

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

На правах рукописи

Орлов
Олег Григорьевич

ФЕНЕСТРАЦИЯ И ДЕЭПИТЕЛИЗАЦИЯ ПРОСТЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ
(клинико-экспериментальное исследование)

14.01.17 – хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Прудков М.И.

Екатеринбург – 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ОБЗОР ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1. Историческая справка	–
1.2. Эпидемиология непаразитарных кист печени	12
1.3. Этиология, патогенез, классификация непаразитарных кист печени	14
1.4. Клиническое течение, осложнения непаразитарных кист печени	16
1.5. Диагностика непаразитарных кист печени	18
1.6. Лечение простых кист печени	20
1.7. Применение перекиси водорода в хирургии	31
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	34
2.1. Общая характеристика экспериментального материала	–
2.2. Общая характеристика клинических наблюдений	36
2.3. Методы исследования	44
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОНТАКТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕРГИДРОЛЕМ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА И ПАРЕНХИМУ ПЕЧЕНИ КРЫС	55
3.1. Деэпителизация слизистой оболочки желудка крыс адсорбированным пергидролем	–
3.2. Воздействие адсорбированным пергидролем на поверхность и паренхиму печени крыс	65
3.3. Последствия контакта адсорбированного пергидроля с паренхимой печени	71

Глава 4. МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО	
ЛЕЧЕНИЯ НЕПАРАЗИТАРНЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ	75
4.1. Методика и ближайшие результаты хирургического лечения простых кист печени	—
4.2. Отдалённые результаты фенестрации и деэпителизации простых кист печени с применением пергидроля	94
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	100
ВЫВОДЫ	109
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	112

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АлТ - аланинаминотрансфераза
АсТ - аспартатаминотрансфераза
ГГТП - гаммаглутамилтранспептидаза
КТ - компьютерная томография
МРТ - магнитно-резонансная томография
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФГДС - фиброгастродуоденоскопия
ЩФ - щелочная фосфатаза
ЭРХПГ - эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
APLD - adult polycystic liver disease
Sg - сегмент печени

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

В последние годы в связи с более широким использованием ультразвукового исследования, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии увеличилась выявляемость непаразитарных кист печени. Если в 80-90-х годах XX века кисты печени диагностировались у 1-5% людей (Gaines P.A., 1989; Caremani M., 1993), то в 2000-х годах по данным отечественных и зарубежных исследователей выявляемость непаразитарных кист печени увеличилась до 10-18% среди населения (Carrim Z.I., van Keimpema L., 2008).

Длительное бессимптомное течение, неспецифичность клинических проявлений могут привести в 5-10% случаев к таким осложнениям, как кровотечение в полость кисты, перфорация кисты, нагноение кисты, развитие механической желтухи и холангита за счёт сдавления желчных протоков, внепечёночной портальной гипертензии (Борисов А.Е., 2003; Parks R.W., 2007; Ueda J., 2010).

До настоящего времени не существует единой точки зрения в отношении выбора хирургической тактики у этой категории больных. Показания к операции, объем операции, способ деэпителизации кисты, необходимость дренирования или ликвидации остаточной полости остаются предметом дискуссии, имеет место разнополярность взглядов многих авторов по этой проблеме. Если необходимость хирургического лечения осложненных кист печени и кист большого размера не вызывает сомнений, то в вопросе о вмешательстве на бессимптомных кистах нет единого мнения, а именно: требуют ли лечения кисты средних (5-10 см) размеров?

Ряд хирургов считает эффективным пункционное лечение со склеротерапией, даже при крупных кистах (Жаворонкова О.И., 2007; Blonski W.C., 2006). Другие хирурги заявляют о низкой эффективности пункционного лечения и рекомендуют выполнять фенестрацию кист (Чиган

А.В., 2006; Кочиева М.П., 2010; Gamblin T.C., 2008; Mazza O.M., 2009; Faulds J.M., 2010).

