±19,5	156,7±24,2
p	0,295	0,012*	0,697	0,010*	0,466
<i>Після операції</i>					
Основна група	158,8±41,9	86,0±24,0	34,3±9,4	105,5±85,5	100,6±22,5
Група порівняння	164,6±70,1	120,3±35,5	85,0±19,8	42,5±13,0	106,0±21,3
p	0,944	0,438	0,038*	0,479	0,862
<i>Перед виписуванням</i>					
Основна група	59,8±9,3	19,6±1,6	30,7±10,0	37,9±10,9	40,4±6,2
Група порівняння	81,9±24,4	34,6±8,9	76,1±21,7	18,9±4,9	54,7±9,6
p	0,411	0,121	0,080	0,136	0,216

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима ($p < 0,05$).

Як видно з таблиці у всіх підгрупах, як основної, так і групи порівняння, рівень загального білірубіну в післяопераційному періоді динамічно знижувався. В цілому можна констатувати, що зниження рівня білірубіну в кожній з підгруп обох груп відбувалося пропорційно до початкового рівня, проте в основній групі кінцеві результати були хоч і незначно, але все таки кращими. Особливо це чітко прослідковується в 2А підгрупі, де в основній групі при практично однаковому початковому рівню білірубіну, в кінцевому результаті його рівень був вдвічі меншим чим в групі порівняння. Така ж дещо краща динаміка зниження рівня білірубіну прослідковується і в цілому

по основній групі (рис. 6.1).

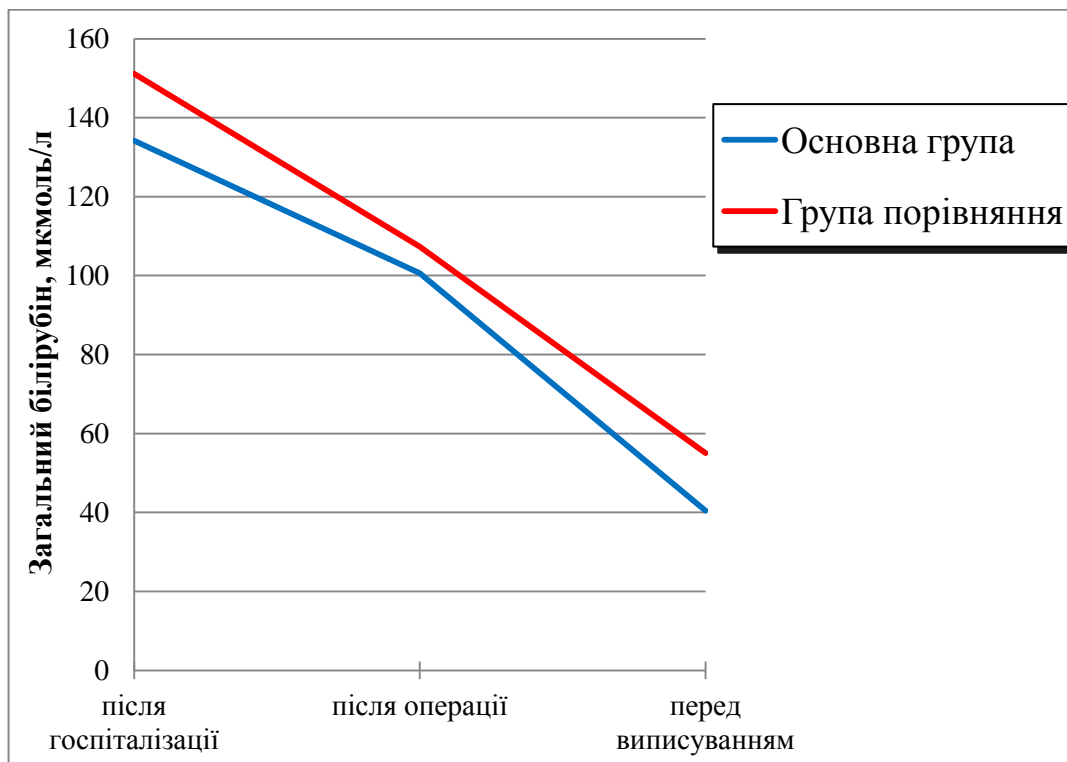


Рис. 6.1. Динаміка рівня білірубину в групах дослідження в цілому.

Також для оцінки жовчовідтоку проведено порівняльний аналіз змін рівнів трансаміназ в до- та післяопераційному періодах (табл. 6.5, 6.6).

Таблиця 6.5

Динаміка зміни рівня АЛАТ

	АЛАТ (Од/л)				
	1А	1Б	2А	2Б	Разом
<i>При госпіталізації</i>					
Основна група	233,4±79,6	112,0±15,9	136,0±6,0	123,7±31,3	165,1±33,3
Група порівняння	100,9±21,4	170,4±42,2	157,2±26,4	159,1±57,0	145,9±17,9
р	0,129	0,218	0,448	0,595	0,614
<i>Перед виписуванням</i>					
Основна група	62,6±19,4	44,7±9,4	55,0±3,1	63,0±23,5	57,2±8,2
Група порівняння	60,2±8,0	59,9±19,6	63,1±7,6	53,3±12,8	59,4±6,3
р	0,910	0,497	0,342	0,723	0,832

Динаміка зміни рівня АсАТ

	АсАТ (Од/л)				
	1А	1Б	2А	2Б	Разом
<i>При госпіталізації</i>					
Основна група	159,6±47,9	68,0±7,4	154,5±5,5	122,0±56,3	129,0±23,0
Група порівняння	75,2±14,3	122,4±28,5	120,7±16,8	101,8±29,0	105,3±11,2
р	0,112	0,088	0,078	0,755	0,358
<i>Перед виписуванням</i>					
Основна група	46,4±12,8	41,0±7,2	38,3±12,4	51,7±8,2	44,6±5,4
Група порівняння	53,5±5,3	46,4±9,2	70,6±16,2	40,9±8,0	53,5±5,5
р	0,616	0,652	0,137	0,363	0,253

Рівні трансаміназ в післяопераційному періоді теж знижувалися в усіх хворих, як і рівень загального білірубіну. Також в основній групі прослідковується більш швидке зниження рівнів АлАТ і АсАТ в її окремих підгрупах зокрема та в усій групі в цілому. При цьому початковий рівень, як АлАТ так і АсАТ в основній групі вищий чим в групі порівняння, а рівень обох показників перед випискою дещо нижчий.

Для визначення надійності зварних ГСА, проведено порівняльний аналіз ускладнень, які виникали в обидвох групах хворих (табл. 6.7).

Таблиця 6.7

Розподіл хворих по кількості ускладнень

Ускладнення	1А	1Б	2А	2Б	Разом	
					абс.	%
<i>Часткова неспроможність анастомозів</i>						
Основна група	0	1	0	0	1	7,1
Група порівняння	1	3	1	1	6	15,0
OR (95% ДІ)	OR=0,44 (0,05–4,0), p=0,451					
<i>Інші</i>						
Основна група	2	1	0	0	3	21,4
Група порівняння	2	4	3	1	10	25,0
OR (95% ДІ)	OR=0,82 (0,18–3,5), p=0,788					
<i>Загалом</i>						
Основна група	2	2	0	0	4	28,6
Група порівняння	3	7	4	2	16	40,0
OR (95% ДІ)	OR=0,6 (0,16–2,25), p=0,446					

В основній групі часткова неспроможність ГЄА виникла в одного хворого, що становить 7,1%. Як вже зазначалося в «розділі 5» неспроможність ГЄА сформованого методом ВЧ-електрозварювання була у хворого, якому було виконано ПДР і в якого на фоні гіпопротеїнемії виникла часткова неспроможність панкреатоеюноанастомозу. В групі порівняння часткова неспроможність анастомозів була у 6 (15%) хворих. Всі випадки неспроможності анастомозів, як в основній, так і в групі порівняння було вилікувано консервативними методами, без повторних оперативних втручань. Інші, менш тяжкі, ускладнення виникли у 3 (21,4%) хворих основної групи – у 2 була помірна лімфорея та 1 нагноєння п/о рани. В групі порівняння інші ускладнення були у 10 (25%) хворих: у 1 після ПДР виник

гострий післяопераційний панкреатит, в 1 випадку – кровотеча, ще в 1 – холангіт, у інших хворих були більш легкі ускладнення – лімфорейя виникла в 3 хворих, нагноєння післяопераційної рани – у 2 та сероми – теж у 2.

В загальному частота ускладнень в основній групі становила 28,6%, тоді як в групі порівняння 40%. Таким чином, в основній групі зареєстрована виражена тенденція до зниження вірогідності виникнення ускладнень на 40% – OR=0,6 (0,16–2,25), ($p>0,05$). В тому числі за частковою неспроможністю анастомозів вірогідність виникнення ускладнень знижується на 56% – OR=0,44 (0,05–4,0), ($p>0,05$), за іншими ускладненнями вірогідність їх виникнення знижується на 18% – OR=0,82 (0,18–3,5), ($p>0,05$).

Також потрібно відзначити, що в основній групі, в якій для проведення гемостазу використовували метод ВЧ-електрозварювання, в жодного хворого в післяопераційному кровотеча не виникла, тоді як в групі порівняння один випадок кровотечі був.

Для завершення оцінки ефективності запропонованого методу лікування хворих з порушенням магістрального жовчовідтоку проведено аналіз тривалості післяопераційного стаціонарного лікування (табл. 6.8).

Таблиця 6.8

Розподіл хворих по кількості післяопераційних ліжкоднів

	Післяопераційний ліжкодень				
	1А	1Б	2А	2Б	Разом
Основна група	11,6±1,0	16,3±3	8,0±0,0	9,3±1,9	11,4±1,1
Група порівняння	11,1±0,8	17,4±1,5	13,5±2,0	11,3±1,0	13,3±0,8
p	0,702	0,748	0,017*	0,369	0,168

* – різниця в даних у основній і групі порівняння статистично значима ($p<0,05$).

Як видно з таблиці післяопераційний ліжкодень в підгрупі 1А основної групи був незначно довшим чим в групі порівняння, а у всіх інших підгрупах зокрема і в основній групі в цілому був меншим чим в групі порівняння. Також потрібно відзначити, що в післяопераційному періоді в основній групі

застосовувалася прийнята в клініці для даної патології терапія. Антибіотики і інші препарати, які використовувалися в основній групі були тотожними препаратам, які використовували в групі порівняння. Тотожним був і перебіг післяопераційного періоду, що підтверджується даними лабораторних та інструментальних методів обстеження, та практично однаковою тривалістю стаціонарного лікування в обох групах.

Ще одним проаналізованим аспектом був хронометраж тривалості формування ГСА методами ВЧ-електрозварювання та традиційним лігатурним. Так у 5 випадках було зафіксовано тривалість формування терміно-латерального зварного ГСА та аналогічно у 5 випадках – терміно-латерального двохрядного шовного ГСА (табл. 6.9). В обох групах фіксувався час від моменту накладання першого шва до повного завершення формування анастомозу.

Таблиця 6.9

Тривалість формування ГСА зварним та шовним методами (в хв)

№	Зварний ГСА (n=5)	Шовний ГСА (n=5)
1	20	49
2	24	52
3	22	40
4	32	37
5	26	43
M±m (хв)	25±2*	44±3

* – різниця статистично значима (p=0,0002).

Тривалість формування ГСА методом ВЧ-електрозварювання коливалася від 20 до 32 хв, в середньому – 25±2 хв. При цьому більша частина часу витрачалася на накладання швів-трималок та маніпулювання ними для можливості провести зварювання по задній півокружності анастомозу, сам процес накладання точкових зварних швів забирив не більше 5 хв. Тривалість формування ГСА традиційним лігатурним методом

коливалася від 37 до 52 хв, в середньому становила 44 ± 3 хв. Таким чином, тривалість формування ГСА методом ВЧ-електрозварювання була в середньому на 19 хв або 43,2% швидше чим лігатурним. Така різниця є статистично значимою – ризик похибки $p < 0,001$.

Отже, провівши аналіз вищевказаних даних можна констатувати, що використання методу ВЧ-електрозварювання м'яких тканин дає змогу полегшити та скоротити час проведення оперативних втручань, а також покращити кінцеві результати лікування. Формування БДА методом ВЧ-електрозварювання є надійним, безпечним та ефективним. Хоча різниця в більшості проаналізованих даних в основній і групі порівняння статистично не значима, що пов'язано з відносно невеликою кількістю хворих основної групи, але практично по всіх показниках в основній групі спостерігаються дещо кращі результати, чим в групі порівняння, що свідчить про краще відновлення жовчовідтоку при формуванні ГСА методом ВЧ-електрозварювання.

6.2. Діагностично-лікувальний алгоритм при порушеннях магістрального жовчовідтоку

На підставі отриманих позитивних результатів розроблено діагностично-лікувальний алгоритм для пацієнтів при захворюваннях та пошкодженнях позапечінкових жовчних проток, які спричинили порушення їх прохідності (рис. 6.2).

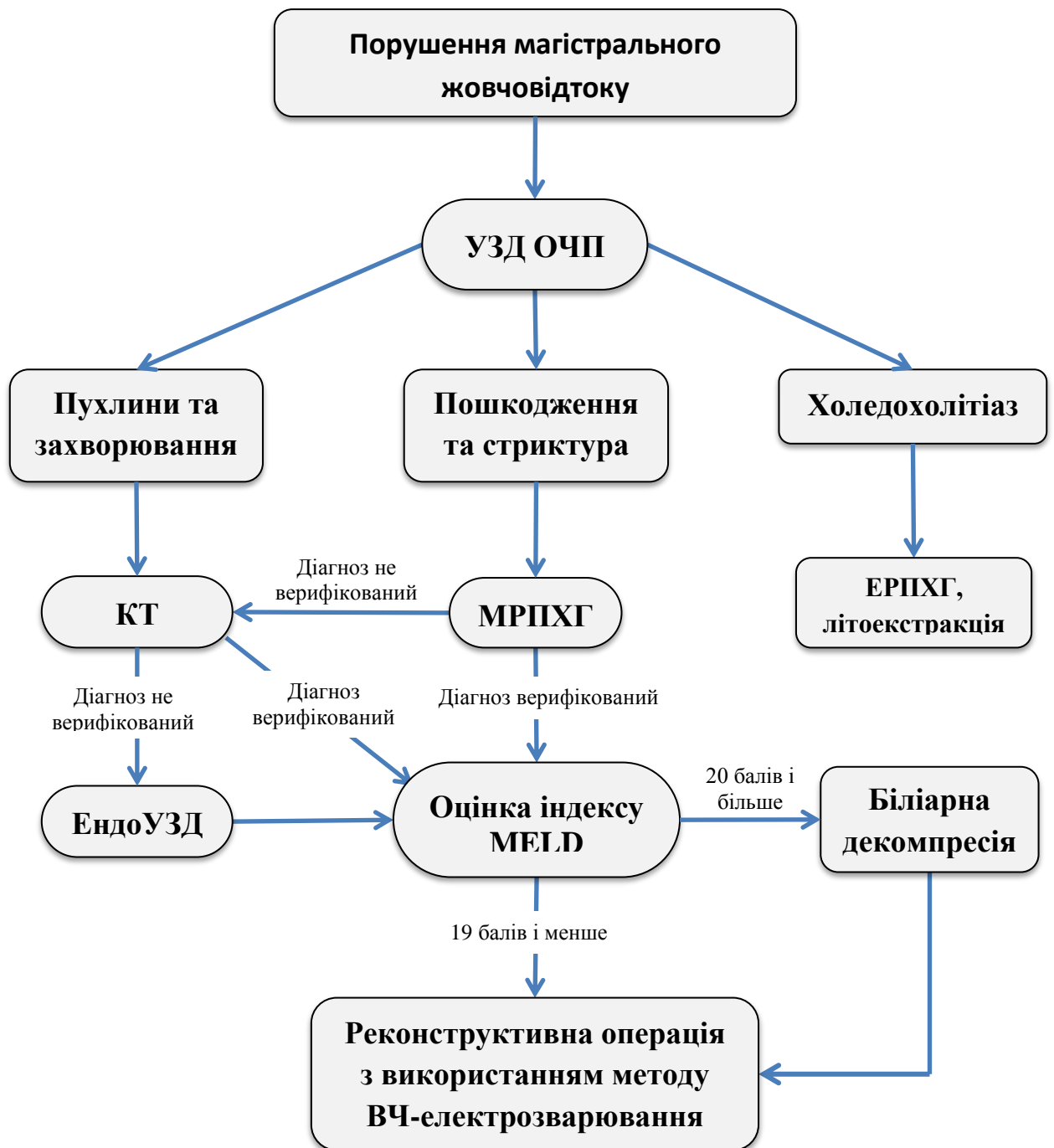


Рис. 6.2. Діагностично-лікувальний алгоритм для пацієнтів з порушенням магістрального жовчовідтоку.

Запропонований алгоритм забезпечує чіткий поетапний підхід до діагностики та лікування хворих з порушеннями прохідності жовчовивідних проток. Потрібно зауважити, що даний алгоритм детально висвітлює підходи до лікування у хворих, які потребують відновно-реконструктивних операцій

на позапечінкових жовчовивідних протоках. У лікуванні хворих в яких причиною порушення жовчовідтоку стала жовчо-кам'яна хвороба та холедохолітіаз варто керуватися Токійським гайдлайном 2013, де детально висвітлено всі діагностично-лікувальні моменти при різних варіантах перебігу даної патології [337-340].

В алгоритмі можна виділити два взаємопов'язані напрямки – діагностичний та лікувальний. Обстеження хворих завжди починається з УЗД ОЧП, яке дозволяє встановити попередній діагноз та в залежності від виявленої патології селективно спрямувати пацієнта на потрібне обстеження. У випадках, коли УЗД дозволяє чітко встановити діагноз, враховуючи складність подальшої реконструктивної операції, на нашу думку все рівно варто проводити МРПХГ чи КТ для отримання більшого об'єму даних стосовно індивідуальних варіацій топографічної анатомії гепатопанкреатобіліарної зони у кожного конкретного пацієнта.

Після встановлення попереднього діагнозу для його остаточної верифікації та визначення індивідуальних анатомічних особливостей, в залежності від виявленої патології, хворі спрямовуються на МРПХГ або КТ ОЧП. Як показує проведений аналіз даних та власний досвід, у хворих з пошкодженнями та стриктурами жовчовивідних проток кращі діагностичні результати дає МРПХГ, яка дозволяє провести трьохвимірну реконструкцію біліарного дерева. У хворих з пухлинами та доброякісними захворюваннями, такими як псевдотуморозний панкреатит, папіліт та інші, які викликають порушення жовчовідтоку, кращі діагностичні результати дозволяє отримати КТ. КТ з контрастуванням дозволяє чітко простежити архітектоніку, як артеріального, так і венозного русла, а також визначити наявність пухлинної інвазії у магістральні судини.

У випадках, коли встановити остаточний діагноз після проведення УЗД та КТ не вдається показано проведення ендосонографії, яка має більшу роздільну здатність і дозволяє проводити обстеження практично безпосередньо в зоні патології, уникаючи перешкод у вигляді інших тканин.

Переважно ендоскопію потрібно у випадках, коли важко віддиференціювати злоякісну пухлину від псевдотуморозної патології і відповідно потрібно прийняти рішення чи зразу проводити оперативне втручання, чи починати терапію з консервативних засобів.

Стосовно лікувального аспекту, то перш за все потрібно відзначити, що у випадках доброякісної патології, яка піддається консервативній терапії або може бути остаточно розрішена ендоскопічними методами, то перевагу потрібно віддавати менш інвазивним втручанням. В алгоритмі висвітлений порядок дій, який стосується випадків, коли пацієнтам для відновлення порушеного жовчовідтоку потрібне реконструктивне оперативне втручання.

Отже, після верифікації діагнозу всім пацієнтам необхідно провести визначення індексу MELD, в залежності від рівня якого будується подальша оперативна тактика. Хворим в яких індекс MELD складає 19 і менше балів, тобто з низьким операційним ризиком, можна проводити оперативне лікування без проведення біліарної декомпресії. Пацієнтам в яких індекс MELD складає 20 і більше балів, тобто з середнім і високим операційним ризиком, щоб мінімізувати можливість розвитку печінкової дисфункції, потрібно застосувати двохетапну тактику лікування. На першому етапі потрібно провести декомпресію біліарних шляхів, а їх реконструкцію виконувати тільки після зниження величини індексу і відповідно покращення стану хворого.