С целью снижения вероятности рецидива заболевания, фенестрация кист должна сопровождаться разрушением эпителиальной выстилки (Чиган А.В., 2006; Старков Ю.Г., 2007; Moorthy K., 2001). Имеющиеся на сегодняшний день физические методы дезэпителизации (электро- и аргон-усиленная коагуляция, использование лазера, криодеструкция эпителия) не обеспечивают равномерного воздействия по площади и глубине, имеют возможность повреждения прилежащих к стенке кисты сосудов и желчных протоков. Кроме того, такие методы мукоклазии, как криодеструкция, воздействие лазером, требуют специализированного дорогостоящего оборудования и не могут рутинно использоваться в большинстве хирургических отделений.

В случае применения химической дезэпителизации также отсутствует единая тактика в плане использования непосредственно дезэпителизирующего агента и его количества, временной экспозиции воздействия, существуют ограничения в применении ряда некоторых веществ из-за риска склерозирующего повреждения желчных протоков, развития токсической реакции (Заривчацкий М.Ф., 2008; Tokunaga K., 1994; Larssen T.B., 2002). Применяемые химические составы (спирт, йод, гипертонический раствор и др.) не обеспечивают гарантированного разрушения эпителиальной выстилки кисты и исключения ее секреторной функции, что является причиной рецидива заболевания (Чиган, 2006; Yamamoto K., 2005; Wahba R., 2011).

Кроме того, на сегодняшний день в случае противопоказаний к лапароскопической фенестрации (расположение кисты в задних отделах печени, наличие внутреннего желчного свища, спаечный процесс в брюшной полости и др.) и пункционному лечению - отсутствует альтернативный способ малоинвазивного лечения, что вынуждает большинство хирургов выполнять широкую лапаротомию (Меджидов Р.Т., 2007; Pitale A., 2002; Sarmiento J.M., 2007).

Вышеизложенное делает очевидным необходимость продолжать исследование и поиск альтернативных малоинвазивных технологий оперативного лечения, дезэпителизирующего агента, которые могут позволить эффективно лечить кисты печени, включая осложненные и рецидивные, независимо от их локализации и размеров.

Цель исследования:

Разработать способ хирургического лечения простых кист печени, включающий контактную дезэпителизацию пергидролем с последующей фенестрацией и исследовать его клиническую эффективность.

Задачи исследования:

1. Исследовать частоту симптомного и осложнённого течения простых кист печени среднего размера (5-10 см).
2. Изучить контактное действие адсорбированного пергидроля на слизистую оболочку желудка крыс в эксперименте.
3. Изучить контактное воздействие адсорбированного пергидроля на поверхность и паренхиму печени крыс в эксперименте.
4. Разработать методику хирургического лечения простых кист печени, включающую их контактную дезэпителизацию 33% перекисью водорода и фенестрацию, оценить её применимость и клиническую эффективность.

Научная новизна исследования:

Впервые получены экспериментальные данные результатов контактного воздействия адсорбированной 33% перекиси водорода на эпителиальную выстилку и паренхиму печени; разработана и внедрена новая методика хирургического лечения кист печени, впервые получены результаты её использования в клинике.

Получены новые данные, обосновывающие активную хирургическую тактику при простых кистах печени размером 5-10 см.

Практическая значимость работы:

Расширены возможности минимально-инвазивного хирургического лечения пациентов с простыми кистами печени, сокращена потребность в традиционных хирургических доступах и связанных с ними негативных последствиях (раневые осложнения, длительность госпитализации, косметический результат) у этой категории больных.

Положения, выносимые на защиту:

1. Целесообразность хирургического лечения простых кист печени средних размеров (5-10 см) обусловлена значительной частотой их симптомного и осложнённого течения (65,7% и 11,4% соответственно).
2. Контактное воздействие адсорбированным пергидролом в течение 7-10 минут приводит к полной дезэпителизации слизистой оболочки желудка и поверхностной деструкции паренхимы печени крыс на глубину $1,17 \pm 0,15$ мм.
3. Разработанный метод лечения простых кист печени, включающий их контактную дезэпителизацию адсорбированным пергидролом и фенестрацию, применим для лечения кист во 2-8 сегментах печени при традиционных и минимально-инвазивных хирургических технологиях, клинически эффективен, прост в реализации, сопровождается низкой частотой осложнений и рецидивов кист печени.

Внедрение результатов исследования в практику:

Результаты исследований диссертационной работы внедрены в практику отделений абдоминальной хирургии ГБУЗ СОКБ № 1 и МУКБ № 14 г. Екатеринбурга, в клинике хирургии ФБУЗ Приволжского окружного медицинского центра ФМБА России (г. Нижний Новгород). Основные положения диссертации используются при обучении студентов, врачей-интернов, врачей на кафедре хирургических болезней ФПК и ПП УГМА.

Апробация работы:

Основные положения работы доложены и обсуждены на XVI съезде хирургов - гепатологов стран СНГ (Екатеринбург, 2009), на III Международной научно-практической конференции "Высокие технологии в медицине" (Н.-Новгород, 2010). По материалам диссертационной работы опубликовано 9 научных работ, из них в рецензируемых журналах (рекомендованных ВАК) – 4.

Объём и структура диссертации:

Диссертация изложена на 133 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Список литературы включает 212 работ отечественных и зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 21 таблицами и 40 рисунками.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ

Цель этой главы - привести данные о состоянии проблемы хирургического лечения непаразитарных кист печени.

1.1. Историческая справка

Кисты печени были известны врачам с самых древних времен, однако они не были знакомы с их истинной причиной. Первое описание данного заболевания печени принадлежит Гиппократу. В 7 томе своего главного труда «Афоризмы» он писал о “*Jecur aqua repletum*” (печени наполненной водой): «Если у кого печень, наполненная водою, разорвется к сальнику, у таких живот наполняется водою, и они умирают». Для лечения этого страдания (скорее всего кисты) Гиппократ предлагал каленым железом прожигать ткани брюшной стенки для удаления жидкости, переполняющей печень [3].

Цельс предлагал вскрыть полость кисты через небольшой разрез и прижечь ее. Гален и Ареций использовали методы лечения, предложенные Гиппократом. Известный арабский хирург Абульказис (10 век) применял для прижигания кист печени специальные инструменты, изготовленные им самим [105]. Никаких более точных описаний кист печени до 16 века в доступной литературе мы не обнаружили.

Л. Ривериус (*Lazarus Riverius*) в начале 17 века подробно описал успешное лечение нагноившегося жидкостного образования печени: вскрыл абсцесс в правой доле, после опорожнения гноя больной поправился [84]. В этот же период подобные описания были сделаны *F. Plater, Vega* [105]. Дифференциальная диагностика между паразитарными и непаразитарными кистами в то время не проводилась.

Brodie в 1846 г. сделал первое описание кисты печени и её пункцию, а Bristowe в 1856 г. описал сочетание кист печени с поликистозом почек [72]. Б.В. Петровский (1972) полагал, что кисту впервые описал Глотц в 1846 г. [3].

До середины 19 века производились единичные операции на печени. Наиболее распространенными методами лечения кист печени были пункция кисты с эвакуацией содержимого и введение в полость кисты антисептиков и склерозирующих веществ, таких как двухлористая ртуть, 5% раствор формалина с глицерином, а в некоторых случаях хирурги подшивали капсулу кисты к ране брюшной стенки [51].