Наведений діагностично-лікувальний алгоритм дозволяє забезпечити необхідний об'єм обстежень, при цьому уникаючи непотрібних процедур, враховує важкість стану хворого та дозволяє мінімізувати інтраопераційний ризик. Визначення індексу MELD на основі об'єктивних даних стану хворого чітко встановлює критерії підготовки хворих до оперативного лікування. Використання методу ВЧ-електрозварювання для дисекції тканин та гемостазу дозволяє зменшити тривалість операції та інтраопераційну крововтрату, що має не тільки клінічний ефект, який полягає в покращенні стану хворого, але також має і виражений економічний ефект – зменшується

час роботи операційної бригади, розхід препаратів для наркозу та кровозамінників, а також розхід шовного матеріалу.

Виражені переваги дає і використання методу ВЧ-електрозварювання для формування БДА. Перш за все це значне зменшення кількості чужорідного шовного матеріалу в місці з'єднання і відсутність його контакту з просвітом анастомозу, також це скорочення часу операції. Проте найбільші переваги можна отримати від особливостей самого зварного з'єднання та умов в яких його можна застосовувати. Якщо в категоріях пацієнтів, які ввійшли в підгрупи 1А, 1Б та 2А, до отримання віддалених результатів, які на нашу думку, за рахунок інвертуючого характеру зварного шва, мають показати значне зменшення випадків стриктуроутворення анастомозів, питання вибору методу формування БДА залишається дискусійним. В той же час в пацієнтів із «свіжими» пошкодженнями жовчовивідних проток, а особливо при виражених запальних змінах в них, формування БДА методом ВЧ-електрозварювання дає виражений і клінічний, і соціально-економічний ефект. Так можливість формування БДА на фоні запального процесу, а особливо жовчного перитоніту робить непотрібним зовнішнє дренирування жовчних проток, яке в більшості випадків потребує додаткового оперативного втручання. Також усувається необхідність чекати 2–3 міс до моменту затихання запальних явищ, чим покращується клінічний стан хворого – не має постійної втрати жовчі. Ще одним аспектом, який має важливе клінічне значення є те, що за 2–3 міс очікування в місці пошкодження відбуваються склеротичні процеси і рівень стриктури зростає мінімум на один порядок. Зменшення кількості операцій, значне скорочення тривалості лікування та кращі його результати дають відчутний соціально-економічний ефект, який полягає в швидшій реабілітації та відновленні працездатності хворого, а також значній економії коштів необхідних для цього.

Таким чином, використання запропонованої в алгоритмі діагностично-лікувальної тактики та методів дає змогу покращити результати лікування

пацієнтів з пошкодженнями та захворюваннями позапечінкових жовчовивідних шляхів.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В поточній хірургічній практиці актуальною залишається проблема відновлення магістрального жовчовідтоку при обтураційній жовтяниці, пошкодженнях та стриктурах жовчних проток, тубулярному стенозі холедоха, пухлинах періампулярної зони. Формування білідигестивних анастомозів є основним методом лікування при пошкодженнях жовчовивідних проток, а також при неможливості ендоскопічними методами розрішити непрохідність жовчовивідних шляхів на фоні їх доброякісного чи злоякісного ураження [2, 4-6].

Пошкодження жовчних проток (ПЖП) є однією з основних причин порушення магістрального жовчовідтоку. Blumgart L. N. et al. (2012) причини виникнення ПЖП поділяють на три групи: 1) інтраопераційні – під час холецистектомії, дослідженні позапечінкових жовчних протоків, резекції чи трансплантації печінки, панкреатичній хірургії, гастректомії, портокавальному шунтуванні, тощо; 2) закриті чи проникаючі травми черевної порожнини; 3) ендоскопічні чи черезшкірні біліарні втручання [3].

Частота ПЖП значно зросла з появою лапароскопічної хірургії, так якщо в долапароскопічну еру ПЖП спостерігалися в 0,2–0,3% хворих оперованих з приводу холецистити, то з появою лапароскопії їх частота зросла в межах 0,4–1,3%. Ранні дослідження пов'язували таке збільшення в основному з недостатнім досвідом хірургів, але навіть після проходження хірургами так званої «кривої навчання», частота ПЖП тримається на рівні 0,5% [3, 12, 15, 18, 48, 50]. В короткостроковій перспективі ПЖП завжди призводить до таких ускладнень, як білома, жовчний перитоніт (ЖП) чи асцит, зовнішня жовчна нориця, холангіт, в пізнішому періоді – стриктури жовчовивідних проток, абсцеси печінки, сепсис, поліорганна дисфункція та інші. Безпосередня летальність від ПЖП коливається від 3 до 6% [5, 19-22]

В більшості випадків великі ПЖП – повне пересічення, протяжні краєві пошкодження та протяжний стеноз гепатикохоледоха, вимагають реконструктивного хірургічного втручання. В даний час гепатикоєюностомія на петлі тонкої кишки виключеної по Ру займає домінуюче місце і є стандартною операцією для відновлення жовчовідтоку [6, 15, 18, 23, 24]. За даними [11, 12, 23, 25] відсоток реконструктивних операцій при ПЖП коливається від 30,2% до 77%.

Ще однією поширеною причиною порушення магістрального жовчовідтоку, яка часто вимагає реконструктивного втручання на біліарних шляхах, є пухлини периампулярної зони [26-28, 36].

Дотримання сучасних принципів формування БДА та використання нових розсмоктуючихся атравматичних шовних матеріалів призвели до зниження частоти утворення стриктур та неспроможності анастомозів. Проте рівень ускладнень після накладання ГСА залишається досить високим, ранні ускладнення (формування абсцесу, холангіт, жовчотеча з анастомозу) виникають у біля 20%, віддалені проявляються в основному у вигляді стриктур і складають 10–30% [5, 12, 18]. На фоні стриктур розвиваються інші тяжкі ускладнення – жовтяниця, холангіт, внутрішньопечінковий холелітіаз та атрофія печінки, а тривала біліарна обструкція асоційована з рецидивуючим холангітом, пізніше призводить до розвитку фіброзу і вторинного біліарного цирозу [55, 63].

Також не вирішеним залишається питання формування БДА в умовах вираженого запалення тканин гепатодуоденальної зв'язки. І хоча не має чітких даних по залежності виникнення післяопераційних стриктур та інших ускладнень від часу проведення реконструктивної операції, але більшість авторів сходиться на думці, що виконання реконструктивних операцій в умовах вираженого запального процесу є прогностичним фактором поганого результату лікування, а наявність жовчного перитоніту є протипоказом до їх проведення [2, 12, 21]. Пацієнтам з ЖП створюється контрольована зовнішня

біліарна фістула, а реконструктивна гепатикоєюностомія проводиться не раніше чим через 3 місяці [6, 64].

Враховуючи, що довготривалі результати після накладання гепатикоєюноанастомозів ще далекі від добрих продовжується удосконалення існуючих шовних та розробка нових безлігатурних методів формування анастомозів [40-42]. В літературі представлені численні роботи, які проводяться в різних напрямках, починаючи від створення більш досконалих шовних способів формування БДА [92, 179, 180] до створення повністю безлігатурних методик, таких як степлерні, компресійні, клейові [195-197]. Також проводяться роботи по формуванню БДА за допомогою магнітних та стентів, що розсмоктуються [40, 42, 183-185, 187, 200-202]. Проте дані методи мають, як «плюси», так і свої «мінуси» і на даний час не набули широкого клінічного розповсюдження.

Таким чином, не дивлячись на значний розвиток техніки та методів формування анастомозів, появу різноманітних видів шовного матеріалу, степлерних апаратів та компресійних пристроїв, питання формування БДА особливо в умовах запалення тканин та жовчного перитоніту, через високий рівень ускладнень, залишається невирішеним і потребує подальшого вдосконалення існуючих та розробки нових методів.

Ще одним з нових напрямків в формуванні безшовних анастомозів, які на сьогодні розробляються в Україні та світі, є зварювання тканин, яке може проводитися лазером, методами аргонно-плазмового- та електрозварювання [213, 214, 216, 220, 236, 237, 239]. З даних методів найбільш перспективним є розроблений в 1991 р. вітчизняними вченими Інституту електрозварювання ім. Є. О. Патона та Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова метод ВЧ-електрозварювання м'яких тканин, який і ліг в основу нашої наукової роботи [207, 210, 256, 268, 273, 279].

Метод ВЧ-електрозварювання м'яких тканин відноситься до термоадгезивних способів з'єднання тканин. Особливістю методу є те, що відбувається не тільки зварювання тканини, але й потім відновлюється її

структура. Такий ефект досягається за рахунок того, що температура в зоні зварювання не перевищує 60–80°C і некрозу тканин, як при використанні звичайної діатермокоагуляції не виникає. Під впливом струму невисокої напруги частково руйнуються мембрани клітин, при цьому виділяється білкова рідина, за рахунок коагуляції (згортання) білка тканини «зварюються», а через певний час морфологічна структура тканини відновлюється [206, 207].

На основі вищезазначеного була сформована мета нашого дослідження, покращити результати лікування хворих з порушенням прохідності позапечінкових жовчовивідних проток та ускладненнями, які виникають на її фоні шляхом визначення раціональної хірургічної тактики та розробки нових методик оперативного лікування із застосуванням сучасних ВЧ-електрозварювальних технологій.

Для досягнення поставленої мети були сформульовані наступні завдання дослідження:

1. Розробити в експерименті спосіб формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин.

2. Визначити надійність білідигестивних анастомозів, сформованих за методом ВЧ-електрозварювання в експерименті, шляхом морфологічної оцінки перебігу репаративних процесів в різні строки після операції.

3. Розробити в експерименті спосіб моделювання жовчного перитоніту.

4. Вивчити та оцінити можливість і безпечність формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання в умовах запальних змін тканин.

5. Провести порівняльний аналіз безпечності білідигестивних анастомозів, сформованих з використанням методу ВЧ-електрозварювання, та стандартних шовних методів, визначити та оцінити переваги й недоліки кожного методу.

6. Розробити спосіб формування біліодигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання в клінічних умовах.

7. Провести порівняльний аналіз та оцінку результатів формування біліодигестивних анастомозів, сформованих з використанням ВЧ-електрозварювання та шовного методу у хворих при непрохідності жовчних проток.

8. Дослідити можливість та особливості формування біліодигестивних анастомозів в умовах запальних змін тканин гепатобіліарної зони, спричинених гострим холангітом чи жовчним перитонітом, визначити показання до виконання реконструктивних операцій на жовчних протоках з використанням ВЧ-електрозварювання.

9. Оцінити ефективність методики ВЧ-електрозварювання м'яких біологічних тканин при лікуванні захворювань органів гепатобіліарної зони та розробити практичні рекомендації з її застосування в клінічній практиці.

Наукова робота складається з експериментальної і клінічної частин. Експериментальний розділ роботи присвячений розробці способу формування біліодигестивних та міжінтестинальних анастомозів методом ВЧ-електрозварювання тканин, створенню стабільної моделі жовчного перитоніту та формуванню анастомозів, як в умовах незапалених тканин, так і в умовах розлитого перитоніту.

Провівши аналіз літератури [4, 15, 160, 161, 304] ми зупинилися на формуванні БДА евертуючим методом, який дає можливість досягти повного прецизійного співставлення слизових оболонок. Вивертання країв з'єднаних органів забезпечує фізіологічне співставлення слизових оболонок та попереджає часткове інтраопераційне звуження анастомозу, яке завжди є нормою при використанні традиційних інвертуючих методик внаслідок випинання в просвіт анастомозу інших шарів стінок і потребує додаткового збільшення площі з'єднаних ділянок. Використання однорядного евертуючого шва дозволяє формувати БДА на нерозширених

протоках, а прецизійне співставлення слизових оболонок зменшує ризик утворення стриктур в віддаленому післяопераційному періоді.

Експериментальне дослідження проведено на 50 кролях породи «Шиншила». Враховуючи, що діаметр спільної жовчної протоки дорослого кроля становить 1–2 мм, як аналог ГСА формували холецистоентероанастомоз на виключеній по Ру петлі тонкої кишки з наступним відновленням пасажу кишкового вмісту шляхом формування ентоентероанастомозу.

Тварини були поділені на 2 групи: основну та порівняння.

Основна група (n=35) – формування холецистоентеро- та ентоентероанастомозів проводили методом ВЧ-електрозварювання.

Тварини в основній групі були поділені на 2 підгрупи:

а) здорові тварини (n=15) – анастомози формували на незмінених тканинах;

б) тварини з перитонітом (n=20) – анастомози формувалися на запалених тканинах на фоні змодельованого інфікованого жовчного перитоніту.

2) Група порівняння (n=15) – анастомози формували традиційним шовним методом. Тварини в групі порівняння аналогічно, як і в основній групі були поділені на 2 підгрупи:

а) здорові тварини (n=8);

б) тварини з перитонітом (n=7).

Для створення стабільної моделі розлитого жовчного перитоніту був розроблений метод його моделювання шляхом введення в черевну порожнину кролів суспензії лабораторної культури *E. coli* в кількості 0,33 МкФ ($1,0 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг маси тіла, яку додавали до стерильної медичної жовчі з розрахунку 2 мл жовчі на 1 кг маси тіла. Через 24 год після введення суспензії у всіх тварин розвивався розлитий або серозно-фібринозний, або гнійно-фібринозний перитоніт.

Формування ХЕА та ЕЕА проводили за допомогою апарату «Патонмед ЕКВЗ-300», для накладання зварних швів найбільш універсальним і зручним

було визначено прямий біполярний пінцет з вкороченими, гладкими мідно-молібденовими електродними площадками площею 6 мм². При цьому потрібно зазначити, що не було якихось значних труднощів чи технічних відмінностей при накладанні зварних швів на запалених тканинах порівняно з незаpalеними. В обидвох підгрупах («1а» і «1б») анастомози формували в режимі «Ручне зварювання» з однаковими технічними параметрами. Час, потрібний для формування анастомозів в умовах перитоніту, був практично таким самим, як і при формуванні анастомозів в здорових тварин.

В групі порівняння ХЕА та ЕЕА формували традиційним шовним методом однорядним безперервним швом ниткою ПДС 5/0 на атравматичній голці. У групі 2б в умовах розлитого серозно-фібринозного перитоніту шовні анастомози виявилися неспроможні і тварини гинули на 1-шу добу після операції. Тому в групі порівняння моделювався дифузний серозний перитоніт шляхом введення в черевну порожнину тварин культури *E. coli* в дозі 0,5 МкФ ($1,5 \times 10^8$ КУО/мл) на 1 кг маси тіла, без додавання жовчі і шовні анастомози накладалися на незначно запалених тканинах.

Для встановлення безпечності та надійності анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, оцінювання отриманих результатів було проведено в двох основних напрямках. Перший – це визначення прохідності, герметичності та міцності отриманих з'єднань, другий напрямок – це вивчення макро- та мікроскопічних змін, які відбуваються в ділянці зварного шва. Для цього на кожний термін оцінювання проводили забір матеріалу у двох або трьох тварин.

Герметичність та міцність анастомозів визначали методами гідро- та пневмопресії, а також виконували проби на розрив. Дані дослідження проводили безпосередньо під час операції, на 2-гу, 3-тю, 7-му, 21-шу доби, через 3 та 6 міс після операції. Проводили дослідження анастомозів сформованих, як в умовах незаpalених, так і запалених тканин. Також проводили порівняння властивостей зварних ХЕА та ЕЕА з шовними.

Методом гідропресії визначали герметичність та прохідність отриманих з'єднань відразу після їх формування у живих тварин – відзначалася добра прохідність та герметичність зварних анастомозів.

Методом пневмоперсії визначали міцність анастомозів: відразу після формування зварні ХЕА витримували тиск від 40 до 100 мм рт. ст., на 2-гу та 3-тю доби показники манометрії трималися в тих же межах 80–100 мм рт. ст., на 7-му добу зростали до 140–150 мм рт. ст., а через 3 тиж після операції міцність анастомозів досягала 240–250 мм рт. ст. і практично дорівнювала міцності інтактної кишки, яка становить 250–260 мм рт. ст. При формуванні анастомозів в умовах перитоніту, якоїсь суттєвої різниці в показниках манометрії виявлено не було – початкова міцність зварного з'єднання також коливалася в вищевказаних межах від 40 до 100 мм рт. ст. Так само не було виявлено різниці показників в післяопераційному періоді. Після усунення явищ запалення процеси регенерації в ділянці зварного шва протікали однаково і показники його міцності в різні терміни після операції практично співпадали. Аналогічні показники отримані і при пневмопресії ЕЕА – міцність зварного з'єднання була практично однаковою у обох видів анастомозів.

Для визначення міцності анастомозів крім пневмопресії також проводили пробу на розрив. ХЕА та ЕЕА сформовані методом ВЧ-електрозварювання безпосередньо після зварювання та протягом перших 3 діб після операції витримували навантаження в межах 100–180 грам. Через 7 діб рівень навантаження зростав до 300–400 г, а через 3 тиж – до 700–800 г, що практично наближалось до міцності інтактної кишки, яка становить 1000–1100 г. Через 3 міс після операції, коли процеси регенерації практично повністю завершувались, міцність шва була вищою чим міцність інтактних тканин і при навантаженні розрив проходив поза межами анастомозу. Анастомози, сформовані в умовах перитоніту на запалених тканинах, безпосередньо після зварювання теж витримували навантаження в межах

100–180 г, в подальшому післяопераційному періоді показники також не відрізнялися.

Стосовно шовних анастомозів, то тут відзначалися значні відмінності міцності в залежності від умов, в яких анастомози були сформовані. Так при формуванні анастомозів на здорових незапалених тканинах їх початкова міцність становила 80–100 мм рт. ст. І хоча верхня межа міцності є практично однаковою в обох групах, але в цілому шовні анастомози, накладені на незапалених тканинах, є дещо міцнішими тому, що не має такої значної розбіжності в показниках, як при формуванні анастомозів методом зварювання. При накладанні швів в умовах перитоніту показники манометрії різко падали – в умовах розлитого інфікованого перитоніту та вираженого запалення тканин нитки легко прорізувалися і анастомози втрачали герметичність при мінімальних показниках навантаження в 10–15 мм рт. ст. При місцевому асептичному перитоніті та помірному чи незначному запаленні тканин ці показники збільшувалися до 30–50 мм рт. ст., чого було достатньо для збереження герметичності анастомозів в післяопераційному періоді. Аналогічно із зварними анастомозами, при формуванні шовних не було виявлено якоїсь суттєвої різниці в показниках міцності між ХЕА та ЕЕА.

При проведенні проб на розрив шовних анастомозів витримуване навантаження, так як і при проведенні пневмопресії, значно відрізнялось в залежності від умов в яких були сформовані дані анастомози. Так анастомози сформовані на незапалених тканинах витримували навантаження в 200–350 г, а при формуванні в умовах розлитого перитоніту лігатури прорізувалися при мінімальному навантаженні в 25–50 г, при місцевому серозному перитоніті та незначному запаленні тканин міцність шва становила 100–150 г. Через 3 тижні після операції міцність шовних анастомозів становила 800–900 г, тобто аналогічно, як і зварних, і практично досягала міцності незміненої кишки.

Також в експерименті було встановлено, що метод ВЧ-електрозварювання тканин дозволяє проводити зварювання в рідинному

середовищі, при цьому пробій електричного струму через рідину не відбувається.

Крім визначення герметичності та міцності анастомозів методами гідрота пневмопресії ще одним напрямком дослідження було макроскопічне оцінювання їхнього зовнішнього та внутрішнього вигляду, а також вивчення мікроскопічних змін, які відбуваються в ділянці зварного шва. Оцінювання результатів проводили відразу після операції, через 2, 3 та 7 діб, 3 тижні, 3, 6 місяців та 1 рік.

Безпосередньо після зварювання шов був сірого кольору, без видимих ділянок некрозу, з'єднання мало вигляд циркулярно охоплюючого анастомоз валика шириною 1–2 мм та висотою біля 4 мм. Зі сторони просвіту анастомозу шов мав вигляд тонкої полоси світло-сірого кольору шириною 1,5–2 мм, термічних уражень слизової оболонки поза межами шва візуально не спостерігалось. Відзначалася повна прохідність всіх анастомозів, їхній внутрішній діаметр практично відповідав довжині розрізів стінок зварюваних органів, також не спостерігалось пролабування в просвіт анастомозів жодних тканин стінок. На 2-гу та 3-тю доби після формування зварний шов зберігав первинну форму валика, візуально тканини були повністю життєздатними. Через 7 діб шов зберігав форму валика, тканини які піддавалися дії електроструму змінювали свій колір з сірого до рожево-білого. Із сторони просвіту анастомозу лінія шва чітко визначалася, але аналогічно змінювався її колір з світло-сірого до більш рожевого. Ділянок некрозу та ознак стенозування не спостерігалось. Через 3 тиж після операції місце шва візуально не визначалося, валик який утворювався в процесі зварювання повністю зникав і суцільний серозний шар в ЕЕА переходив з привідної петлі на відвідну, а в ХЕА за рахунок опуклості стінок ЖМ в місці з'єднання навіть утворювалася незначна борозна. Зсередини анастомозу в місці з'єднання відзначався тонкий рубець у вигляді валика рожевого кольору, шириною 1–2 мм. Через 3 та 6 міс місце з'єднання ззовні було покрито відновленою серозною оболонкою, ознак п/о рубця не спостерігалось. Зсередини лінія

з'єднання була повністю покрита відновленою слизовою оболонкою і візуально теж не визначалася. Анастомози були повністю прохідні, без будь-яких ознак стенозування.

Через 1 рік картина була аналогічна, як і після 6 міс ЖМ був звичайної форми та кольору, спайковий процес в ділянці ХЕА був мінімально виражений і проявлявся тільки в місці з'єднання ЖМ та тонкої кишки. Зсередини слизова ЖМ візуально була нормальної структури без явищ запалення та гіперплазії. ЖМ містив макроскопічно звичайну жовч без осаду та конкрементів. ХЕА округлої форми d біля 4–5 мм, вільно прохідний.

ЕЕА через 1 рік після формування: колір, структура та діаметр привідної, відвідної та Ру петель не відрізнялися між собою та відповідали нормальним характеристикам тонкої кишки. Спайковий процес в ділянці ЕЕА був відсутній. Місце зварного шва візуально ні ззовні, ні зсередини не визначалося. ЕЕА був прохідний, діаметр анастомозу становив 6–7 мм і відповідав діаметру тонкого кишечника.

При формуванні анастомозів лігатурним методом в перші 7 діб відзначався помірний набряк в ділянці шва, який практично зникав до 21-ї доби. З відмінностей від зварних анастомозів потрібно виділити більш виражений спайковий процес – через 3 тиж спостерігали окутування анастомозів пасмами великого сальника, а через 3 та 6 міс в ряді випадків виявляли значні площинні злуки, утворення в підпечінковому просторі конгломерату з шлунку, кишечника та великого сальника.

При проведенні гістологічного дослідження ХЕА та ЕЕА встановлено, що відразу після формування в ділянці зварного шва утворювався коагуляційний струп, який захоплював усі шари стінки ЖМ та ТК. По обидві сторони від лінії шва оболонки стінок були набряклі, спостерігались значні ділянки десквамації мезотелію з поверхні серозної оболонки. З боку слизової оболонки спостерігалась фрагментація ворсинок, а також десквамація епітелію. В ділянці термічного впливу стінки ущільнені внаслідок вираженої дегідратації, в слизовій і підслизовій оболонках відзначались ділянки

гомогенізації колагенових волокон. На 2–3-тю добу після операції коагуляційний струп починав частково проростати фібробластами, відзначалась виражена десквамація епітеліоцитів та деструкція деяких ворсинок. На 7-му добу спостерігалось збільшення густини капілярної сітки та лімфоцитарна інфільтрація, набряк був виражений переважно в підслизовій оболонці. Через 3 тиж після операції в ділянці шва спостерігалось часткове відновлення слизової оболонки, як з боку ЖМ, так і з боку ТК, власна пластинка була інфільтрована лімфоцитами. Через 1 міс продовжувалось формування сполучнотканинного рубця та відновлення епітеліальної пластинки, відзначалось повнокров'я судин слизової і підслизової оболонок.

В термін 3 місяці слизова оболонка в зоні шва була практично повністю відновлена, рубець зрілий, тонкий, без вираженого колагеноутворення, ознаки запалення, як в ділянці шва, так і в оточуючих тканинах були відсутні.

Через 6 міс в ділянці зварного шва відбувалось формування надійного сполучнотканинного рубця та завершення його епітелізації. Явищ фіброзу та проліферації сполучної тканини в бік просвіту анастомозів не виявлено. Аналогічна картина спостерігалась і в максимальний термін спостереження через 1 рік після формування анастомозів методом ВЧ-електрозварювання – явищ запалення та фіброзу в ділянці шва не виявлено, відповідно не виявлено й ознак стриктурутворення та стенозування.

При формуванні анастомозів методом ВЧ-електрозварювання в умовах розлитого перитоніту протягом перших днів спостерігався більш виражений набряк тканин, проте вже на 7-му добу після згасання запальних явищ в черевній порожнині, відмінності в структурі лінії зварного шва та навколишніх тканинах, порівняно з анастомозами сформованими на незапалених тканинах, практично не визначались.

При проведенні гістологічного дослідження ХЕА та ЕЕА сформованих лігатурним методом встановлено, що у відповідь на операційну травму виникали розлади мікрогемоциркуляції, які призводили до ішемічних змін в

тканинах. На 2-гу добу після операції відзначались фрагментація ворсинок і деепітелізація з поверхні слизових оболонок ЖМ та ТК, а також з'являвся помірний набряк тканин в місці з'єднання. При формуванні анастомозів в умовах запалених тканин на фоні місцевого серозного перитоніту в стінках цих органів було виявлено множинні невеликі вогнища некрозу. Через 7 діб після операції спостерігались явища дистрофії слизової оболонки, десквамація епітеліоцитів та фрагментація ворсинок, зберігався помірний набряк тканин. Значних відмінностей в гістологічній картині при накладанні анастомозів в умовах серозного перитоніту з анастомозами, сформованими на незапалених тканинах, не виявлено.

Через 3 тиж спостерігалось формування грануляційної тканини та заміщення нею тканин підслизової, м'язової та серозної оболонок в місці з'єднання. Процесів епітелізації в ділянці рубця на відміну від анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, не відзначалось. Через 3 міс формувалась зріла рубцева тканина, слизова оболонка відновлювалась частково. Через 6 міс в зоні шва була зріла сполучна тканина, слизова оболонка в ділянці шва була відновлена.

Таким чином, використання методу ВЧ-електрозварювання в однаковій мірі дає можливість формувати надійні білідигестивні та міжкишкові анастомози, як в умовах незмінених тканин, так і в умовах їх вираженого запалення на фоні розлитого інфікованого перитоніту. Отримані анастомози герметичні, прохідні, володіють достатньою міцністю. Початкова міцність коливається в межах 40–100 мм рт. ст., дані показники міцності тримаються протягом перших 3 діб, після чого починають зростати в лінійній прогресії, через 3 тиж міцність зварного з'єднання практично досягає міцності інтактної кишки. При проведенні ВЧ-електрозварювання слизова та серозна оболонки в ділянці анастомозу практично повністю руйнуються, а з'єднання відбувається за рахунок підслизової та частково м'язової оболонок. Цілісність з'єднання досягається за рахунок процесів термоадгезії. Протягом 6 міс відбувається утворення надійного рубця та повна епітелізація ділянки

анастомозу. Суттєвими перевагами анастомозів, сформованих методом ВЧ-електрозварювання, крім відсутності чужорідного шовного матеріалу в місці з'єднання є відсутність пролабування тканин в просвіт анастомозу, що запобігає початковому звуженню анастомозів та подальшому стриктуруутворенню внаслідок надмірних регенеративних процесів. Також зварювання забезпечує надійний гемостаз тканин в місці їх з'єднання, а в черевній порожнині спостерігається значно менш виражений злуковий процес, порівняно з використанням традиційного лігатурного методу.

Ще одним етапом експериментального дослідження було формування ГСА на «біоімітаторах». В якості біоімітаторів використовували частини гепатикохоледоха та тонкої кишки, які видаляли при проведенні ПДР по причині злоякісних пухлин головки підшлункової залози. Дані частини матеріалу не підпадали під гістологічне дослідження і підлягали утилізації.

Основними завданнями дослідження на біоімітаторах було адаптувати до клінічних умов отриманий під час експериментального дослідження на тваринах досвід, розробити оптимальний по зручності спосіб формування ГСА, відпрацювати технічні особливості зварювання жовчної протоки з кишечником та підібрати режим ВЧ-електрозварювання, який би забезпечував достатню міцність з'єднання і в той же час не «перепалював» тканини.

В ході даного дослідження було сформовано 15 моделей термінолатеральних ГСА. Методом ВЧ-електрозварювання було сформовано 10 однорядних евертуючих ГСА, 5 анастомозів були сформовані для порівняння традиційним лігатурним методом. Проводили макро- і мікроскопічну оцінку отриманого з'єднання, а також визначали його міцність.

Макроскопічно зварний шов був світло-сірого кольору, без видимих ділянок некрозу, мав вигляд циркулярно охоплюючого анастомоз валика шириною близько 2 мм та висотою біля 4 мм. Зі сторони просвіту анастомозу шов мав вигляд тонкої полоси світло-сірого кольору шириною 1,0–2,5 мм, термічних уражень слизової оболонки поза межами шва не спостерігали. Всі

моделі анастомозів сформовані методом ВЧ-електрозварювання були прохідні, їхній внутрішній діаметр практично відповідав початковому діаметру гепатикохоledoха. На відміну від зварних, при формуванні ГСА шовним методом внаслідок ввертаючого характеру шва спостерігали випинання в просвіт анастомозу країв стінок з'єднаних органів та відповідно звуження анастомозу. В 5 зварних та 5 лігатурних моделях був проведений ряд вимірювань для визначення ступеню початкового звуження ГСА. Середній початковий діаметр гепатикохоledoха в моделях шовних ГСА становив $11,0 \pm 1,5$ мм, при одному ряду швів просвіт анастомозів звужувався в середньому на $31,6 \pm 3,2\%$, при двох рядах швів – на $49,1 \pm 3,4\%$. Середній початковий діаметр гепатикохоledoха при формуванні ГСА методом ВЧ-електрозварювання становив $10,8 \pm 1,5$ мм, відсоток звуження при зварному шві склав $13,6 \pm 2,1\%$. Ступінь початкового звуження ГСА при формуванні їх методом ВЧ-електрозварювання є статистично значимо нижче, ніж при формуванні, як двохрядним, так і однорядним швами ($p < 0,001$).

Після макроскопічної оцінки проводили визначення герметичності та міцності зварних ГСА. При проведенні пневмопресії втрата герметичності ГСА наступала при тиску від 40 до 70 мм рт. ст., в середньому $52,0 \pm 5,1$ мм рт. ст., що становить $706,9 \pm 70,0$ мм вод. ст. При проведенні проби на розрив моделі ГСА витримували навантаження в межах 500–600 грам.

Для визначення структурних змін в тканинах провели гістологічне дослідження під збільшеннями різної кратності $\times 40$, $\times 100$, $\times 400$ і $\times 1000$.

Після формування ГСА утворювався коагуляційний шов. Тканини у зоні шва значно ущільнювались та зневоднювались. По периферії зони зварювання спостерігалась виражена еозинофілія колагенових волокон, а глибше – помірна карбонізація. Ядра клітин цієї ділянки зазнавали пікнозу та каріорексису. В глибині шва відзначалась гомогенізація колагенових волокон, викликана їх фрагментацією та порушенням регулярного розміщення фібрил. М'язова та фрагменти підслизової оболонки були

ушільнені, слизова та серозна оболонки не визначались. Колагенові волокна зони зварювання зазнавали значних змін, порушення їх регулярної структури приводило до того, що фрагменти цих волокон утворювали ніби повсть, просякнуту глобулярними коагульованими білками. Така перебудова сприяла міцному зчепленню тканин.

Таким чином, цілісність з'єднання забезпечувалась переважно коагульованою речовиною, що мала вигляд аморфного еозинофільного прошарку, що утворився внаслідок зміни конформації білків як міжклітинної речовини, так і зруйнованих клітин. Цей прошарок виконував функцію клею в ранні післяопераційні терміни. Навколишні тканини не зазнавали значних термічних змін.

Проведені дослідження на біоімітаторах показали, що ГСА сформовані методом ВЧ-електрозварювання прохідні, герметичні та володіють достатньою міцністю, а тканини в ділянці зварного шва життєздатні. Проведене гістологічне дослідження показало, що з'єднання тканин відбувається за рахунок м'язової та фрагментів підслизової оболонки. Безпосередньо саме з'єднання тканин забезпечується тонким прошарком коагульованої речовини, яка утворюється внаслідок зміни конформації білків, як міжклітинної речовини, так і білків зруйнованих клітин. Основну роль в «зчепленні» тканин відігравали колагенові волокна, перебудова яких і забезпечує міцність зварного шва.

Позитивні результати отримані під час експериментального дослідження на кролях та підтверджені на «біоімітаторах» дали можливість застосувати метод ВЧ-електрозварювання для формування ГСА в клінічній практиці.

В клінічну частину покладено проспективний аналіз результатів обстеження та лікування 54 хворих, які потребували реконструктивних оперативних втручань на позапечінкових жовчовивідних протоках для відновлення магістрального жовчовідтоку. Пацієнти були поділені на основну групу – 14 чоловік, в яких використовувалися запропоновані нами

нові діагностично-лікувальні методи та групу порівняння – 40 хворих, у яких використовувалися традиційно прийняті методики.

Причинами порушення прохідності біліарних шляхів були, як захворювання, що спричиняли оклюзію дистального відділу спільної жовчної протоки, в основному злоякісного генезу, так і пошкодження магістральних жовчовивідних шляхів та ускладнення, які внаслідок цього розвивалися. Відповідно до причин, що спричинили порушення жовчовідтоку було проведено поділ на 2 групи: одна, це хворі з онкопатологією, інша – з доброякісними захворюваннями.

Першу групу склали 28 хворих з злоякісними пухлинами підшлункової залози, великого сосочка ДПК та СЖП, які призводили до оклюзії дистального відділу біліарного дерева і розвитку обтураційної жовтяниці. Відповідно до об'єму проведеного оперативного втручання дана група хворих була поділена на 2 підгрупи: підгрупу 1А склали 15 пацієнтів (5 хворих з основної групи та 10 з групи порівняння), яким було виконано паліативне оперативне втручання в об'ємі формування ГСА або холедохоєюноанастомозу на петлі тонкого кишечника виключеній по Ру, підгрупу 1Б склали 13 хворих (3 основна та 10 група порівняння), яким було проведено радикальне оперативне втручання в об'ємі ПДР.

В другу групу увійшли 26 хворих з доброякісними захворюваннями, що спричинили стеноз гепатикохоледоха та хворі в анамнезі в яких було травматичне пошкодження біліарного дерева. Дану групу теж було поділено на 2 підгрупи. В підгрупу 2А увійшли 13 пацієнтів (3 основна та 10 група порівняння) з оклюзією гепатикохоледоха чи раніше сформованого БДА, але без розвитку виражених запальних явищ в тканинах гепатодуоденальної зв'язки. Даній підгрупі хворих проводили одномоментну реконструкцію – формували первинний ГСА або проводили регепатикоєюностомію. Підгрупу 2Б склали 13 хворих (3 основна та 10 група порівняння) з жовчним перитонітом, біломами, підпечінковими абсцесами, жовчними норицями, також сюди увійшли пацієнти з оклюзією гепатикохоледоха на фоні якої

виник гострий холангіт. В даній підгрупі проводили, як одномоментні реконструктивні оперативні втручання, але в основному виконували двохетапні операції. На першому етапі залежно від розповсюдженості та величини запального процесу проводили санацію та дренування жовчовивідних проток назовні, а після стихання запальних явищ, через 1–3 місяці виконували реконструктивний етап.

Таким чином був проведений поділ на 4 підгрупи, в кожній з яких були зібрані хворі з однорідною патологією, які потребували однакових оперативних втручань. Такий поділ на групи і підгрупи дав змогу не тільки провести порівняння способів формування БДА, але і порівняти початкові умови, проаналізувати особливості перебігу післяопераційного періоду, оцінити та порівняти отримані результати окремо по кожній нозології. Також такий поділ жодним чином не завадив провести порівняння та статистичну обробку даних усіх хворих в цілому.

Вік хворих коливався від 28 до 78 років, 28 (51,9%) хворих були працездатного віку, 26 (48,1%) – старшого. Проте віковий діапазон хворих в групах дещо відрізнявся, так в 1-й групі переважали пацієнти віком старше 60 років, в той час, як в 2-й групі 61,5% становили хворі працездатного віку.

Відносно розподілу по статі, то переважали жінки, яких було 30 (55,6%), а чоловіків – 24 (44,4%). Статевий розподіл по групах був ще більш вираженим чим віковий: в 1-й групі переважали чоловіки – 16 (57,1%) проти 12 (42,9%) жінок, тоді як в 2-й значно переважали жінки 18 (69,2%) проти 8 (30,8%) чоловіків.

Супутні захворювання були виявлені більше чим в половини хворих – 32 (59,3%). Найбільшу частку становили захворювання інших органів шлунково-кишкового тракту, на другому місці була патологія зі сторони серцево-судинної системи – у 31 (41,3%) та 29 (38,7%) випадках відповідно.

Найбільш поширеними клінічними проявами патології позапечінкових жовчовивідних проток була ОЖ, яка спостерігалася у 40 (74%) хворих та холестатичний гепатит – у 21 (38,9%). Це підтверджується і даними

лабораторних аналізів, які показували найбільші зміни зі сторони функціональної активності печінки. Так рівень загального білірубину в середньому становив $150,9 \pm 18,6$ мкмоль/л, рівень прямого білірубину – $107,1 \pm 14,1$ мкмоль/л, рівень АЛАТ становив $150,9 \pm 15,7$ Од/л, АсАТ – $111,7 \pm 10,2$ Од/л. Проте підвищення було нерівномірним в різних групах – найвищим рівень загального і прямого білірубину був в 1А підгрупі, також рівень білірубину в 1-й групі в цілому був вищим чим в 2-й. В той же час рівень трансаміназ був практично однаковим у всіх підгрупах. Таким чином, підвищення рівнів трансаміназ і білірубину підтверджує те, що зі сторони гепатобіліарної системи відбуваються практично однакові зміни у всіх хворих не дивлячись на різні етіологічні фактори виникнення у них патології.

Провівши детальний аналіз даних всіх хворих при поступленні в стаціонар було встановлено, що пацієнти основної групи та групи порівняння по переважній більшості проаналізованих даних не мали статистично значимих відмінностей, тобто були зіставні за основними показниками – статтю, віком, розповсюдженістю патології та клініко-лабораторними даними.

Враховуючи, що у переважній більшості хворих спостерігалася ОЖ та інші важкі ускладнення, а в багатьох була ще й складна супутня патологія, тому найважливішою проблемою є оцінка ризику оперативного втручання і прогнозування розвитку такого загрозливого для життя ускладнення, як печінкова дисфункція в післяопераційному періоді. Згідно з прийнятою в клініці тактикою хворим з високим рівнем жовтяниці в процесі передопераційної підготовки на першому етапі проводили зовнішнє дренивання жовчовивідних проток, при цьому враховували рівень білірубину і суб'єктивні показники важкості загального стану хворого.

З метою покращення передопераційної підготовки та мінімізації операційних ризиків для оцінки важкості стану хворих нами було запропоновано використовувати індекс MELD [315-317]. Для його розрахунку використовуються тільки об'єктивні показники (рівень

загального білірубіну, МНВ та креатиніну), які дають змогу оцінити не тільки функціональний стан печінки, але також і функцію нирок. Визначення індексу MELD не потребує складних додаткових обстежень і дає змогу встановити чіткі критерії підготовки хворих до оперативного втручання [318-326].

Визначення індексу MELD проводили у всіх 14 (100%) пацієнтів основної групи і для оцінки його ефективності був проведений ретроспективний аналіз у 26 (65%) хворих групи порівняння. При оцінці 19 і менше балів ризик операції оцінювали як низький, при оцінці 20–40 балів і вище, як середній і високий.

В основній групі середнє значення індексу MELD склало $14,5 \pm 0,7$ бала. Переважна більшість пацієнтів основної групи – 13 (92,9%) входили в групу низького операційного ризику. При цьому потрібно відзначити, що у 4 (30,8%) з них було виконано декомпресію біліарних шляхів до поступлення в клініку. В групу середнього операційного ризику увійшов 1 (7,1%) хворий, якому на першому етапі хворому було виконано лапароскопічну холецистектомію з зовнішнім дренажуванням ЗПП, а після стабілізації стану та зниження індексу до 10 балів успішно виконано ПДР.

У 26 хворих групи порівняння середнє значення ретроспективно визначеного індексу MELD склало $14,9 \pm 0,8$ бала. В групу низького ризику входило 23 (88,5%) пацієнтів, з них біліарну декомпресію було проведено у 5 (21,7%). Ще у 9 (39,1%) декомпресію було виконано до поступлення в клініку. В групу середнього ризику увійшло 3 (11,5%) пацієнтів, декомпресію виконано лише у 1 (33,3%), що безперечно було пов'язано з відсутністю чітких об'єктивних критеріїв до її проведення.