Новым толчком для развития хирургии печени во второй половине XIX века [87] послужило открытие и внедрение в практику наркоза, антисептики и асептики. В 1880 г. Lawson Tait через лапаротомный доступ дренировал кисты печени у четырех пациентов [20]. Т. Бильрот полностью иссекал кисту печени, обрабатывал рану иодоформом и ушивал печень наглухо [117]. При кистах, которые не имеют четких границ в ткани печени, А.А.Бобров предложил удалять только переднюю стенку кисты, а оставшуюся часть вшивал в брюшную рану [5]. Израиль в 1879 г. предложил вскрывать кисту печени трансплевральным доступом, отграничивая плевральную полость марлевыми тампонами [82].

Одна из первых в мире резекций печени была выполнена в 1888 г. Лореттой при паразитарной кисте [3]. McGavin L. в 1911 г. устанавливал в полость кист и абсцессов печени металлический дренаж с диафрагмой для санации очага антисептиками [153].

В 1913 г. Вильямс (R. Williams) имплантировал свищевой ход в двенадцатиперстную кишку у 5-летнего мальчика с незарастающим свищом после дренирования кисты печени [82]. В течение 20-50-х годов 20 века операции при непаразитарных кистах печени оставались единичными и чаще выполнялась полная или частичная резекция кисты, с установкой дренажа в полость кисты или марсупиализацией [154].

В 1956 г. Rosenberg G.V. выполнил пункцию с введением склерозирующего агента в полость простой кисты печени [175]. В 1968 г. T. Lin впервые описал операцию фенестрации кисты печени [139]. В 1991 г. Paterson-Brown S. и Garden O.J. была выполнена первая лапароскопическая фенестрация простой кисты печени [164].

С 80-х годов XX века в США выполняется трансплантация печени больным с поликистозом печени, осложнённым терминальной печёночной недостаточностью вследствие атрофии паренхимы печени [144].

В конце XX века в США стали выполнять одновременную трансплантацию печени и почки больным с поликистозом печени и почек в терминальной стадии заболевания [140].

1.2 Эпидемиология непаразитарных кист печени

Литературные данные о частоте непаразитарных печеночных кист разноречивы. До конца 19 века описывались только единичные случаи непаразитарных кист печени. Lermann к 1900 г. собрал в мировой литературе всего 16 наблюдений непаразитарных кист печени, Moshcowitz в 1906 г. анализировал 85 наблюдений [157]. Stroesser и Wangensteen к 1927 г. собрали 104 описания, а Davis в 1937 г.- 499 наблюдений непаразитарных кист печени [94]. Gray и Dockerty по материалам клиники Мейо с 1907 по 1954 г сообщили данные о 77 различных кистах печени [3]. В 1955 г. D.Geist опубликовал данные о 193 пациентах с непаразитарными кистами печени [108]. Flagg R. S. и Robinson D. W. в 1967 г. уже сообщили о 350 непаразитарных кистах печени, описанных в мировой литературе с 1955 по 1967 гг. [103]. В России В.С. Шапкин к 1970 г. наблюдал 15 больных с непаразитарными кистами печени [3, 43]. До широкого использования ультразвукового исследования кисты печени выявлялись редко: 17 случаев на 10000 операций на брюшной полости (т.е. менее чем в 1% случаев) [38, 177].

Kummerle F. с соавт. в 1967 г. считал, что кисты печени встречаются примерно в 0,8% популяции [103]. Goldstein H.M. в 1976 г. сообщил о 82 простых кистах печени, найденных при 88 000 лапаротомий [109]. В.Е. Медведев и соавт. (1992) отмечали, что непаразитарные кисты печени встречаются в 1,86% всех вскрытий. В.П. Петров (1991) при ультразвуковом исследовании находил непаразитарные кисты печени у 0,99% обследованных, а по данным аутопсии их частота составляла 1,9% [4].

За последние десятилетия имеется тенденция к увеличению частоты выявляемости этой патологии [9, 205]. Gaines P.A. (1989), Caremani M. (1993) с соавторами указывают, что при скрининговом ультразвуковом обследовании простые кисты печени выявляются у 4,7% людей [98, 106]. В конце 90-х – начале 2000-х годов частота выявляемости простых кист печени среди населения, по данным литературы, увеличилась до 5–10 % [38, 95, 121, 135, 137, 160, 196, 191].