Оцінюючи отримані результати на предмет діагностичної (прогностичної) цінності встановлено, що чутливість традиційного методу оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції в післяопераційному періоді, на основі рівня білірубіну та суб'єктивних показників важкості стану

хворого, становить 33,3% (95% ДІ: 6,1–79,2), специфічність методу – 78,3% (95% ДІ: 58,1–90,3), точність – 73,1% (95% ДІ: 53,9–86,3).

При цьому чутливість індексу MELD для оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції в післяопераційному періоді становить 100% (95% ДІ: 20,7–100,0), специфічність – 100% (95% ДІ: 77,2–100,0), точність – 100% (95% ДІ: 78,5–100,0). Хибно позитивних та хибно негативних результатів при застосуванні індексу MELD не зареєстровано. Таким чином, використання MELD індексу дає можливість підвищити прогностичну точність оцінки загрози розвитку печінкової дисфункції і відповідно встановлення ступеня операційного ризику, та визначення потреби в проведенні біліарної декомпресії.

У всіх хворих основної групи під час проведення оперативних втручань широко використовували метод ВЧ-електрозварювання тканин. Метод застосовували у двох напрямках: перший напрямок – для проведення дисекції тканин та гемостазу, другий – це власне формування БДА. В групі порівняння використовували традиційну коагуляцію та лігатурні методи.

Використання ВЧ-електрозварювання для дисекції тканин та гемостазу дозволило значно скоротити тривалість оперативних втручань та інтраопераційну крововтрату. Так в групі порівняння в цілому середня тривалість оперативних втручань складала 336 ± 17 хв, в основній групі – 293 ± 22 хв, що на 43 хв (12,8%) менше ($p > 0,05$). Середня крововтрата в групі порівняння складала 284 ± 34 мл, а в основній групі – 200 ± 26 мл, що менше на 84 мл (29,6%) ($p > 0,05$). Ще більш відчутною різниця була в у хворих підгрупи 1Б, яким виконували ПДР, найбільш тривалі та складні операції. В даній підгрупі використання методу ВЧ-електрозварювання дозволило скоротити середній час оперативного втручання на 1 год 13 хв, що становить 15,4% ($p > 0,05$), а інтраопераційну крововтрату – на 211 мл (41,3%) ($p > 0,05$).

Зменшення тривалості оперативного втручання та інтраопераційної крововтрати має не тільки клінічний ефект, який покращує стан хворого, але також має і виражений економічний ефект – зменшується час роботи

операційної бригади, розхід препаратів для наркозу та кровозамінників, а також розхід шовного матеріалу.

Проте основним напрямком використання методу ВЧ-електрозварювання було формування БДА. Зварні анастомози були сформовані у 14 хворих основної групи, з них 11 терміно-латеральних ГСА та 3 латеро-латеральні холедохоеюноанастомози.

Формування ГСА починали з накладання 3-х евертуючих П-подібних швів-трималок. Шви накладали атрауматичною ниткою PDS 4/0. Перший шов накладали посередині задньої стінки майбутнього анастомозу, два наступних накладали на передню стінку, так щоб після їх розтягнення утворився рівносторонній трикутник. Дані шви співставляли з'єднані органи та виконували функцію трималок, забезпечували фіксацію та полегшували маніпулювання. Шви-трималки крім того, що зводили з'єднані органи також забезпечували вивертання країв ЗПП та тонкої кишки, чим значно полегшували та пришвидшували процес зварювання. Також за рахунок того, що шви-трималки мають П-подібну форму та зав'язуються ззовні, тому шовний матеріал не контактує з просвітом анастомозу.

Наступним етапом проводили накладання точкових зварних з'єднань (швів) по всьому периметру анастомозу. Зварні шви накладали прямим біполярним пінцетом з мідно-молібденовими зварювальними поверхнями шириною 3,5–4 мм. За допомогою пінцета захоплювали стінки ЗПП та тонкої кишки на глибину 3–4 мм і помірно стискували, зварювання проводили за допомогою апарату «Патонмед ЕКВ3-300» в режимі «Ручне зварювання 2.00», параметри струму та час необхідний для зварювання визначалися автоматично.

Зварні шви накладали послідовно один за одним, в проміжках між швами-трималками. Всі шви були евертуючими – слизова до слизової. Таким чином отримували зварний шов по всьому периметру анастомозу. Другий ряд швів не накладали.

В групі порівняння БДА формували традиційним лігатурним методом, ниткою PDS 4/0 двохранним безперервним або вузловим швом.

Для оцінки ефективності та надійності БДА сформованих методом ВЧ-електрозварювання було проведено порівняльний аналіз ряду отриманих клініко-лабораторних даних – оцінювали час формування БДА, частоту виникнення післяопераційних ускладнень, а також зміну рівнів білірубину та трансаміназ.

У 5 випадках було проведено хронометраж формування термінолатерального зварного ГСА та аналогічно у 5 випадках – термінолатерального двохранного шовного ГСА. В обох групах фіксувався час від моменту накладання першого шва до повного завершення формування анастомозу. Тривалість формування ГСА методом в ВЧ-електрозварювання коливалася від 20 до 32 хв, в середньому – 25 ± 2 хв. При цьому сам процес накладання точкових зварних швів забирав не більше 5 хв. Тривалість формування ГСА лігатурним методом коливалася від 37 до 52 хв, в середньому становила 44 ± 3 хв. Таким чином, тривалість формування ГСА методом ВЧ-електрозварювання була в середньому на 19 хв або 43,2% швидше чим лігатурним. Така різниця є статистично значимою ($p < 0,001$).

Для визначення надійності зварних БДА, проведено порівняльний аналіз ускладнень, які виникали в обидвох групах хворих. В основній групі часткова неспроможність БДА виникла в 1 хворого у якого спочатку на фоні гіпопротеїнемії виникла часткова неспроможність панкреатосюноанастомозу, що становить 7,1%. В групі порівняння часткова неспроможність анастомозів була у 6 (15%) хворих. Зниження вірогідності виникнення даного ускладнення в основній групі становить 56% – $OR=0,44$ (0,05–4,0), ($p > 0,05$). Всі випадки неспроможності анастомозів, як в основній, так і в групі порівняння було вилікувано консервативними методами, без повторних оперативних втручань.

Інші, менш важкі, ускладнення виникли у 3 (21,4%) хворих основної групи (у 2 була помірна лімфорей та 1 нагноєння п/о рани) та у 10 (25%)

хворих групи порівняння. Вірогідність їх виникнення в основній групі знижується на 18% – OR=0,82 (0,18–3,5), ($p>0,05$). В загальному частота ускладнень в основній групі становила 28,6%, тоді як в групі порівняння 40%. Таким чином, в основній групі зареєстрована виражена тенденція до зниження вірогідності виникнення ускладнень на 40% – OR=0,6 (0,16–2,25), ($p>0,05$).

Для визначення адекватності жовчовідтоку через анастомоз проведено оцінку рівня білірубину та трансаміназ. Рівень загального білірубину було прослідковано на всіх етапах лікування – при поступленні, в перші 2 доюи після операції та перед виписуванням з стаціонару. Як в основній, так і в групі порівняння, рівень загального білірубину в післяопераційному періоді динамічно знижувався. Зниження рівня білірубину в кожній з підгруп обох груп відбувалося пропорційно до початкового рівня, проте в основній групі кінцеві результати були хоч і незначно, але все таки кращими. Так в основній групі середній початковий рівень загального білірубину становив $134,2\pm 18,8$ мкмоль/л, в перші доби після операції він знижувався до $100,6\pm 22,5$ мкмоль/л і перед випискою складав $40,4\pm 6,2$ мкмоль/л. В ті ж самі терміни в групі порівняння середній рівень загального білірубину становив $156,7\pm 24,2$, $106,0\pm 21,3$ та $54,7\pm 9,6$ мкмоль/л відповідно.

Рівні трансаміназ в післяопераційному періоді теж знижувалися в усіх хворих, як і рівень загального білірубину. Проте в основній групі прослідковується більш швидке зниження рівнів АлАТ і АсАТ в її окремих підгрупах зокрема та в усій групі в цілому. При цьому початковий рівень, як АлАТ так і АсАТ в основній групі вищий чим в групі порівняння, а рівень обох показників перед випискою дещо нижчий. Так при поступленні в основній групі середній рівень АлАТ становив $165,1\pm 33,3$ Од/л, АсАТ – $129,0\pm 23,0$ Од/л, а перед випискою рівні даних показників знижувалися до $57,2\pm 8,2$ та $44,6\pm 5,4$ Од/л відповідно. Тоді, як в групі порівняння при поступленні рівень АлАТ становив $145,9\pm 17,9$ Од/л, АсАТ – $105,3\pm 11,2$ Од/л, а до моменту виписки знижувався до $59,4\pm 6,3$ та $53,5\pm 5,5$ Од/л відповідно.

Також для оцінки надійності та ефективності БДА сформованих методом ВЧ-електрозварювання в післяопераційному періоді проводили такі інструментальні обстеження, як УЗД та МРПХГ. Дані обстеження показали повну герметичність та добру прохідність даних анастомозів.

Таким чином, провівши аналіз хворих основної групи та групи порівняння, можна констатувати, що при використанні методу ВЧ-електрозварювання м'яких тканин, якихось негативних особливостей під час оперативних втручань і в післяопераційному перебігу виявлено не було. БДА сформовані методом ВЧ-електрозварювання були безпечні і надійні. Післяопераційний період в пацієнтів основної групи протікав аналогічно, як і в групі порівняння, дані лабораторних та інструментальних методів обстеження, а також проведена консервативна терапія були тотожними. І хоча різниця в більшості проаналізованих даних в обох групах не виходить за межі статистичної похибки, що пов'язано з відносно невеликою кількістю хворих основної групи, але практично по всіх показниках в основній групі спостерігаються дещо кращі результати, чим в групі порівняння, що свідчить про краще відновлення жовчовідтоку при формуванні ГСА методом ВЧ-електрозварювання. Отже, використання методу ВЧ-електрозварювання м'яких тканин дає змогу полегшити та скоротити час проведення оперативних втручань, а також покращити кінцеві результати лікування.

Підводячи підсумки роботи вважаємо за потрібне провести аналіз труднощів, які виникають перед хірургами під час проведення оперативних втручань та порівняти сучасну загальноприйнятту тактику з запропонованою нами. Так у переважної більшості хворих 2-ї групи, які в анамнезі мали перенесені мінімум одне, а в середньому по декілька оперативних втручань на органах гепатобіліарної зони, в черевній порожнині був виражений спайковий процес. Особливо складним вісцероліз був в підпечінковому просторі, де після попередніх оперативних втручань та запальних процесів, що часто виникали внаслідок жовчотечі та повторних операційних мікротравм тканин під час чергових ревізій, утворювалися обширні площинні

зрощення між ДПК, шлунком та печінкою. Також в спайковий конгломерат досить часто були втягнуті пасма великого сальника, рідше петлі товстого та тонкого кишечника. Внаслідок такого вираженого спайкового процесу відбувалася зміна анатомії структур гепатодуоденальної зв'язки і виникали труднощі не тільки в визначенні позапечінкових жовчовивідних проток, але інколи складно було ідентифікувати навіть гепатодуоденальну зв'язку. Внаслідок довготривалого запального процесу тканини зв'язки були інфільтровані та склерозовані, втрачали типову анатомічну структуру. Щоб помилково не пошкодити печінкову артерію чи ворітну вену, дисекцію тканин проводили дуже обережно і відповідно вона займала дуже тривалий час. Ще більш утрудненою була ідентифікація при нерозширених жовчовивідних протоках у хворих з зовнішньою жовчною норицею, особливо у випадках черезшкірної черезпечінкової холангіостомії, коли норицевий хід у черевній порожнині був відсутній. Також значні труднощі виникали при високих пошкодженнях на рівні розвилки і вище, коли в склерозованих тканинах потрібно було окремо виділити 2, а інколи і 3 тоненькі дольові жовчовивідні протоки.

Крім неможливості чітко ідентифікувати анатомічні структури, ще однією проблемою при дисекції інфільтрованих і склерозованих тканин була їх підвищена кровоточивість. Це змушувало постійно проводити гемостаз, багаторазово зупинятись і перевіряти чи не пошкоджені магістральні судини. Внаслідок вищезазначених факторів вісцероліз і ідентифікація жовчовивідних проток в багатьох випадках тривала по декілька годин і займала більшу частину операції.

Таким чином, сучасна хірургічна тактика, яка не рекомендує формування білідигестивних анастомозів в гостру фазу при вираженому запаленні тканин гепатопанкреатобіліарної зони, призводить до того, що більшості хворим після пошкодження магістральних жовчовивідних проток, проводять ще як мінімум одне, а часто і по 2–3 оперативних втручання, направлених на ліквідацію жовчотечі в черевну порожнину та проведення

зовнішнього дренивання біліарного дерева. Внаслідок цього, а також необхідності витримати час потрібний для затихання запального процесу та формування каналу жовчної нориці, у хворих розвивається виражений спайковий процес та відбувається склерозування тканин гепатодуоденальної зв'язки.

Також потрібно відзначити, що хоча згідно прийнятих стандартів БДА повинні формуватися на незмінених тканин, але при вираженому склерозуванні, внаслідок тривалого запального процесу, візуально не завжди можна чітко визначити межу між «здоровими» і склерозованими тканинами. Зазвичай проводиться максимальне висічення рубцево-змінених тканин, але наявність чи відсутність початкових склеротичних змін в візуально «здорових» тканинах можна встановити тільки мікроскопічно. І як показує наша і світова клінічна практика відсоток утворення стриктур БДА сформованих після пошкоджень жовчовивідних шляхів тримається на високому рівні [5, 12, 18]. Також утворенню стриктур сприяє те, що при формуванні БДА традиційним лігатурним методом, внаслідок ввертання країв з'єднаних органів початкове звуження устя анастомозу, в залежності від його діаметру, може сягати 50% і навіть більше відсотків. Ще одним негативним моментом даної тактики є те, що повне висічення склерозованих тканин призводить до збільшення «висоти» пошкодження жовчних проток. Так при поширенні склеротичних процесів на «розвилку» початковий рівень пошкодження жовчовивідних проток II типу згідно класифікації Бісмута може перейти в III або і IV тип, при якому потрібно накладати вже не один, а два БДА на тонких дольових протоках, що є технічно значно складніше і триваліше [2, 6, 15].

Вирішенням даних проблем може стати використання методу ВЧ-електрозварювання тканин. Даний метод дозволяє формувати БДА в умовах вираженого запалення тканин. В результаті цього зникає потреба в зовнішньому дрениванні жовчовивідних проток. Відповідно хворі уникають пов'язаного з зовнішньою норицею фізичного та морального дискомфорту, а

також довготривалої втрати мікроелементів та інших речовин, які містяться в жовчі і в нормі реабсорбуються в кишечнику. Формування первинних БДА відразу після виявлення пошкодження жовчовивідних проток зменшує, як кількість операцій, так і тривалість самого захворювання, а відповідно і тривалість періоду непрацездатності. Ще одним позитивним аспектом є те, що формування первинного БДА усуває подразнюючий вплив жовчі та самого дренажу на стінки пошкоджених проток, і відповідно попереджає розвиток подальших запальних та склерозуючих змін в тканинах проток.

На нашу думку надійність зварного шва забезпечують наступні фактори. Однією з переваг є його евертуючий характер. Зварювання біологічних тканин здійснюється за рахунок процесів термоадгезії. Як показали гістологічні дослідження в процесі зварювання тонкі слизова та серозна оболонки практично повністю руйнуються, а з'єднання тканин відбувається за рахунок підслизової та м'язової оболонок, це нівелює адгезивні властивості серозної оболонки та дозволяє використовувати евертуючий тип швів. За рахунок цього з'єднання тканин відбувається назовні від просвіту анастомозу і початкове звуження устя анастомозу не перевищує 10–15%, на відміну від лігатурного методу при якому воно становить від 1/3 до 1/2 просвіту анастомозу. Початкове звуження анастомозу характерне для шовного методу призводить до значних труднощів при накладанні ГСА на нерозширених протоках і вимагає їхньої додаткової мобілізації і розсічення в проксимальному напрямку для створення співустя достатнього діаметру. Крім того традиційний ввертаючий шов не дає змоги домогтися ідеально прецизійного співставлення слизових оболонок, що призводить до контакту з жовчю та кишковим вмістом глибше лежачих шарів стінок загальної печінкової протоки та тонкої кишки. Подразнення підслизової та м'язової оболонок агресивною жовчю та кишковим вмістом призводить до їх запалення, що в свою чергу є причиною надмірного колагеноутворення з подальшим розвитком стриктур. Звуження просвіту анастомозу призводить до порушення відтоку жовчі, збільшення тиску та утворення завихрень, що в

свою чергу посилює запальні явища в тканинах стінок в місці з'єднання і ще більше сприяє стриктуроутворенню.

Також ряд проблем виникає внаслідок використання шовного матеріалу, який при традиційному інвертуючому шві контактує з просвітом анастомозу. Створення нових видів атравматичних розсмоктуючихся шовних засобів дало змогу усунути багато недоліків лігатурного шва та значно покращити результати лікування. Але невирішеними залишаються такі аспекти, як те що при накладанні швів по ходу проведення лігатури через тканини утворюється канал по якому мікроорганізми з просвіту шлунково-кишкового тракту можуть поширюватися в глибину стінок. В місці проведення та зав'язування лігатур відбувається порушення мікроциркуляції та виникають ділянки ішемії. Ці фактори призводять до посилення запалення і розвитку загрози виникнення неспроможності швів. Аналогічно, в зв'язку з високим ризиком неспроможності швів, протипоказано формування анастомозів в умовах вираженого запалення тканин на фоні гнійного холангіту та жовчного перитоніту.

При формуванні ГСА методом ВЧ-електрозварювання евертуючий характер зварного шва, як вже було вище зазначено, за рахунок вивертання стінок та з'єднання тканин зовні від співустя, практично не дає початкового його звуження. Це дає можливість формувати анастомози на нерозширених жовчних протоках, усуває потребу в їхньому розсіченні вгору, чим зменшує площу ділянок необхідної мобілізації, а отже зберігає їхнє кровопостачання. Також евертуючий шов дає можливість досягти повністю прецизійного співставлення слизових оболонок загальної печінкової протоки і тонкої кишки, при цьому повністю гарантується відсутність контакту підслизової та м'язової оболонок з агресивним вмістом шлунково-кишкового тракту. Кількість шовного матеріалу, яка використовується при накладанні зварних анастомозів мінімальна і за рахунок того, що шви-трималки мають П-подібну форму та зав'язуються ззовні, тому шовний матеріал не контактує з просвітом анастомозу.

Все вищесказане – незначне початкове звуження анастомозу та максимальне збереження кровопостачання культі загальної печінкової протоки, відсутність пролабування тканин стінок в просвіт анастомозу, прецизійне співставлення слизових оболонок, мінімальна кількість лігатур та відсутність їх контакту з агресивним шлунково-кишковим вмістом призводить до зменшення запальних явищ та ішемії в місці з'єднання, покращує та пришвидшує регенераторні процеси. Це дає можливість мінімізувати кількість таких ускладнень, як неспроможність ГСА та запобігти майбутньому стриктуроутворенню. За рахунок того, що запальні явища в тканинах не впливають на процеси термоадгезії метод ВЧ-електрозварювання дає можливість формувати БДА навіть в умовах вираженого запалення при розлитому жовчному перитоніті.

Отримані позитивні результати дозволили розробити діагностично-лікувальний алгоритм для пацієнтів з захворюваннями та пошкодженнями позапечінкових жовчовивідних проток, які призвели до порушення їх прохідності.

Запропонований алгоритм забезпечує чіткий поетапний підхід до діагностики та лікування, дозволяє забезпечити необхідний об'єм обстежень, при цьому уникаючи непотрібних процедур, враховує важкість стану хворого та дозволяє мінімізувати інтраопераційний ризик. Визначення індексу MELD на основі об'єктивних даних стану хворого чітко встановлює критерії підготовки хворих до оперативного лікування. Використання методу ВЧ-електрозварювання для формування БДА, а також для дисекції тканин та гемостазу, дозволяє проводити формування БДА, як в умовах незапалених, так і на запалених тканинах на фоні жовчного перитоніту і гнійного холангіту, значно зменшує кількість чужорідного шовного матеріалу в місці з'єднання і забезпечує відсутність його контакту з просвітом анастомозу, скорочує тривалість операції та зменшує інтраопераційну крововтрату. Вищевказані фактори мають значний, як фізичний, так економічний ефект для самих пацієнтів, а також для медично-соціальної галузі в цілому.

Таким чином, використання запропонованої в алгоритмі діагностично-лікувальної тактики та методів дає змогу покращити результати лікування пацієнтів з пошкодженнями та захворюваннями позапечінкових жовчовивідних шляхів.

ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота містить новий підхід до розв'язання наукової проблеми хірургічного лікування пацієнтів з приводу захворювань та пошкодження позапечінкових жовчних проток, що спричинили порушення магістрального жовчовідтоку і потребували виконання коригувальних оперативних втручань з його відновлення, який передбачає використання методу високочастотного електрозварювання м'яких біологічних тканин для дисекції тканин, гемостазу та формування білідигестивних анастомозів, як на незмінених тканинах, так і на тлі їх вираженого запалення.

1. Розроблений спосіб формування однорядних евертуючих білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання, що передбачає накладання послідовних точкових зварних з'єднань по всьому периметру співустя, є надійним та ефективним, оскільки дозволяє в 2 рази зменшити частоту виникнення неспроможності анастомозів.

2. Цілісність зварного з'єднання досягається внаслідок термоадгезії, при цьому процеси регенерації в ділянці зварного шва аналогічні таким при з'єднанні з використанням швів, тканини, що зазнають дії високочастотного електроструму, повністю заміщуються життєздатними. Протягом 6 міс утворюється надійний рубець, відбувається повна епітелізація ділянки анастомозу. Відсутність чужорідного шовного матеріалу та прецизійне зіставлення тканин зменшують вираженість місцевої реактивної запальної відповіді, що забезпечує утворення тонкого рубця та пришвидшує епітелізацію ділянки з'єднання.

3. Розроблений спосіб моделювання жовчного перитоніту шляхом введення в черевну порожнину кролів суспензії лабораторної культури *E. coli* 0,33 МкФ на 1 кг маси тіла, яку додавали до стерильної медичної жовчі з

розрахунку 2 мл жовчі на 1 кг маси тіла. Спосіб дозволяє стабільно відтворювати розлитий жовчний перитоніт у 100% дослідних тварин.

4. Метод ВЧ-електрозварювання дає можливість формувати надійні білідигестивні та міжкишкові анастомози в умовах вираженого запалення тканин на тлі дифузного та розлитого жовчного перитоніту. При формуванні анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання в умовах жовчного перитоніту процеси регенерації в зоні зварного шва відбуваються аналогічно таким у незмінених тканинах.

5. Анастомози, сформовані з використанням методу ВЧ-електрозварювання, герметичні, прохідні, достатньо міцні. Їх початкова міцність становить 40–100 мм рт. ст., ці показники зберігаються протягом перших 3 діб, після чого збільшуються, через 3 тиж міцність зварного з'єднання досягає міцності інтактної кишки. Перевагами анастомозів, сформованих з використанням методу ВЧ-електрозварювання, порівняно з шовними, є відсутність чужорідного шовного матеріалу в місці з'єднання, можливість формувати анастомози на запально-змінених тканинах, надійний гемостаз тканин в ділянці шва, значно менш виражений спайковий процес у черевній порожнині.

6. На підставі досліджень на «біоімітаторах» встановлено, що зварне з'єднання тканин забезпечує тонкий прошарок коагульованої речовини, що утворюється внаслідок зміни конформації білків як міжклітинної речовини, так і зруйнованих клітин, евертуючий зварний шов забезпечує адаптацію слизових оболонок з'єднаних органів без випинання в просвіт анастомозу тканин інших оболонок. Тому первинне звуження зварних білідигестивних анастомозів статистично значущо менше, ніж лігатурних – відповідно $(13,6 \pm 2,1)$ та $(49,1 \pm 3,4)\%$. Втрату герметичності білідигестивних анастомозів, сформованих з використанням методу ВЧ-електрозварювання, відзначали за середнього тиску $(52,0 \pm 5,1)$ мм рт. ст.

7. На підставі аналізу позитивних результатів експериментальних досліджень на тваринах та «біоімітаторах» розроблений спосіб формування

однорядних евертуючих білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання в клініці. Показники ефективності та надійності зварних білідигестивних анастомозів в клінічній практиці за більшістю параметрів переважали відповідні характеристики шовних анастомозів. Так, при формуванні анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання після операції відзначали швидше зниження рівня білірубину – відповідно до $(40,4 \pm 6,2)$ та $(54,7 \pm 9,6)$ мкмоль/л та активності амінотрансфераз: АлАТ – до $(57,2 \pm 8,2)$ та $(59,4 \pm 6,3)$ Од/л, АсАТ – до $(44,6 \pm 5,4)$ і $(53,5 \pm 5,5)$ Од/л; також меншою була частота виникнення часткової неспроможності білідигестивних анастомозів: 7,1% – в основній групі, 15% – в групі порівняння.

8. Метод ВЧ-електрозварювання дозволяє формувати білідигестивні анастомози, як на незмінених тканинах, так і в умовах жовчного перитоніту та гострого холангіту. Пріоритетним є використання методу при пошкодженні жовчних проток, ускладненому жовчним перитонітом, та захворюваннях, ускладнених гострим холангітом.

9. Застосування методу ВЧ-електрозварювання для дисекції тканин та гемостазу сприяло зменшенню тривалості операції на 12,8%, інтраопераційної крововтрати – на 29,6%, а формування білідигестивних анастомозів з використанням методу ВЧ-електрозварювання дозволило достовірно зменшити тривалість формування анастомозів (на 43,2%), значно зменшити кількість чужорідного шовного матеріалу в місці з'єднання та частоту ускладнень (на 40%). Використання методу ВЧ-електрозварювання у пацієнтів при пошкодженні жовчних проток та гострих запальних станах дає можливість більш широко виконувати одноетапні реконструктивні оперативні втручання з відновлення магістрального жовчовідтоку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло [et al.]. – К.: Здоров'я. 1993. – 510 с.
2. Ничитайло М. Е. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их последствия / М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс. – К.: Макком, 2006. – 344 с.
3. Blumgart`s Surgery of the liver, biliary tract and pancreas / L. H. Blumgart, W. R. Jarnagin, J. Belghiti [et al.]. – Philadelphia: Elsevier saunders. – 5th edition, 2012. – 2021 p.
4. Hirano S. Techniques of biliary reconstruction following bile duct resection / S. Hirano, E. Tanaka, T. Tsuchikawa // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2012. – Vol. 19, N 3. – P. 203 – 209.
5. Long-term outcome after early repair of iatrogenic bile duct injury. A national Danish multicentre study / N. M. Stilling, C. Fristrup, A. Wettergren [et al.] // HPB (Oxford). – 2015. – Vol. 17. – P. 394 – 400.
6. Гальперин Э. И. Руководство по хирургии желчных путей / Э. И. Гальперин, П. С. Ветшева. – М.: Видар. 2009. – 563 с.
7. Механическая желтуха: современные взгляды на проблему диагностики и хирургического лечения / Ю. А. Пархисенко, А. И. Жданов, В. Ю. Пархисенко [и др.] // Укр. журн. хірургії. – 2013. – № 3. – С. 202 – 214.
8. Buturovic S. Iatrogenic injury to the common bile duct / S. Buturovic // Med Arch. – 2014. – Vol. 68. – P. 291 – 293.
9. Степанов Ю. М. Основні показники хірургічної допомоги пацієнтам із біліарною патологією на вторинному рівні / Ю. М. Степанов, І. Ю. Скирда // Гастроентерологія. – 2013. – № 4. – С. 6 – 12.
10. Профилактика поврежденных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии: клинические рекомендации Украинской Ассоциации специалистов по малоинвазивным,

эндоскопическим и лазерным технологиям / М. Е. Ничитайло, В. В. Грубник, А. В. Скумс [и др.] // Клін. хірургія. – 2013. – № 6. – С. 5 – 10.

11. Karvonen J. Bile duct injuries during open and laparoscopic cholecystectomy in the laparoscopic era: alarming trends / J. Karvonen, P. Salminen, J. M. Gronroos // Surg. Endosc. – 2011. – Vol. 25. – P. 2906 – 2910.

12. Referral pattern and timing of repair are risk factors for complications after reconstructive surgery for bile duct injury / P. R. De Reuver, I. Grossmann, O. R. Busch [et al.] // Ann. Surg. – 2007. – Vol. 245. – P. 763 – 770.

13. Iatrogenic bile duct injuries from biliary tract surgery / U. Ali, Z. H. Ma, C. E. Pan [et al.] // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2007. – Vol. 6. – P. 326 – 329.

14. Iatrogenic bile duct injuries-clinical problems / S. Gluszek, M. Kot, N. Balchanowski [et al.] // Pol. Przegl. Chir. – 2014. – Vol. 86. – P. 17 – 25.

15. Ничитайло М. Е. Хирургическое лечение повреждений и стриктур желчных протоков после холецистэктомии / М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2008. – № 3. – С. 71 – 76.

16. Діагностика та лікування інтраопераційних і ранніх післяопераційних ускладнень при лапароскопічній холецистектомії з приводу жовчнокам'яної хвороби / А. І. Суходоля, О. О. Підмурняк, С. А. Суходоля [та ін.] // Вісн. Вінниць. нац. мед. ун-ту. – 2016. – № 1. – С. 192 – 195.

17. Досвід лікування ускладненого гострого холецистити / Ю. М. Захараш, М. П. Захараш, Р. Н. Абу Шамсія [та ін.] // Одес. мед. журн. – 2015. – № 3. – С. 85 – 88.

18. Reconstruction of major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy / K. Holte, L. Bardram, A. Wettergren [et al.] // Dan. Med. Bull. – 2010. – Vol. 57, N 2. – P. 1 – 5.

19. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: primary and long-term results from a single institution / J. Karvonen, R. Gullichsen, S. Laine [et al.] // Surg. Endosc. – 2007. – Vol. 21. – P. 1069 – 1073.

20. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients / J. K. Sicklick, M. S. Camp, K. D. Lillemoe [et al.] // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 241. – P. 786 – 795.
21. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy / S. C. Schmidt, J. M. Langrehr, R. E. Hintze [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2005. – Vol. 92. – P. 76 – 82.
22. Early specialist repair of biliary injury / B. N. Thomson, R. W. Parks, K. K. Madhavan [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 216 – 220.
23. Management and mid- to long-term results of early referred bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy / E. Ozturk, M. F. Can, G. Yagci [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2009. – Vol. 56. – P. 17 – 25.
24. Machado N. O. Biliary complications postlaparoscopic cholecystectomy: mechanism, preventive measures, and approach to management: a review / N. O. Machado // *Diagn. Ther. Endosc.* – 2011. – Vol. 2011. – P. 967017.
25. Long-term outcome of biliary reconstruction for bile duct injuries from laparoscopic cholecystectomies / R. M. Walsh, J. M. Henderson, D. P. Vogt [et al.] // *Surgery.* – 2007. – Vol. 142. – P. 450 – 457.
26. Ishihara S. Epidemiology of biliary tract cancer--comparison with other country / S. Ishihara, A. Horiguchi // *Nihon Rinsho.* – 2015. – Vol. 73, N 3. – P. 466 – 470.
27. Michaud D. S. The epidemiology of pancreatic, gallbladder, and other biliary tract cancers / D. S. Michaud // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 56. – P. 195 – 200.
28. Morine Y. Nation wide survey of pancreaticobiliary maljunction / Y. Morine, M. Shimada, H. Ishibashi // *Nihon. Shokakibyō Gakkai Zasshi.* – 2014. – Vol. 111. – P. 699 – 705.
29. Biliary tract cancer treatment: 5,584 results from the Biliary Tract Cancer Statistics Registry from 1998 to 2004 in Japan / S. Miyakawa, S. Ishihara,

A. Horiguchi [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2009. – Vol. 16. – P. 1 – 7.

30. Recent advances and problems in the management of pancreaticobiliary maljunction: feedback from the guidelines committee / T. Kamisawa, H. Ando, M. Shimada [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2014. – Vol. 21. – P. 87 – 92.

31. Малярчук В. И. Билиопанкреатодуоденальный рак / В. И. Малярчук, А. Е. Климов, Ю. Ф. Пауткин. – М.: Рос. ун-т дружбы народов. 2009. — 444 с.

32. Механическая желтуха; под ред. В. В. Рыбачкова. — Ярославль: Изд. дом ЯГТУ, 2015. — 197 с.

33. Risk factors of morbidity and predictors of long-term survival after hepatopancreatoduodenectomy for biliary cancer / M. Utsumi, H. Sadamori, S. Shinoura [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2014. – Vol. 61. – P. 2167 – 2172.

34. Кулезнева Ю. В. Дифференциальная диагностика механической желтухи различного генеза в условиях стационара скорой помощи / Ю. В. Кулезнева, Р. Е. Израилов, Н. А. Уракова // Мед. визуализация. – 2008. – № 3. — С. 40 – 49.

35. Cartwright T. Cancer of the pancreas: are we making progress? A review of studies in the US Oncology Research Network / T. Cartwright, D. A. Richards, K. A. Boehm // Cancer Control. – 2008. – Vol. 15. – P. 308 – 313.

36. Japan Pancreatic Cancer Registry; 30th year anniversary: Japan Pancreas Society / S. Egawa, H. Toma, H. Ohigashi [et al.] // Pancreas. – 2012. – Vol. 41. – P. 985 – 992.

37. Миниинвазивные методы хирургического лечения больных с заболеваниями печени, желчных путей и поджелудочной железы / Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков, Н. А. Иванова [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2004. – № 5. – С. 65 – 67.

38. Гальперин Э. И. «Свежие» повреждения желчных протоков / Э. И. Гальперин, А. Ю. Чевокин // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 10. – С. 4 – 10.
39. Long-term biliary function after reconstruction of major bile duct injuries with hepaticoduodenostomy or hepaticojejunostomy / R. J. Moraca, F. T. Lee, J. A. Ryan, Jr. [et al.] // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 137. – P. 889 – 884.
40. Healing of stoma after magnetic biliary-enteric anastomosis in canine peritonitis models / J. H. Li, L. Guo, W. J. Yao [et al.] // Chin. Med. Sci. J. – 2014. – Vol. 29. – P. 91 – 97.
41. Novel technique for biliary reconstruction using an isolated gastric tube with a vascularized pedicle: a live animal experimental study and the first clinical case / A. A. Helmy, M. A. Hamad, A. M. Aly [et al.] // Ann. Surg. Innov. Res. – 2011. – Vol. 5. – P. 1 – 9.
42. Repair of bile duct defect with degradable stent and autologous tissue in a porcine model / Y. L. Liang, Y. C. Yu, K. Liu [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18. – P. 5205 – 5210.
43. Strasberg S. M. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy / S. M. Strasberg, W. S. Helton // HPB (Oxford). – 2011. – Vol. 13. – P. 1 – 14.
44. Near-infrared fluorescence cholangiography assisted laparoscopic cholecystectomy versus conventional laparoscopic cholecystectomy (FALCON trial): study protocol for a multicentre randomised controlled trial / J. Van Den Bos, R. M. Schols, M. D. Luyer [et al.] // BMJ Open. – 2016. – Vol. 6. – P. e011668.
45. Zhou L. K. Mechanical and preventable factors of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy / L. K. Zhou, P. Prasoon // Hepatogastroenterology. – 2012. – Vol. 59. – P. 51 – 53.
46. Sikora S. S. Management of Post-Cholecystectomy Benign Bile Duct Strictures: Review / S. S. Sikora // Indian. J. Surg. – 2012. – Vol. 74. – P. 22 – 28.

47. Iatrogenic bile duct injury: the scourge of laparoscopic cholecystectomy / K. Slater, R. W. Strong, D. R. Wall [et al.] // ANZ J Surg. – 2002. – Vol. 72. – P. 83 – 88.
48. Iatrogenic bile ducts injuries / M. Lovecek, R. Havlik, J. Klein [et al.] // Rozhl. Chir. – 2010. – Vol. 89. – P. 183 – 187.
49. Waage A. Iatrogenic bile duct injury: a population-based study of 152 776 cholecystectomies in the Swedish Inpatient Registry / A. Waage, M. Nilsson // Arch Surg. – 2006. – Vol. 141. – P. 1207 – 1213.
50. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries / D. R. Flum, A. Cheadle, C. Prella [et al.] // JAMA. – 2003. – Vol. 290. – P. 2168 – 2173.
51. Effect of intended intraoperative cholangiography and early detection of bile duct injury on survival after cholecystectomy: population based cohort study / B. Törnqvist, C. Strömberg, G. Persson [et al.] // The BMJ. – 2012. – Vol. 345. – P. e6457.
52. Fidelman N. Benign Biliary Strictures: Diagnostic Evaluation and Approaches to Percutaneous Treatment / N. Fidelman // Tech. Vasc. Interv. Radiol. – 2015. – Vol. 18. – P. 210 – 217.
53. Current diagnosis and treatment of benign biliary strictures after living donor liver transplantation / J. H. Chang, I. Lee, M. G. Choi [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22. – P. 1593 – 1606.
54. Non-surgical treatment of post-surgical bile duct injury: Clinical implications and outcomes / Y. O. Eum, J. K. Park, Jaeyoung Chun [et al.] // World J. Gastroenterology: WJG. – 2014. – Vol. 20. – P. 6924 – 6931.
55. Treatment of failed Roux-en-Y hepaticojejunostomy after post-cholecystectomy bile ducts injuries / A. Benkabbou, D. Castaing, C. Salloum [et al.] // Surgery. – 2013. – Vol. 153. – P. 95 – 102.
56. Mercado M. A. Classification and management of bile duct injuries / M. A. Mercado, I. Domínguez // World J. Gastrointest. Surg. – 2011. – Vol. 3, N 4. – P. 43 – 48.

57. Long-term results of surgical repair of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy / S. R. Johnson, A. Koehler, L. K. Pennington [et al.] // *Surgery*. – 2000. – Vol. 128. – P. 668 – 677.
58. Factors predicting failure following high bilio-enteric anastomosis for post-cholecystectomy benign biliary strictures / B. Pottakkat, R. Vijayahari, A. Prakash [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2010. – Vol. 14. – P. 1389 – 1394.
59. Villa N. A. Management of Biliary Strictures After Liver Transplantation / N. A. Villa, M. E. Harrison // *Gastroenterology & Hepatology*. – 2015. – Vol. 11. – P. 316 – 328.
60. Management of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: long-term outcome and risk factors influencing biliary reconstruction / N. A. Hajjar, C. Tomus, L. Mocan [et al.] // *Chirurgia*. – 2014. – Vol. 109. – P. 493 – 499.
61. Long-term follow-up of 120 patients after hepaticojejunostomy for treatment of post-cholecystectomy bile duct injuries: A retrospective cohort study / A. Abdelrafee, M. El-Shobari, W. Askar [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2015. – Vol. 18. – P. 205 – 210.
62. Mechanism of benign biliary stricture: a morphological and immunohistochemical study / Z. M. Geng, Y. M. Yao, Q. G. Liu [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11. – P. 293 – 295.
63. Long-term consequences of bile duct injury after cholecystectomy / L. Barbier, R. Souche, K. Slim [et al.] // *J. Visc. Surg.* – 2014. – Vol. 151. – P. 269 – 279.
64. Management of Bile Duct Injury at Various Stages of Presentation: Experience from a Tertiary Care Centre / M. Ibrarullah, S. Sankar, K. Sreenivasan [et al.] // *Indian. J. Surg.* – 2015. – Vol. 77. – P. 92 – 98.
65. Ничитайло М. Ю. Жовчний перитоніт: патофізіологія і лікування / М. Ю. Ничитайло, В. В. Білоокій, Є.Ю. Роговий. – Чернівці: Букрек, 2011. – 296 с.

66. Cytologic diagnosis of bile peritonitis / T. M. Elsheikh, J. F. Silverman, T. M. Sturgis [et al.] // *Diagn. Cytopathol.* – 1996. – Vol. 14. – P. 56 – 59.
67. Maghsoudi H. Biliary peritonitis requiring reoperation after removal of T-tubes from the common bile duct / H. Maghsoudi, A. Garadaghi, G. A. Jafary // *Am. J. Surg.* – 2005. – Vol. 190. – P. 430 – 433.
68. C. Amorotti Spontaneous and postoperative bile peritonitis. Surgical technique / C. Amorotti, D. Mosca, P. Di Blasio // *Minerva Chir.* – 2002. – Vol. 57. – P. 41 – 48.
69. Spontaneous biliary peritonitis with common bile duct stones: report of a case / R. Hamura, K. Haruki, J. Tsutsumi [et al.] // *Surg. Case Rep.* – 2016. – Vol. 2. – P. 103 – 106.
70. Simultaneous non-traumatic perforation of the right hepatic duct and gallbladder: an atypical occurrence / P. K. Garg, B. K. Jain, S. D. Pandey [et al.] // *Malays J. Med. Sci.* – 2012. – Vol. 19. – P. 77 – 80.
71. Курбонов К. М. Диагностика и тактика лечения послеоперационного желчного перитонита / К. М. Курбонов, Н. М. Даминова // *Хирургия.* – 2007. – Vol. 8. – P. 38 – 42.
72. Міщенко М. В. Обґрунтування ролі та місця лапароскопії в діагностиці і лікуванні гострих хірургічних захворювань та травм живота: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. В. Міщенко. – Харків, 2004. – 33 с.
73. Пучков К. В. Роль ранней релапароскопии в диагностике и коррекции поврежденных желчных протоков при эндоскопической холецистэктомии / К. В. Пучков, В. В. Осипов, О. Э. Карпов // *Анналы хирург. гепатологии.* – 1999. – № 4. – С. 235.
74. Причины возникновения желчных перитонитов у больных желчнокаменной болезнью / С. Н. Хунафин, А. З. Муллаянова, Г. А. Мурзин [и др.] // *Вестн. Санкт-Петербург. ун-та.* – 2008. – № 2. – С. 135 – 139.