По данным А.М. Гранова и Л.В. Анфилатовой (1994), больные с непаразитарными кистами печени составляют 11,8% от числа всех пациентов с очаговыми заболеваниями печени [14].

A Carrim ZI и L. van Keimpema (2008) указывают, что простые кисты печени были выявлены у 18% людей, подвергнутых УЗИ или КТ исследованию [78, 85], и в большинстве наблюдений – это кисты малых размеров (менее 5 см)

У женщин они встречаются в 3–5 раз чаще и заболевание, как правило, развивается в период между 30 и 50 годами жизни [4, 27, 88, 91, 190, 191]. Описаны также симптомные кисты больших размеров и у детей [192].

Следует отметить, что рост заболеваемости носит относительный характер и связан с более широким использованием ультразвукового исследования, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии [6, 64, 88].

1.3. Этиология, патогенез, классификация непаразитарных кист печени

Согласно современным взглядам, непаразитарные кисты печени (синонимы: истинные, врожденные, билиарные, простые, эпителиальные) рассматриваются как нарушение формирования внутрипеченочных желчных протоков (гиперплазия, окклюзия, дилатация, кистозная дегенерация) в период эмбрионального развития плода с образованием кистозных полостей, выстланных эпителием, продуцирующим серозную жидкость [127, 190, 172, 208].

Отдельно выделяется поликистоз печени. В отличие от солитарных кист это заболевание имеет аутосомно-доминантный путь наследования и более чем в 50% случаев сочетается с кистами в почках, поджелудочной железе, яичниках; чаще выявляется у женщин после 40 лет [11, 16, 23, 190].

Ряд авторов выделяют истинные (синоним – врождённые) кисты с эпителиальной выстилкой и ложные кисты (синоним – приобретённые), не имеющие эпителиальной выстилки и развившиеся вследствие травмы или воспалительного процесса в печени [3, 7]. Вишневский А.В., как и большинство зарубежных исследователей, считает, что к непаразитарным кистам печени относятся простые (истинные) кисты печени, имеющие один ряд эпителиальной выстилки; цистаденомы, при которых в стенке кисты выявляются аденоматозные разрастания; ложные кисты печени, возникающие после травмы печени, вследствие образования остаточной полости после различных вмешательств на печени, а также на фоне воспалительных и дегенеративных изменений в желчных путях и печени [38, 91, 116, 177, 207].

В основу классификации Линберга также взяты этиология и патогенез кист печени: автор выделял истинные, ложные, дермоидные, околопеченочные и сосудистые (гемангиомы, лимфангиомы) кисты [33].

Б.В. Петровский [43] предложил классифицировать непаразитарные кисты печени по следующим признакам: 1. Поликистозная болезнь: а) с поражением только печени, б) с поражением почек и других органов. 2. Солитарные, истинные кисты печени: а) простые, б) многокамерная цистаденома печени, в) дермоидные, г) ретенционные. 3. Ложные кисты печени: а) травматические, б) воспалительные. 4. Околопеченочные кисты. 5. Кисты связок печени.

Parks R.W. классифицирует кисты печени по количеству - одиночные, множественные и поликистоз [163]. S. Szabo классифицировал кисты по размеру: большие кисты – более 10 см., мелкие кисты – менее 10 см [135]. Gigot J.F. и соавт., основываясь на размере, выделяют 3 группы кист: мелкие – менее 5 см, средние – 5-7 см, 7-10 см и более – большие кисты [199].

По отношению к поверхности печени кисты печени делятся на подкапсульные и интрапаренхиматозные. Среди интрапаренхиматозных кист в зависимости от глубины расположения выделяют поверхностные (менее 1 см) и глубокие (более 1 см от поверхности печени) [55].