75. Gundara J. S. Spontaneous biliary peritonitis, or delayed bile leak? / J. S. Gundara, S. Jancewicz // *Int. J. Surg. Case Rep.* – 2011. – Vol. 2. – P. 166 – 167.
76. Rupture of the Common Bile Duct; A Rare Cause of Biliary Peritonitis / R. Aziz, M. S. Saleh, S. S. Farrj [et al.] // *J. Taibah Univer. Med. Sciences.* – 2011. – Vol. 6. – P. 47 – 50.
77. Laparoscopic treatment of biliary peritonitis following nonoperative management of blunt liver trauma / E. Marzano, E. Rosso, E. Oussoultzoglou [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2010. – Vol. 5. – P. 26 – 28.
78. Biliary Peritonitis due to Spontaneous Perforation of Choledochus: A Case Report / M. A. Laway, I. H. Bakshi, M. Shah [et al.] // *Indian J. Surg.* – 2013. – Vol. 75. – P. 96 – 98.
79. Biliary peritonitis caused by a leaking T-tube fistula disconnected at the point of contact with the anterior abdominal wall: a case report / M. Nikolic, A. Karthikesalingam, S. Nachimuthu [et al.] // *J. Med. Case Rep.* – 2008. – Vol. 2. – P. 302 – 305.
80. Osman A. M. Operative management of biliary peritonitis complicating blunt hepatic trauma using partial hepatectomy and trans-hepatic biliary stenting / A. M. Osman // *Int. J. Surg. Case Rep.* – 2014. – Vol. 5. – P. 268 – 270.
81. Cytological findings in a sample of peritoneal aspirate from a case of bile peritonitis / R. K. Gupta, P. S. Johnston, S. Naran [et al.] // *Diagn. Cytopathol.* – 2005. – Vol. 32. – P. 35 – 37.
82. Bundy B. D. Diagnosis and definition of anastomotic leakage from the radiologist's perspective / B. D. Bundy, H. U. Kauczor, L. Grenacher // *Chirurg.* – 2011. – Vol. 82. – P. 56 – 67.
83. Darwin P. Jackson Pratt drain fluid-to-serum bilirubin concentration ratio for the diagnosis of bile leaks / P. Darwin, E. Goldberg, L. Uradomo // *Gastrointest. Endosc.* – 2010. – Vol. 71. – P. 99 – 104.

84. Peritoneal fluid bilirubin to serum bilirubin ratio for the diagnosis of bile leaks in orthotopic liver transplant recipients / A. T. Debenedet, J. M. Scheiman, G. H. Elta [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2013. – Vol. 58. – P. 3044 – 3048.
85. Conn J. H. Bile peritonitis: an experimental and clinical study / J. H. Conn, C. M. Chavez, W. R. Fain // *Am. Surg.* – 1970. – Vol. 36. – P. 219 – 224.
86. Andersson R. Effect of bile on liver function tests in experimental *E. coli* peritonitis in the rat / R. Andersson, H. E. Poulsen, B. Ahrén // *Hepatogastroenterology.* – 1991. – Vol. 38. – P. 388 – 390.
87. Andersson R. Roles of bile and bacteria in biliary peritonitis / R. Andersson, K. G. Tranberg, S. Bengmark // *Br. J. Surg.* – 1990. – Vol. 77. – P. 36 – 39.
88. Surgical treatment of bile peritonitis in 24 dogs and 2 cats: a retrospective study (1987-1994) / L. L. Ludwig, M. A. Mcloughlin, T. K. Graves [et al.] // *Vet. Surg.* – 1997. – Vol. 26. – P. 90 – 98.
89. Factors influencing the outcome of *E. coli* peritonitis in rats / R. Andersson, K. G. Tranberg, A. Alwmark [et al.] // *Acta Chir Scand.* – 1989. – Vol. 155. – P. 155 – 157.
90. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery / M. Koch, O. J. Garden, R. Padbury [et al.] // *Surgery.* – 2011. – Vol. 149. – P. 680 – 688.
91. Chen C. The art of bowel anastomosis / C. Chen // *Scand. J. Surg.* – 2012. – Vol. 101. – P. 238 – 240.
92. Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты / В. И. Егоров, Р. А. Турусов, И. В. Счастливец [и др.]. – Видар-М., 2005. – 189 с.
93. Nordentoft T. Sealing of gastrointestinal anastomoses with fibrin glue coated collagen patch / T. Nordentoft // *Dan. Med. J.* – 2015. – Vol. 62. – P. 1 – 13.

94. Single- versus two- layer intestinal anastomosis: a meta-analysis of randomized controlled trials / S. Shikata, H. Yamagishi, Y. Taji [et al.] // *BMC Surg.* – 2006. – Vol. 6. – P. 1 – 7.
95. Single layer versus double layer suture anastomosis of the gastrointestinal tract / M. S. Sajid, M. R. Siddiqui, M. K. Baig // *Cochrane Database. Syst. Rev.* – 2012. – Vol. 1. – P. 40.
96. Intestinal anastomosis technique / V. Kate, E. R. Kurt, R. Kalayarsan [et al.] // *Database Medscape*, 2016.
97. Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial / J. M. Burch, R. J. Franciose, E. E. Moore [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 231. – P. 832 – 837.
98. Single layered intestinal anastomosis: a safe and economic technique / K. Garude, C. Tandel, S. Rao [et al.] // *Indian. J. Surg.* – 2013. – Vol. 75. – P. 290 – 293.
99. Single-layer colonic anastomoses using polyglyconate (Maxon) vs. two-layer anastomoses using chromic catgut and silk. Experimental study / S. M. Garcia-Osogobio, T. Takahashi-Monroy, L. Velasco [et al.] // *Rev. Invest. Clin.* – 2006. – Vol. 58. – P. 198 – 203.
100. Manual colonic anastomosis with continuous single layer suture. Our experience / T. Petitti, G. Lippolis, L. Ferrozzi // *G. Chir.* – 2003. – Vol. 24. – P. 202 – 204.
101. Systematic review of the technique of colorectal anastomosis / J. C. Sliker, F. Daams, I. M. Mulder [et al.] // *JAMA Surg.* – 2013. – Vol. 148. – P. 190 – 201.
102. Comparative study of hand sewn single layer anastomosis of dog's bowel / J. L. Azevedo, O. Hypolito, O. C. Azevedo [et al.] // *Arq. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 45. – P. 319 – 322.
103. Полянський І. Ю. Порівняльна оцінка деяких видів кишкових швів з погляду їх клінічного використання / І. Ю. Полянський, В. А. Мороз,

В. В. Максим'юк // Клін. анатомія та оператив. хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 61 – 66.

104. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита / В. Ф. Зубрицкий, И. С. Осипов, Е. В. Шадривова [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 12. – С. 25 – 28.

105. Мугатасимов И. Г. Результаты применения однорядного шва кишечных анастомозов в неотложной хирургии / И. Г. Мугатасимов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4. – С. 56 – 59.

106. Методы оптимизации кишечного анастомозирования в условиях экспериментального распространенного гнойного перитонита / В. П. Будашев, Е. Г. Григорьев, С. А. Лепехова [и др.] // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 6. – С. 139 – 146.

107. Прохоров Г. П. Прецизионный кишечный шов в условиях перитонита / Г. П. Прохоров, Н. Ф. Федоров // Казан. мед. журн. – 2010. – № 2. – С. 210 – 212.

108. Abbas S. Resection and primary anastomosis in acute complicated diverticulitis, a systematic review of the literature / S. Abbas // Int. J. Colorectal. Dis. – 2007. – Vol. 22. – P. 351 – 357.

109. Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery / L. Zorcolo, L. Covotta, N. Carlomagno [et al.] // Colorectal. Dis. – 2003. – Vol. 5. – P. 262 – 269.

110. Primary anastomosis after intraoperative colonic lavage vs. Hartmann's procedure in generalized peritonitis complicating diverticular disease of the colon / N. Regenet, P. Pessaux, S. Hennekinne [et al.] // Int. J. Colorectal. Dis. – 2003. – Vol. 18. – P. 503 – 507.

111. Березницький Я. С. Обґрунтування виконання первинно-відновних оперативних втручань при обструктивній непрохідності ободової кишки / Я. С. Березницький, А. В. Гапоно, В. М. Турчин // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 5. – С. 11 – 13.

112. Шальков Ю. Л. Кишечные швы и анастомозы в хирургической практике / Ю. Л. Шальков, В. В. Леонов. – Х.: Коллегиум, 2008. – 192 с.
113. Абдуллажанов Б. Р. Межкишечный инвагинационный анастомоз в хирургии толстой кишки / Б. Р. Абдуллажанов, О. С. Хакимов, М. М. Носиров // VIII конгресс молодых ученых и специалистов «Науки о человеке». – Томск, 2007. – С. 105 – 106.
114. Мохов Е. М. Укрепление толстокишечных анастомозов демукоризованным трансплантатом тонкой кишки / Е. М. Мохов, Е. И. Бредихин // Вестн. хирургии. – 1990. – № 6. – С. 115 – 117.
115. Суходоля А. І. Обґрунтування застосування ксенодермоімплантатів для профілактики неспроможності кишечних швів та анастомозів в онкохворих у критичному стані / А. І. Суходоля, С. А. Назарчук, Д. В. Дмитрієв // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2015. – № 3. – С. 44 – 51.
116. Кутуков В. В. Оперативные способы профилактики несостоятельности швов на органах желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. В. Кутуков. – М., 2001. – 38 с.
117. Н. П. Истомин Шовно-клеевое цианокрилатное соединение (критический опыт) / Н. П. Истомин, В. Г. Ратов // Сб. науч. работ «Проблемы неотложной хирургии». – М., 1998. – С. 33.
118. Cyanoacrylate for colonic anastomosis; is it safe? / К. В. Вае, S. H. Kim, S. J. Jung [et al.] // Int. J. Colorectal. Dis. – 2010. – Vol. 25. – P. 601 – 606.
119. Effectiveness of fibrin tissue adhesive for colocolic anastomosis reliability / H. G. Yilmaz, M. Odabasi, H. Buyukbayram [et al.] // Ulus. Travma Derg. – 2001. – Vol. 7. – P. 87 – 90.
120. Detweiler M. B. Sutureless and reduced suture anastomosis of hollow vessels with fibrin glue: a review / M. B. Detweiler, J. G. Detweiler, J. Fenton // J. Invest. Surg. – 1999. – Vol. 12. – P. 245 – 262.

121. Clark R. A. Fibrin sealant in wound repair: a systematic survey of the literature / R. A. Clark // *Expert. Opin Investig. Drugs.* – 2000. – Vol. 9. – P. 2371 – 2392.
122. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости / В. А. Горский, Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер [и др.] // *Трудный пациент.* – 2005. – № 4. – С. 6 – 10.
123. Черноусов А. Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно-кишечного тракта / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, О. Н. Антонов // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова.* – 2005. – Vol. 12. – P. 25 – 29.
124. Відновлення безперервності кишечнику в умовах перитоніту / Ф. Г. Кулачек, В. П. Польовий, Я. В. Кулачек [та ін.] // *Клін. анатом. та оператив. хірургія.* – 2012. – № 3. – С. 95 – 97.
125. Проблема состоятельности кишечного шва / В. А. Горский, М. А. Агапов, А. Е. Климов [и др.] // *Практ. медицина.* – 2014. – № 5. – С. 33 – 37.
126. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery: a systematic review of randomized controlled trials / S. A. Lustosa, D. Matos, A. N. Atallah [et al.] // *Sao Paulo Med. J.* – 2002. – Vol. 120. – P. 132 – 136.
127. Stapled side-to-side anastomosis might be better than handsewn end-to-end anastomosis in ileocolic resection for Crohn's disease: a meta-analysis / X. He, Z. Chen, J. Huang [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2014. – Vol. 59. – P. 1544 – 1551.
128. Is "functional end-to-end anastomosis" really functional? A review of the literature on stapled anastomosis using linear staplers / M. Kano, N. Hanari, H. Gunji [et al.] // *Surg. Today.* – 2016. – Vol. 17. – P. 1 – 7.
129. Stapled versus handsewn intestinal anastomosis in emergency laparotomy: a systemic review and meta-analysis / D. N. Naumann, A. Bhangu, M. Kelly [et al.] // *Surgery.* – 2015. – Vol. 157. – P. 609 – 618.
130. Carnuccio P. Laparoscopic right colectomy: a systematic review and meta-analysis of observational studies comparing two types of anastomosis / P. Carnuccio, J. Jimeno, D. Pares // *Tech. Coloproctol.* – 2014. – Vol. 18. – P. 5 – 12.

131. Meta-analysis of handsewn versus stapled reversal of loop ileostomy / G. A. Markides, I. U. Wijetunga, S. R. Brown [et al.] // ANZ J Surg. – 2015. – Vol. 85. – P. 217 – 224.
132. Safety of performing a delayed anastomosis during damage control laparotomy in patients with destructive colon injuries / C. A. Ordonez, L. F. Pino, M. Badiel [et al.] // J. Trauma. – 2011. – Vol. 71. – P. 1512 – 1518.
133. Stapled versus hand-sewn anastomoses in emergency intestinal surgery: results of a prospective randomized study / F. Catena, M. La Donna, S. Gagliardi [et al.] // Surg. Today. – 2004. – Vol. 34. – P. 123 – 126.
134. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery / C. B. Neutzling, S. A. Lustosa, I. M. Proenca [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2012. – Vol. 15. – P. 51.
135. Hassanen A. Stapled versus hand-sewn anastomosis of the large bowel due to abdominal trauma: a prospective comparative study / A. Hassanen, A. Darwish, A. B. Hamdi // Egyptian. J. Surgery. – 2008. – Vol. 27. – P. 208 – 212.
136. Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses / P. Y. Choy, I. P. Bissett, J. G. Docherty [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2011. – Vol. 7. – P. 48.
137. Шуркалин Б. К. Послеоперационные осложнения в хирургии толстой кишки / Б. К. Шуркалин, А. В. Воленко, Б. Е. Титков // Вестн. Нац. медико-хирург. Центра им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 1. – С. 60 – 62.
138. Palanivelu C. Laparoscopic surgery atlas / C. Palanivelu. – New Delhi: Jaypee brothers and Mc Graw Hill Medical. 2008. – 1262 p.
139. Каншин Н. Н. Компрессионные анастомозы и формирование их аппаратами АСК в эксперименте и клинике / Н. Н. Каншин, А. В. Воленко, Р. А. Воленко // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2004. – № 5. – С. 79 – 81.
140. Компрессионные анастомозы в гнойной абдоминальной хирургии / А. Г. Соколович, А. В. Степаненко, А. О. Суховерхов [и др.] // Бюл. Восточно-Сибирск. науч. центра СО РАМН. – 2007. – № 4. – С. 163 – 164.

141. Неотложная резекция толстой кишки с применением компрессионного анастомоза и приводящей колостомы / Б. К. Гиберт, В. Э. Гюнтер, Е. Ю. Зайцев [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2005. – № 10. – С. 8 – 11.

142. Зайцев Е. Ю. Межкишечные отсроченные компрессионные анастомозы, сформированные устройствами из никелида титана при неотложной резекции кишки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Е. Ю. Зайцев; [науч. рук. Б. К. Гиберт]: Тюмен. гос. мед. акад.: – 2008. – 46 с.

143. Лікування обтураційної непрохідності товстої кишки пухлинного генезу / О. Є. Каніковський, С. І. Андросов, І. В. Павлик [та ін.] // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 5. – С. 103 – 105.

144. Intestinal Anastomosis by Use of a Memory-shaped Compression Anastomosis Clip (Hand CAC 30): Early Clinical Experience / H. Y. Lee, J. H. Woo, S. Y. Park [et al.] // J. Korean. Soc. Coloproctol. – 2012. – Vol. 28. – P. 83 – 88.

145. Early experience of the compression anastomosis ring (CAR 27) in left-sided colon resection / J. Y. Lee, J. H. Woo, H. J. Choi [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17. – P. 4787 – 4792.

146. Anastomosis by use of compression anastomosis ring (CAR 27) in laparoscopic surgery for left-sided colonic tumor / E. J. Koo, H. J. Choi, J. H. Woo [et al.] // Int. J. Colorectal. Dis. – 2012. – Vol. 27. – P. 391 – 396.

147. Compression anastomoses in colorectal surgery: a review / A. P. Zbar, Y. Nir, A. Weizman [et al.] // Tech. Coloproctol. – 2012. – Vol. 16. – P. 187 – 199.

148. Intestinal anastomosis by use of the biofragmentable anastomotic ring: is it safe and efficacious in emergency operations as well? / H. J. Choi, H. H. Kim, G. J. Jung [et al.] // Dis. Colon. Rectum. – 1998. – Vol. 41. – P. 1281 – 1286.

149. Sutureless intestinal anastomosis with the biofragmentable anastomosis ring: experience of 632 anastomoses in a single institute / S. H. Kim, H. J. Choi, K. J. Park [et al.] // Dis. Colon. Rectum. – 2005. – Vol. 48. – P. 2127 – 2132.

150. Randomized trial on the application of biofragmentable anastomosis ring in intestinal anastomosis / S. Chen, B. Yang, J. H. He [et al.] // *Chin. Med. J. (Engl)*. – 2009. – Vol. 122. – P. 1755 – 1758.
151. Yi L. U. Magnetic compression anastomosis: a promising technique in the further development of minimal invasive surgery / L. U. Yi, L. I. U. Shi-Qi // *Chinese J. Hepatobiliary Surgery*. – 2011. – Vol. 17. – P. 621 – 623.
152. Research status and application of magnetic compression anastomosis in surgery / H. Guo, G. Zhao, Y. Liu [et al.] // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. – 2014. – Vol. 28. – P. 1551 – 1554.
153. Magnamosis: magnetic compression anastomosis with comparison to suture and staple techniques / R. Jamshidi, J. T. Stephenson, J. G. Clay [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. – 2009. – Vol. 44. – P. 222 – 228.
154. Application value of magnetic compression anastomosis in digestive tract reconstruction / X. Du, C. Fan, H. Zhang [et al.] // *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. – 2014. – Vol. 17. – P. 512 – 515.
155. Compression anastomosis: history and clinical considerations / O. Kaidar-Person, R. J. Rosenthal, S. D. Wexner [et al.] // *Am. J. Surg*. – 2008. – Vol. 195. – P. 818 – 826.
156. Rusca J. A. Everting versus inverting gastrointestinal anastomoses: bacterial leakage and anastomotic disruption / J. A. Rusca, G. H. Bornside, I. Cohn, Jr. // *Ann. Surg*. – 1969. – Vol. 169. – P. 727 – 735.
157. A controlled trial of inverting versus everting intestinal suture in clinical large-bowel surgery / J. C. Goligher, C. Morris, W. A. Mcadam [et al.] // *Br. J. Surg*. – 1970. – Vol. 57. – P. 817 – 822.
158. Comparative experimental study of inverting and everting sutures in the colon / H. Ortiz, D. Azpeitia, J. Casalots [et al.] // *J. Chir. (Paris)*. – 1975. – Vol. 109. – P. 691 – 696.
159. Experimental mechanical everting intestinal suture / S. S. Kharnas, P. M. Postolov, E. M. Akopov [et al.] // *Biull Eksp Biol. Med*. – 1982. – Vol. 94. – P. 114 – 117.

160. Захараш М. П. Профилактика гнойно-септических осложнений после восстановительных операций на толстой кишке / М. П. Захараш, А. И. Пойда, В. М. Мельник // Сучасні мед. технології. – 2009. – № 4. – С. 85 – 90.
161. Возможности повышения надёжности гастродуоденального анастомоза / А. П. Власов, В. В. Сараев, О. Ю. Рубцов [и др.] // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2013. – № 172. – С. 29 – 33.
162. Гостищев В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
163. Динамика морфологических изменений кишечных анастомозов в условиях распространённого гнойного перитонита / А. Д. Быков, Г. Ф. Жигаев, В. Е. Хитрихеев [и др.] // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2008. – № 3. – С. 61.
164. Long-term results of a primary end-to-end anastomosis in peroperative detected bile duct injury / P. R. De Reuver, O. R. Busch, E. A. Rauws [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2007. – Vol. 11. – P. 296 – 302.
165. Гальперин Э. И. Рубцовые стриктуры желчных протоков / Э. И. Гальперин, Н. Ф. Кузовлев, С. Р. Карагюлян. – М.: Медицина. 1982. – 239 с.
166. Фёдоров И. В. Повреждение жёлчных протоков при лапароскопической холецистэктомии / И. В. Фёдоров, Л. Е. Славин, А. Н. Чугунов. – М.: Триада-Х, 2003. – 62 с.
167. Малоинвазивные технологии в лечении повреждений и стриктур желчных протоков / М. П. Королев, Л. Е. Федотов, Р. Г. Аванесян [и др.] // Эндовидеохирургия желчнокаменной болезни сегодня: проблемы и пути их преодоления Выездной Пленум Правления РОЭХ Екатеринбург. – 2012. – С. 19 – 24.
168. Gazzaniga G. M. Surgical treatment of iatrogenic lesions of the proximal common bile duct / G. M. Gazzaniga, M. Filauro, L. Mori // World J. Surg. – 2001. – Vol. 25. – P. 1254 – 1259.

169. Management of major bile duct injury associated with laparoscopic cholecystectomy / T. N. Robinson, G. V. Stiegmann, J. D. Durham [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15. – P. 1381 – 1385.

170. Bismuth H. Surgical management of bile duct stricture following laparoscopic cholecystectomy / H. Bismuth // *Acta Chir. Belg.* – 2003. – Vol. 103. – P. 140 – 142.

171. Analysis of risk factors for postoperative complication of repair of bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy / Q. Huang, H. H. Yao, F. Shao [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2014. – Vol. 59. – P. 3085 – 3091.

172. Выбор билиодигестивной реконструкции при последствиях ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков / Ю. В. Хоронько, А. Н. Ермолаев, А. В. Дмитриев [и др.] // *Фундаментальные исследования.* – 2014. – № 10. – С. 571 – 574.

173. Выбор способа операции у больных со «свежей» травмой и стриктурами гепатикохоледоха / В. И. Белоконов, И. Хункуй, З. В. Ковалева [и др.] // *Известия высших учебных заведений Поволжский регион.* – 2013. – № 2. – С. 42 – 54.

174. Панченков Д. Н. Ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков: диагностика и хирургическая тактика на современном этапе / Д. Н. Панченков, Л. А. Мамалыгина // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2004. – № 1. – С. 156 – 163.

175. Histological Changes in the Bile Duct after Long-Term Placement of a Fully Covered Self-Expandable Metal Stent within a Common Bile Duct: A Canine Study / S. S. Lee, T. J. Song, M. Joo [et al.] // *Clinic. Endoscopy.* – 2014. – Vol. 47. – P. 84 – 93.

176. Repair of a common bile duct defect with a decellularized ureteral graft / Y. Cheng, X. Xiong, R.-X. Zhou [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22. – P. 10575 – 10583.

177. Management of electrothermal injury of common bile duct with a degradable biliary stent: an experimental study in a porcine model / Y. Wang, Y.

Liang, W. Wang [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2013. – Vol. 17. – P. 1760 – 1765.

178. Transition from a low- to a high-volume centre for bile duct repair: changes in technique and improved outcome / M. A. Mercado, B. Franssen, I. Dominguez [et al.] // *HPB (Oxford)*. – 2011. – Vol. 13. – P. 767 – 773.

179. Паршиков В. В. Профилактика осложнений при наложении холедоходуоденоанастомоза с помощью прецизионного адаптирующего шва и ксимедона / В. В. Паршиков, С. Г. Измайлов // *Нижегородский мед. журн.* – 2005. – № 2.

180. Al-Ghnaniem R. Long-term outcome of hepaticojejunostomy with routine access loop formation following iatrogenic bile duct injury / R. Al-Ghnaniem, I. S. Benjamin // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89. – P. 1118 – 1124.

181. Modes of biliobiliary anastomosis in relation to the healing process and occurrence of postoperative stricture / K. Kawakami, K. Yamaguchi, H. Kishikawa [et al.] // *Surg. Today*. – 1993. – Vol. 23. – P. 51 – 57.

182. Laparoscopic Roux-en-Y choledochojejunostomy / O. M. Schob, R. A. Schmid, A. K. Morimoto [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 173. – P. 312 – 319.

183. Morphological changes during creation of a neo-bile duct using a vein and a biodegradable endoluminal stent / D. Palmes, H. Wolters, H. U. Spiegel [et al.] // *J. Invest. Surg.* – 2009. – Vol. 22. – P. 435 – 444.

184. A new technique for reconstruction of the common bile duct by an autologous vein graft and a biodegradable endoluminal stent / H. P. Heistermann, D. Palmes, U. Stratmann [et al.] // *J. Invest. Surg.* – 2006. – Vol. 19. – P. 57 – 60.

185. Synthetic bioabsorbable stent material for duct-to-duct biliary reconstruction / H. Tashiro, T. Ogawa, T. Itamoto [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2009. – Vol. 151. – P. 85 – 88.

186. A novel treatment for bile duct injury with a tissue-engineered bioabsorbable polymer patch / M. Aikawa, M. Miyazawa, K. Okamoto [et al.] // *Surgery*. – 2010. – Vol. 147. – P. 575 – 580.

187. An extrahepatic bile duct grafting using a bioabsorbable polymer tube / M. Aikawa, M. Miyazawa, K. Okamoto [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2012. – Vol. 16. – P. 529 – 534.
188. Regeneration of extrahepatic bile ducts by tissue engineering with a bioabsorbable polymer / M. Miyazawa, M. Aikawa, K. Okada [et al.] // *J. Artif. Organs.* – 2012. – Vol. 15. – P. 26 – 31.
189. Sutureless choledochoduodenostomy with an intraluminal degradable stent in dog model / L. H. Zhu, X. Liang, H. Lin [et al.] // *Chin. Med. J. (Engl).* – 2011. – Vol. 124. – P. 1999 – 2003.
190. Khalaf A. M. Management of bile duct injuries: comparative study between Roux-en-Y hepaticojejunostomy and primary repair with stent placement / A. M. Khalaf // *J. Arab Society Med. Research.* – 2013. – Vol. 8. – P. 89 – 95.
191. Biliary tract reconstruction using jejunal tube: an experimental study in dogs / E. A. Trentini, E. Crema, J. C. Llanos [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2009. – Vol. 8. – P. 179 – 185.
192. Crema E. Proposal of a new technique for bile duct reconstruction after iatrogenic injury: study in dogs and review of the literature / E. Crema, E. A. Trentini, J. C. Llanos // *Acta Cir. Bras.* – 2007. – Vol. 22. – P. 162 – 167.
193. Марков П. В. Восстановление и реконструкция внепеченочных желчных протоков при высоких стриктурах аутооттрансплантатом из тонкой кишки переменного диаметра / П. В. Марков, В. И. Оноприев // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова.* – 2015. – № 8. – С. 29 – 34.
194. Sutured or fibrin-glued laparoscopic choledochojejunostomy / D. B. Jones, J. D. Brewer, T. A. Meininger [et al.] // *Surg. Endosc.* – 1995. – Vol. 9. – P. 1020 – 1027.
195. Biliary reconstruction using non-penetrating, tissue everting clips versus conventional sewn biliary anastomosis in liver transplantation / K. T. Thomas, D. L. Gorden, R. S. Chari [et al.] // *HPB (Oxford).* – 2006. – Vol. 8. – P. 132 – 136.

196. Копчак В. М. Желчеотводящие анастомозы в билиарной хирургии / В. М. Копчак, И. В. Хомяк, В. Г. Мишалов. – К.: Лига-информ. 2004. – 124 с.
197. Авдошина Е. А. Формирование компрессионно-клапанных билиодигестивных анастомозов с использованием устройства из никелида титана: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Е. А. Авдошина; [науч. рук. Г. Ц. Дамбаев]; ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Росздрава». – Томск, 2005. – 24 с.
198. Каншин Н. Н. Билиодигестивный анастомоз с помощью магнитных элементов / Н. Н. Каншин, С. И. Яковлев // Тез VII Всерос. съезда хирургов "Актуальные вопросы абдоминальной хирургии". – Ленинград, 1989. – С. 206.
199. Magnetic compression anastomosis for benign obstruction of the common bile duct / S. Takao, Y. Matsuo, H. Shinchi [et al.] // Endoscopy. – 2001. – Vol. 33. – P. 988 – 990.
200. Magnetic compression biliary-enteric anastomosis for palliation of obstructive jaundice: initial clinical results / M. Avaliani, N. Chigogidze, A. Nechipai [et al.] // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2009. – Vol. 20. – P. 614 – 623.
201. Magnetic compression anastomosis for biliary obstruction: review and experience at Tokyo Medical University Hospital / T. Itoi, K. Kasuya, A. Sofuni [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2011. – Vol. 18. – P. 357 – 365.
202. Roux-en-Y choledochojejunostomy using novel magnetic compressive anastomats in canine model of obstructive jaundice / C. Fan, X. P. Yan, S. Q. Liu [et al.] // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2012. – Vol. 11. – P. 81 – 88.
203. Application of a new type of sutureless magnetic biliary-enteric anastomosis stent for one-stage reconstruction of the biliary-enteric continuity after acute bile duct injury: an experimental study / J. Li, Y. Lu, B. Qu [et al.] // J. Surg. Res. – 2008. – Vol. 148. – P. 136 – 142.

204. Bismuth H. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment / H. Bismuth, P. E. Majno // *World J. Surg.* – 2001. – Vol. 25. – P. 1241 – 1244.
205. Бебуришвили А. Г. Ятрогенные травмы и стриктуры желчевыводящих протоков / А. Г. Бебуришвили, Е. Н. Зюбина, В. В. Мандриков // *Эндовидеохирургия желчнокаменной болезни сегодня: проблемы и пути их преодоления Выездной Пленум Правления РОЭХ Екатеринбург.* – 2012. – С. 28 – 30.
206. Фурманов Ю. А. Изучение метода электросварки органов и тканей на моделях клинических операций в эксперименте / Ю. А. Фурманов, И. М. Савицкая, О. А. Гейленко // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.* – 2012. – № 2. – С. 76 – 80.
207. Фурманов Ю. А. Соединение биологических тканей с помощью электросварки / Ю. А. Фурманов, А. А. Ляшенко // *Клін. хірургія.* – 2000. – № 1. – С. 59 – 61.
208. Березницкий Я. С. Электросварка биологических тканей: новые возможности в хирургии / Я. С. Березницкий, Р. В. Дука // *Клін. хірургія.* – 2010. – № 2. – С. 42.
209. Ляшенко А. А. Безшовные методы выполнения операции на органах пищеварения в клинике и эксперименте / А. А. Ляшенко, Ю. А. Фурманов // *Клін. хірургія.* – 1999. – № 4. – С. 49 – 52.
210. Патон Б. Е. Электрическая сварка мягких тканей в хирургии / Б. Е. Патон // *Автомат. сварка.* – 2004. – № 9. – С. 7 – 11.
211. Практичне використання високочастотних електрокоагуляторів з різними електрофізичними коагуляторами / І. А. Сухін, Ю. О. Фурманов, І. Ю. Худецький [та ін.] // *Клін. хірургія.* – 2013. – № 7. – С. 52 – 55.
212. Schalow E. L. Laser tissue soldering: applications in the genitourinary system / E. L. Schalow, A. J. Kirsch // *Curr. Urol. Rep.* — 2003. – Vol. 4. – P. 56 – 59.

213. Automatic laser welding and milling with in situ inline coherent imaging / P. J. Webster, L. G. Wright, Y. Ji [et al.] // *Opt. Lett.* – 2014. – Vol. 39. – P. 6217 – 6220.

214. Farkas J. P. Five parameters you must understand to master control of your laser/light-based devices / J. P. Farkas, J. E. Hoopman, J. M. Kenkel // *Aesthet. Surg. J.* – 2013. – Vol. 33. – P. 1059 – 1064.

215. Comparison of local tissue damage: monopolar cutter versus Nd:YAG laser for lung parenchyma resection. An experimental study / A. Kirschbaum, S. Braun, P. Rexin [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surgery.* – 2014. – Vol. 18. – P. 1 – 6.

216. Meier J. C. Novel techniques and the future of skull base reconstruction / J. C. Meier, B. S. Bleier // *Adv. Otorhinolaryngol.* – 2013. – Vol. 74. – P. 174 – 183.

217. Laser welding and syncrystallization techniques comparison: "Ex vivo" study / C. Fornaini, M. Meleti, P. Vescovi [et al.] // *Laser Therapy.* – 2013. – Vol. 22. – P. 275 – 281.

218. Experimental application of pulsed Ho:YAG laser-induced liquid jet as a novel rigid neuroendoscopic dissection device / T. Ohki, A. Nakagawa, T. Hirano [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 2004. – Vol. 34. – P. 227 – 234.

219. Holmium:YAG laser-induced liquid jet dissector: a novel prototype device for dissecting organs without impairing vessels / T. Hirano, H. Uenohara, M. Komatsu [et al.] // *Minim. Invasive Neurosurg.* – 2003. – Vol. 46. – P. 121 – 125.

220. Использование высокоэнергетического лазера в гепатопанкреатобилиарной хирургии / А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко, И. Н. Гришин [и др.] // *Укр. журн. хірургії.* – 2013. – № 3. – С. 63 – 69.

221. Использование высокоэнергетического лазера «МУЛ-хирург» в гепатопанкреатобилиарной хирургии / А. В. Воробей, И. Н. Гришин, А. Ч. Шулейко [и др.] // *Arsmedica.* – 2011. – № 3. – С. 17 – 25.

222. Bowel welding technique in dogs and cats using a diode laser: an experimental study / E. Yamada, H. Sumiyoshi, Y. Yamaga [et al.] // *J. Vet. Med. Sci.* – 2006. – Vol. 68. – P. 669 – 674.
223. In vivo comparison of THC:YAG laser welding to sutured closure of biliary tissue / M. C. Oz, H. W. Popp, M. R. Treat [et al.] // *Am. Surg.* – 1991. – Vol. 57. – P. 275 – 279.
224. Healing process of laser-welded intestinal anastomosis / M. Y. Rabau, I. Wasserman, S. Shoshan // *Lasers Surg. Med.* – 1994. – Vol. 14. – P. 13 – 17.
225. Cilesiz I. Controlled temperature tissue fusion: argon laser welding of rat intestine in vivo. Part one / I. Cilesiz, S. Thomsen, A. J. Welch // *Lasers Surg. Med.* – 1997. – Vol. 21. – P. 269 – 277.
226. Ware M. H. The study of a light-activated albumin protein solder to bond layers of porcine small intestinal submucosa / M. H. Ware, C. A. Buckley // *Biomed. Sci. Instrum.* – 2003. – Vol. 39. – P. 1 – 5.
227. In vitro large diameter bowel anastomosis using a temperature controlled laser tissue soldering system and albumin stent / D. Spector, Y. Rabi, I. Vasserman [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 2009. – Vol. 41. – P. 504 – 508.
228. Real-time guidance of thermal and ultrashort pulsed laser ablation in hard tissue using inline coherent imaging / B. Y. Leung, P. J. Webster, J. M. Fraser [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 2012. – Vol. 44. – P. 249 – 256.
229. Argon plasma coagulation of gastrojejunal anastomosis for weight regain after gastric bypass / G. A. Baretta, H. C. Alinho, J. E. Matias [et al.] // *Obes Surg.* – 2015. – Vol. 25. – P. 72 – 79.
230. Effective treatment of solitary rectal ulcer syndrome using argon plasma coagulation / D. Waniczek, J. Rdes, M. K. Rudzki [et al.] // *Prz. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 9. – P. 249 – 253.
231. Evaluation of combined argon plasma coagulation and Savary Bougienage for the relief of anastomotic-stenosis after esophageal squamous cancer surgery / R. Jia, R. Guo, G. Liu [et al.] // *Dig. Surg.* – 2014. – Vol. 31. – P. 415 – 421.

232. Histology assessment of bipolar coagulation and argon plasma coagulation on digestive tract / T. Garrido, E. R. Baba, S. Wodak [et al.] // World J. Gastrointest. Endosc. – 2014. – Vol. 6. – P. 304 – 311.

233. Randomized experimental study to investigate the peritoneal adhesion formation of conventional monopolar contact coagulation versus noncontact argon plasma coagulation in a rat model / B. Kraemer, M. Scharpf, C. Planck [et al.] // Fertil Steril. – 2014. – Vol. 102. – P. 1197 – 1202.

234. Первый опыт экспериментального плазменного соединения тканей ран толстого кишечника / Ю. А. Фурманов, В. С. Гвоздецкий, И. М. Савицкая // Клін. хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 37 – 38.

235. Фурманов Ю. А. Плазменное соединение живых мягких тканей / Ю. А. Фурманов, В. С. Гвоздецкий, И. М. Савицкая // Клін. хірургія. – 2004. – № 11–12. – С. 101 – 102.

236. Плазменная сварка органов пищеварительного канала в эксперименте / Ю. А. Фурманов, И. М. Савицкая, О. А. Гейленко [и др.] // Клін. хірургія. – 2005. – № 6. – С. 30 – 34.

237. Технические особенности метода аргоновой плазменной сварки ран стенок кишечника и желудка в эксперименте / Г. В. Терехов, Ю. А. Фурманов, В. С. Гвоздецкий [и др.] // Клін. хірургія. – 2008. – № 6. – С. 44 – 46.

238. Использование плазменной сварки при наложении двухрядных толстокишечных анастомозов / Ю. А. Фурманов, И. М. Савицкая, Г. В. Терехов [и др.] // Клін. хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 40 – 41.

239. Патон Б. Е. Сварка и родственные технологии в медицине / Б. Е. Патон // Автомат. сварка. – 2008. – № 11. – С. 13 – 24.

240. Фурманов Ю. А. Формирование анастомозов толстой кишки методом электротермоадгезии в эксперименте / Ю. А. Фурманов, А. А. Ляшенко // Клін. хірургія. – 2000. – № 2. – С. 54 – 56.

241. Бабий А. М. Опыт применения отечественной высокочастотной электросваривающей технологии в хирургическом лечении больных с

абдоминальної патологією / А. М. Бабий, Б. Ф. Шевченко, В. М. Ратчик // Гастроентерологія. – 2014. – № 2. – С. 61 – 68.

242. Hagen B. Randomised controlled trial of LigaSure versus conventional suture ligation for abdominal hysterectomy / B. Hagen, N. Eriksson, M. Sundset // *BJOG: An International J. Obstetrics Gynaecology*. – 2005. – Vol. 112. – P. 968 – 970.

243. Зельниченко А. Т. Новые направления исследований в области высокочастотной электросварки живых мягких тканей / А. Т. Зельниченко // *Автомат. сварка*. – 2010. – № 1. – С. 63 – 64.

244. Лурін І. А. Нова сторінка в історії впровадження інноваційної технології високочастотного зварювання м'яких живих тканин в клінічну хірургію / І. А. Лурін, О. В. Охонько // *Наук. журн. МОЗ України*. – 2013. – № 1. – С. 31 – 36.

245. Initial results with an electrothermal bipolar vessel sealer / B. T. Heniford, B. D. Matthews, R. F. Sing [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2001. – Vol. 15. – P. 799 – 801.

246. Anastomosis of biliary tissue with high-frequency electrical diathermy / L. S. Bass, H. W. Popp, M. C. Oz [et al.] // *Surg. Endosc.* – 1990. – Vol. 4. – P. 94 – 96.

247. A new bipolar feedback-controlled sealing system for closure of the cystic duct and artery / A. Shamiyeh, P. Schrenk, L. Tulipan [et al.] // *Surgical Endosc. Other Intervent. Techniques*. – 2002. – Vol. 16. – P. 812 – 813.

248. Патон Б. Е. Электрическая сварка мягких тканей в хирургии [Электронный ресурс] / Б. Е. Патон, 2010. Режим доступа до журн.: <http://ukrmedserv.com/content/view/6691/2/lang,ru/>.

249. Разработка и экспериментальные испытания методов термического соединения живых тканей / Ю. А. Фурманов, И. М. Савицкая, О. А. Гейленко [и др.] // *Клін. хірургія*. – 2006. – № 11–12. – С. 108 – 109.