А.А. Шалимов с соавт. [66] предложил свою классификацию кист печени, которой до настоящего времени пользуются большинство российских хирургов: 1. По строению стенки кисты: а) истинные, б) ложные. 2. По количеству кист: а) одиночные, б) множественные, в) поликистоз печени. 3. По размеру: малые (< 5 см), средние (5-10 см), большие (>10 см). 4. По клиническому течению: а) неосложненные, б) осложненные.

Стенка простой непаразитарной кисты состоит из соединительнотканной капсулы и одного слоя эпителия – кубического, цилиндрического или уплощённого. Содержимое кисты в типичных случаях – прозрачная или слегка желтоватая жидкость. Стенка кисты в большинстве наблюдений ровная и гладкая, толщиной до 1-1,5 мм. Утолщение стенки кисты отмечается при воспалительном процессе. В редких случаях толщина стенки может достигать 5 мм, что чаще отмечается при цистаденомах [38, 123].

1.4. Клиническое течение, осложнения непаразитарных кист печени

Ряд исследователей считают, что для непаразитарных кист печени характерна скудность и неспецифичность клинических проявлений, длительное бессимптомное течение. Клиническими симптомами проявляются только лишь 15% кист [127, 155, 163, 189]. По мнению некоторых отечественных авторов, симптомными являются до 18% простых кист печени [23, 30]. А.Е. Борисов и соавт., анализируя собственные наблюдения, показали, что кисты печени более 5 см имеют клинические проявления в 72% случаев [6]. А по данным В.А. Вишневого с соавт. (2003), анализировавших 145 больных, симптоматику (болевой синдром, тяжесть в подреберьях) имели 77,2% пациентов [38].

Наиболее частые симптомы – боль и дискомфорт в правом подреберье – обычно развиваются при больших кистах, осложненных кистах и центрально расположенных кистах печени. Большинство кист малых размеров протекают бессимптомно [60, 163, 185].

Осложнения простых кист печени встречаются в 5-10% случаев [6, 73, 163, 205]. Вероятность осложнений кист повышается с увеличением размера кист, а также при центральной локализации кист [38, 185]. Наиболее частые осложнения – это кровоизлияние в полость кисты, инфицирование кисты с развитием абсцесса, внутренний желчный свищ [120, 121, 210, 211]. В этих случаях на дооперационном этапе кистозное образование может быть принято за опухолевое (цистаденома, цистаденокарцинома) либо паразитарное вследствие неравномерно утолщенной стенки и неоднородного содержимого при визуализации на УЗИ и КТ [111, 189].

При кистах больших размеров, а также центрально расположенных кистах любого размера возможна компрессия желчных протоков с развитием механической желтухи и холангита [9, 89, 99, 160, 161]. Inaba T. в 1996 г. описал развитие холестатического гепатита у пациентки с мелкой простой

кистой (диаметром 3 см) 4-го сегмента печени вследствие сдавления бифуркации желчных протоков [97]. При расположении большей части стенки кисты внепечёночно возможен спонтанный разрыв кисты либо разрыв кисты вследствие тупой травмы живота с развитием болевого синдрома, асцита или гемоперитонеума [73, 184, 185, 186].

Значительно реже (в литературе описаны единичные наблюдения) кисты печени могут осложняться сдавлением нижней полой вены с развитием отёка нижней половины тела, сдавлением печёночных вен с развитием синдрома Бадда-Киари, сдавлением двенадцатиперстной кишки с явлениями гастро- и дуоденостаза, сдавлением воротной вены с развитием синдрома портальной гипертензии [74, 79, 86, 90, 107, 115, 185].