250. Фурманов Ю. А. Экспериментальная разработка и перспективы применения электросварки живых тканей / Ю. А. Фурманов // Кліні. хірургія. – 2001. – № 10. – С. 50 – 53.

251. Опыт применения ВЧ-электросварочного аппарата ЕК-300М1 в хирургии / О. Н. Иванова, А. Т. Зельниченко, Д. Д. Кункин [и др.] // Автомат. сварка. – 2012. – № 11. – С. 58 – 60.

252. Структура электрозвариваемого шва як основа нового розвитку хірургії / С. Є. Подпрятков, С. Г. Гичка, С. Є. Подпрятков [та ін.] // Кліні. хірургія. – 2012. – № 11. – С. 51.

253. Пат. 106513 Україна МПК А61В17/04, А61В18/12, А61N1/32, В23К13/00Б. Спосіб з'єднання зварюванням біологічних тканин людей і тварин з використанням високочастотного струму / Є. Патон, В. А. Ткаченко, Г. С. Маринський [та ін.] – № а2012 09185. – Заявл. 26.07.12; Опубл. 10.09.14. Бюл. № 17.

254. Патон Б. Е. Тканесохраняющая высокочастотная электросварочная хирургия. Атлас / Б. Е. Патон, О. Н. Иванова. – К.: Наукова думка, 2009. – 200 с.

255. Ничитайло М. Ю. Експериментальне дослідження впливу електрокоагуляції на стінку жовчної протоки / М. Ю. Ничитайло, Ю. О. Фурманов, А. В. Скумс // Шпитал. хірургія. – 1999. – № 1. – С. 103 – 107.

256. Фомин П. Д. Технология электросварки в абдоминальной хирургии / П. Д. Фомин, С. Н. Козлов, П. В. Иванчов // Кліні. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 57.

257. Опыт использования метода сварки живых тканей в лапароскопической хирургии / М. Е. Ничитайло, А. Н. Литвиненко, О. Н. Гулько [та ін.] // Кліні. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 53.

258. Использование сварочного комплекса ЕК-300М1 в онкохирургии рака желудка / В. Г. Бондарь, Б. А. Богданов, П. П. Троян [и др.] // Кліні. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 42.

259. Готовкин С. И. Применение аппарата электросварки при раке желудка / С. И. Готовкин, С. И. Тюрин, Р. В. Ищенко // Клін. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 45.
260. Электросварка мягких тканей в онкопроктологии / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, А. В. Борота [и др.] // Клін. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 43.
261. Захараш М. П. Використання електрозварювальних технологій під час виконання панкреатодуоденальної резекції з приводу обтураційної жовтяниці, спричиненої раком головки підшлункової залози / М. П. Захараш, М. Ю. Ничитайло, Ю. М. Захараш // Клін. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 49.
262. Литвиненко А. Н. Лапароскопическая спленэктомия с применением метода электросварки биологических тканей / А. Н. Литвиненко, О. Н. Гулько, И. И. Лукеча // Укр. журн. малоінвазив. та ендоск. хірургії. – 2010. – № 14. – С. 51 – 52.
263. Абизов Р. А. Экспериментальне дослідження морфогістологічних змін у тканинах щурів при використанні електрозварювального апарата ЕК-300М1 / Р. А. Абизов, А. О. Белоусова, Н. В. Божко // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 5. – С. 43 – 48.
264. Подпратов С. Є. Накладання товсто-товстокишкового анастомозу за допомогою електрозварювання / С. Є. Подпратов, С. С. Подпратов, О. Ф. Петренко // Харк. хірург. школа. – 2008. – № 2. – С. 279 – 280.
265. Электрическая сварка мягких тканей при лапароскопической холецистэктомии / Ю. В. Иванов, Н. П. Истомин, И. А. Белоглядов [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2009. – № 1. – С. 75 – 79.
266. Досвід застосування високочастотного електрозварювання в ендокринній хірургії / М. Ю. Ничитайло, О. М. Литвиненко, О. М. Гулько [та ін.] // Клін. хірургія. – 2013. – № 8. – С. 5 – 8.
267. Досвід використання методу електрозварювання біологічних тканин у невідкладній та плановій хірургії / Л. С. Білянський, М. П. Захараш, Ю. М. Захараш [та ін.] // Клін. хірургія. – 2017. – № 2. – С. 5 – 6

268. Біофізичні ефекти застосування височастотного електрозварювання м'яких живих тканин та перспективи їх використання в хірургічній практиці / С. Є. Подпрятів, С. Г. Гичка, Г. С. Маринський [та ін.] // Клін. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 55.

269. Морфологические изменения тканей при наложении сварного шва на толстой кишке / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, А. В. Борота [та ін.] // Клін. хірургія. – 2011. – № 1. – С. 13 – 16.

270. Ляшенко А. А. Разработка и испытание метода электротермоадгезии как способа соединения биологических тканей в хирургии желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / А. А. Ляшенко; Институт клинической и экспериментальной хирургии АМН Украины. – К., 1999. – 18 с.

271. Складові утворення електрозварного з'єднання шлунка та тонкої кишки / С. Є. Подпрятів, С. Г. Гичка, С. С. Подпрятів [та ін.] // Клін. хірургія. – 2017. – № 2. – С. 57 – 58.

272. Ничитайло М. Ю. Застосування методу зварювання м'яких тканин при симультанних лапароскопічних операціях / М. Ю. Ничитайло, М. С. Загрійчук, А. В. Гоман // Укр. журн. хірургії. – 2013. – № 1. – С. 33 – 38.

273. Застосування методу електротермоадгезії у гепатобіліарній хірургії / М. Ю. Ничитайло, Ю. А. Фурманов, А. Н. Литвиненко [та ін.] // Шпитал. хірургія. – 2001. – № 2. – С. 183 – 184.

274. Фурманов Ю. А. Экспериментальное применение метода электросварки в билиарной хирургии / Ю. А. Фурманов, А. Н. Литвиненко, М. Е. Ничитайло // Клін. хірургія. – 2002. – № 2. – С. 47 – 51.

275. Экспериментальное обоснование применения метода электросварки биологических тканей в хирургической гепатологии / Ю. А. Фурманов, М. Е. Ничитайло, А. Н. Литвиненко [и др.] // Клін. хірургія. – 2004. – № 8. – С. 57 – 59.

276. Використання мініінвазивних та електрозварювальних технологій у лікуванні механічної жовтяниці / М. П. Захараш, М. Ю. Ничитайло, Ю. М. Захараш [та ін.] // Хірургія України. – 2009. – № 4. – С. 109 – 113.

277. Сало М. Ф. Миниинвазивная холецистэктомия с использованием биологической сварки тканей у ранее оперированных больных / М. Ф. Сало // Укр. журн. хірургії. – 2013. – № 1. – С. 107 – 109.

278. Захараш М. П. Використання електрозварювальних технологій під час виконання операції розширеної папілектомії з приводу obturaційної жовтяниці, спричиненої раком великого сосочка дванадцятипалої кишки / М. П. Захараш, М. Ю. Ничитайло, Ю. М. Захараш // Клін. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 48.

279. Литвиненко О. М. Діагностика та хірургічне лікування хронічного біліарного панкреатиту з застосуванням мініінвазивних технологій: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.03 / О. М. Литвиненко; Інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова АМН України. – К., 2002. – 41 с.

280. Бойко В. В. Экспериментальное моделирование сварки мягких биологических тканей в условиях перитонита / В. В. Бойко, А. В. Лелица, А. Э. Миловидова // Укр. морфологічний альманах. – 2008. – № 6. – С. 10 – 13.

281. Особенности регенерации ткани при использовании высокотемпературных методов их соединения / И. М. Савицкая, Ю. А. Фурманов, О. А. Гейленко [и др.] // Клін. хірургія. – 2007. – № 11 – 12. – С. 53 – 54.

282. Bloodless liver resection using the monopolar floating ball plus ligasure diathermy: preliminary results of 16 liver resections / Y. Sakamoto, J. Yamamoto, N. Kokudo [et al.] // World J. Surg. – 2004. – Vol. 28. – P. 166 – 172.

283. Comparison of lateral thermal damage of the human peritoneum using monopolar diathermy, Harmonic scalpel and LigaSure / N. Družijanić, Z. Pogorelić, Z. Perko [et al.] // Canadian J. Surgery. – 2012. – Vol. 55. – P. 317 – 321.

284. Comparison of lateral thermal spread using monopolar and bipolar diathermy, the Harmonic Scalpel and the Ligasure / P. A. Sutton, S. Awad, A. C. Perkins [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2010. – Vol. 97. – P. 428 – 433.
285. Butskiy O. Electrothermal bipolar vessel sealing system (LigaSure) for hemostasis during thyroid surgery: a comprehensive review / O. Butskiy, S. M. Wiseman // *Expert. Rev. Med. Devices.* – 2013. – Vol. 10. – P. 389 – 410.
286. Effectiveness of the ultrasonic coagulating shears, LigaSure vessel sealer, and surgical clip application in biliary surgery: a comparative analysis / B. D. Matthews, B. L. Pratt, C. L. Backus [et al.] // *Am. Surg.* – 2001. – Vol. 67. – P. 901 – 906.
287. Hepatic resections by means of electrothermal bipolar vessel device (EBVS) LigaSure V: early experience / R. Campagnacci, A. De Sanctis, M. Baldarelli [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2007. – Vol. 21. – P. 2280 – 2284.
288. Patrlj L. Combined blunt-clamp dissection and LigaSure ligation for hepatic parenchyma dissection: postcoagulation technique / L. Patrlj, S. Tuorto, Y. Fong // *J. Am. Coll Surg.* – 2010. – Vol. 210. – P. 39 – 44.
289. Temperature safety profile of laparoscopic devices: Harmonic ACE (ACE), Ligasure V (LV), and plasma trisector (PT) / F. J. Kim, M. F. Chammas, Jr., E. Gewehr [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22. – P. 1464 – 1469.
290. The vessel sealing system (LigaSure) in hepatic resection: a randomized controlled trial / M. Ikeda, K. Hasegawa, K. Sano [et al.] // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol. 250. – P. 199 – 203.
291. Cystic Duct Closure by Sealing With Bipolar Electrocoagulation / S. Schulze, B. Damgaard, L. N. Jorgensen [et al.] // *JSLs: J. Society Laparoendosc. Surg.* – 2010. – Vol. 14. – P. 20 – 22.
292. Білоокий В. В. Моделювання експериментального жовчного перитоніту / В. В. Білоокий // *Клін. анатомія та оператив. хірургія.* – 2003. – № 3. – С. 39 – 42.

293. Ничитайло М. Ю. Жовчний перитоніт: патофізіологія і лікування / М. Ю. Ничитайло, В. В. Білоокий, Є. Ю. Роговий. — Чернівці : Букрек, 2011. — 296 с.
294. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу / Б. О. Мільков, О. Л. Кухарчук, А. В. Бочаров [та ін.]. — Чернівці, 2000. — 175 с.
295. Пат. 97619 Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб моделювання інфікованого жовчного перитоніту / О. В. Білоокий, Ф. В. Гринчук, Ю. Є. Роговий [та ін.]. — № u201410759, заявл. 02.10.14, опубл. 25.03.15, Бюл. № 6.
296. Влияние натрия гипохлорита на морфофункциональное состояние структуры почки при экспериментальном желчном перитоните / Э. А. Петросян, В. В. Иванов, А. М. Лайпанов [и др.] // Вісн. морфології. — 2010. — № 2. — С. 285 — 290.
297. Пат. 21621 Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб моделювання перитоніту / В. М. Василик. — № u200611376, заявл. 30.10.06, опубл. 15.03.07, Бюл. № 3.
298. Пат. 4766 Україна, МПК7 A61B17/00, A61M27/00Ф. Спосіб моделювання гострого перитоніту / В. Гринчук, І. Ю. Полянський. — № 2004031769, заявл. 11.03.04, опубл. 15.02.05, Бюл. № 2.
299. Карлійчук О. О. Нова модель жовчного перитоніту / О. О. Карлійчук, О. М. Коломоець // Клін. анатомія та оператив. хірургія. — 2005. — № 2. — С. 96 — 99.
300. Пат. 2427925 Российская Федерация, МПК G09B23/28. Способ моделирования острого разлитого перитонита у крыс / Б. А. Рейс, А. Б. Рейс. — № 2010107147/14, заявл. 26.02.10, опубл. 26.02.10.
301. Пат. 58346 Україна, МПК 09B23/28. Спосіб моделювання гострого перитоніту / М. В. Дикий, Р. І. Сидорчук, Р. П. Кнут. — № 2002119485, заявл. 28.11.02, опубл. 15.07.03, Бюл. № 7.
302. Шкрадюк А. В. Новая модель желчного перитонита / А. В. Шкрадюк, Э. Р. Джемилева // Клін. анатомія та оператив. хірургія. — 2005. — № 2. — С. 99 — 101.

303. Білоокій В. В. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту / В. В. Білоокій, Ю. Є. Роговий // Шпитал. хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121 – 124.
304. Лопухин Ю. М. Экспериментальная хирургия / Ю. М. Лопухин, В. Г. Владимиров, А. Г. Журавлев. – М.: Династия, 2011. – 584 с.
305. Малюгина Т. А. Желчный перитонит / Т. А. Малюгина. – М.: Медицина, 1973. – 256 с.
306. Пат. 97060 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб моделювання жовчного перитоніту / О. В. Білоокій, Ф. В. Гринчук, Ю. Є. Роговий [та ін.]. – № u201410761, заявл. 02.10.14, опубл. 25.02.15, Бюл. № 4. - 3 с.
307. Пат. 6141 Україна МПК7 G 09 B 23/28. Спосіб моделювання експериментального жовчного перитоніту / В. В. Білоокій, В. М. Магальяс. – № 20041008130; заявл. 07.10.04, опубл. 15.04.05, Бюл. № 4.
308. Білоокій В. В. Морфологічні аспекти введення стерильної жовчі в очеревинну порожнину / В. В. Білоокій // Клін. анатомія та оператив. хірургія. – 2004. – № 3. – С. 39.
309. Sheffield E. A. Acute inflammation / E. A. Sheffield // Surgery. – 1993. – Vol. 21. – P. 407 – 408.
310. Пат. 39686 Україна, МПК7 А61В17/00. Спосіб моделювання перитоніту / Р. І. Сидорчук. – № 2000127365, заявл. 21.12.2000, опубл. 15.06.01, Бюл. № 5.
311. Etiology of bile infection and its association with postoperative complications following pancreatoduodenectomy / S. Grizas, M. Stakyte, M. Kincius [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2005. – Vol. 41. – P. 386 – 391.
312. Максимлюк В. І. Манометрія жовчних проток в післяопераційному періоді / В. І. Максимлюк, І. І. Смачило, В. В. Твердохліб // Вісн. наук. досліджень. – 2000. – № 2. – С. 48 – 50.
313. Laboratory Methods in Histotechnology / E. B. Prophet, B. Mills, J. B. Arrington [et al.]. — Washington, 1994. – 273 p.

314. Лурье Ю. Э. Современные прогностические модели выживаемости пациентов с терминальными стадиями заболеваний печени / Ю.Э. Лурье, А.В. Метелин, А. Е. Кузнецова // *Клин. и эксперим. хирургия. Журн. им. акад. Б. В. Петровского.* – 2014. – № 2. – С. 48 – 58.
315. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease / P. S. Kamath, R. H. Wiesner, M. Malinchoc [et al.] // *Hepatology.* – 2001. – Vol. 33. – P. 464 – 470.
316. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers / R. Wiesner, E. Edwards, R. Freeman [et al.] // *Gastroenterology.* – 2003. – Vol. 124. – P. 91 – 96.
317. Kamath P. S. The model for end-stage liver disease (MELD) / P. S. Kamath, W. R. Kim // *Hepatology.* – 2007. – Vol. 45. – P. 797 – 805.
318. Liver transplantation for primary sclerosing cholangitis in the Nordic countries: Outcome after acceptance to the waiting list / B. Brandsater, U. Broome, H. Isoniemi [et al.] // *Liver Transplantation.* – 2003. – Vol. 9. – P. 961 – 969.
319. Model for end-stage liver disease score predicts mortality across a broad spectrum of liver disease / A. Said, J. Williams, J. Holden [et al.] // *J. Hepatol.* – 2004. – Vol. 40. – P. 897 – 903.
320. MELD scoring system useful for predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and is correlated with residual liver function: a European study / F. Botta, E. Giannini, P. Romagnoli [et al.] // *Gut.* – 2003. – Vol. 52. – P. 134 – 139.
321. Rai R. Surgery in a Patient with Liver Disease / R. Rai, S. Nagral, A. Nagral // *J. Clin. Exp. Hepatol.* – 2012. – Vol. 2. – P. 238 – 246.
322. Selecting a short-term prognostic model for hepatocellular carcinoma: comparison between the model for end-stage liver disease (MELD), MELD-sodium, and five cancer staging systems / T. I. Huo, C. Y. Hsia, Y. H. Huang [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 43. – P. 773 – 781.

323. Comparison of four model for end-stage liver disease-based prognostic systems for cirrhosis / T. I. Huo, H. C. Lin, S. C. Huo [et al.] // *Liver Transpl.* – 2008. – Vol. 14. – P. 837 – 844.
324. Asrani S. K. Model for End Stage Liver Disease: End of the First Decade / S. K. Asrani, W. R. Kim // *Clin. Liver. Dis.* – 2013. – Vol. 15. – P. 685 – 698.
325. Singal A. K. Model for End-stage Liver Disease / A. K. Singal, P. S. Kamath // *J. Clin. Exp. Hepatol.* – 2013. – Vol. 3. – P. 50 – 60.
326. Kim H. J. Important predictor of mortality in patients with end-stage liver disease / H. J. Kim, H. W. Lee // *Clin. Mol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 19. – P. 105 – 115.
327. Давыдов В. Г. Оценка морфо-функционального состояния печени в выборе тактики лечения больных с механической желтухой: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.16 / В. Г. Давыдов; Казан. гос. мед. академия. – Казань, 2007. – 24 с.
328. Лебедев А. В. Основные биофизические свойства мягких живых тканей при электросварке / А. В. Лебедев, А. Г. Дубко, Е. Г. Лопаткина // *Вісн. НТУ України "Київський політехнічний інститут"*. – 2011. – № 61. – С. 130 – 133.
329. Иванова О. Н. Устройство регистрации электрических параметров при высокочастотной электросварке живых мягких тканей для анализа их влияния на качество сварного соединения и алгоритм управления процессом сварки / О. Н. Иванова, Д. Д. Кункин, А. Ф. Мужиченко // *Клін. хірургія.* – 2010. – № 2. – С. 50.
330. Маринский Г. С. Оборудование для высокочастотной сварки мягких живых тканей. Современное состояние и перспективы развития / Г. С. Маринский // *Клін. хірургія.* – 2010. – № 2. – С. 52.
331. Пат. 44805 Україна МПК А61В17/00. Спосіб з'єднання м'яких біологічних тканин і улаштування для його здійснення / Б. Є. Патон, В. К.

Лебедєв, Д. С. Ворона [та ін.]. – № 98031492. – Заявл. 25.03.98; Опубл. 15.03.02. Бюл. № 3.

332. Результати випробування джерела живлення для зварювання живих тканин «Патонмед» ТМ ЕКВЗ–300 / С. Є. Подпрятков, Г. С. Маринський, О. В. Чернець [та ін.] // Клін. хірургія. – 2011. – № 11. – С. 67.

333. Структурні перетворення колагену при електрозварюванні м'яких біологічних тканин / Б. Є. Патон, Л. А. Булавін, О. Ю. Актан [та ін.] // Доповіді Національної академії наук України. – 2010. – № 2. – С. 94 – 102.

334. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я; під заг. ред. Ю. В. Вороненка, В. Ф. Москаленка. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 680 с.

335. Петри А. Наглядная статистика в медицине / А. Петри, К. Сэбин. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 143 с.

336. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика: учеб. пособие. 2-е изд. / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. – СПб.: Фолиант, 2006. – 432 с.

337. TG13 indications and techniques for biliary drainage in acute cholangitis (with videos) / T. Itoi, T. Tsuyuguchi, T. Takada [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2013. – Vol. 20. – P. 71 – 80.

338. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos) / S. Kiriyaama, T. Takada, S. M. Strasberg [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2013. – Vol. 20. – P. 24 – 34.

339. TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis / F. Miura, T. Takada, S. M. Strasberg [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2013. – Vol. 20. – P. 47 – 54.

340. TG13 management bundles for acute cholangitis and cholecystitis / K. Okamoto, T. Takada, S. M. Strasberg [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2013. – Vol. 20. – P. 55 – 59.