Лёгочная эмболия содержимым кисты - крайне редкое осложнение простой кисты печени – было описано S. Buuse в 2004 г. [75]. Ker J. в 2010 г. впервые описал предсердную экстрасистолическую аритмию у пациентки с простой кистой 4,5 см диаметром левой доли печени, сдавливающей правое предсердие [126]. V. Senadhi в 2011 г. впервые была описана гемобилия у пациентки вследствие спонтанной перфорации кисты печени во внутripечёночный желчный проток [112].

В случае поликистоза печени к возможности вышеперечисленных осложнений необходимо добавить развитие острой печёночной недостаточности вследствие массивного поражения печени, длительного течения болезни, атрофии паренхимы печени [38, 23, 77]. При этом единственным методом лечения остаётся трансплантация печени.

Риск злокачественного перерождения простой кисты печени очень низкий – менее 1% [80, 169, 170, 181, 183, 187]. В мировой литературе было описано всего 40 случаев подобных осложнений [152].

1.4. Диагностика непаразитарных кист печени

Вопросы диагностики непаразитарных кист печени к настоящему времени хорошо изучены и подробно освещены в российской и зарубежной литературе. Основным и высокоинформативным методом диагностики простых кист печени является УЗИ. В типичных случаях непаразитарные кисты имеют характерные диагностические признаки: четкие, ровные контуры, анэхогенное содержимое, отсутствие капсулы и кровотока при доплерографии, эффект усиления УЗ-луча за кистой [13, 30, 37, 40, 42]. Описаны возможности использования трёхмерной ультразвуковой реконструкции печени и прилежащих сосудов, что позволяет уточнить анатомическую ситуацию при выборе трассы при чрескожном лечении под ультразвуковым контролем, а также детализировать структурные особенности кист [25].

По мнению большинства авторов, УЗИ необходимо дополнять КТ- или МРТ - исследованием, что позволяет получить пространственное изображение объёмных образований печени, их отношение к сосудистым структурам и желчным протокам, уточнить объём функционирующей паренхимы и участков атрофии при поликистозе печени, определить оптимальный хирургический доступ [36, 39, 59, 96, 132, 147].

Характерными диагностическими признаками при КТ являются: четкие, ровные контуры, наличие жидкостного содержимого, отсутствие накопления контраста, однородность образования, отсутствие капсулы [6, 96, 132, 147].

При МРТ простые кисты печени в типичных случаях определяются как гомогенные округлые образования без капсулы, низкоинтенсивные на T1 изображениях и высокоинтенсивные (подобно водной интенсивности сигнала) на T2 изображениях, что отличает их от метастатических очагов [53, 93, 173].

При наличии неравномерно утолщенной стенки кисты, неоднородного содержимого в полости кисты, наличии солидного компонента, внутренних перегородок, что может быть выявлено при осложненных кистах (кровоизлиянием, инфекцией, желчным свищом) – дифференциальный диагноз проводится с цистаденомой, цистаденокарциномой, эхинококковой кистой, кистозным метастазом [37, 113]. В этих случаях необходимы определение титра антител к эхинококку, исследование уровня онкомаркеров крови СА 19-9, СЕА. Также возможна тонкоигольная пункция с цитологическим исследованием содержимого кисты [37, 81]. По мнению Giuliante F. и соавт. (2003), риск ошибочного диагноза простой кисты в плане эхинококкоза при одиночной кисте печени составляет 5%, поэтому автор рекомендует при всех солитарных кистах выполнять ИФА крови с определением титра антител к эхинококкозу [171].

При выявлении расширенных желчных протоков, подозрении на внутренний желчный свищ, ряд хирургов считают необходимым выполнение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) с целью уточнения уровня холестаза и значимости желчного протока (долевой, сегментарный, субсегментарный), имеющего сообщение с кистой, что может иметь значение в выборе хирургического вмешательства [39, 147].

Следует отметить, учитывая неспецифичность клинической симптоматики кист печени, что в ряде случаев диагностика должна быть направлена на исключение других возможных заболеваний пищеварительной системы, и необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии, рентгенографии пищевода и желудка, ирригорафии, колоноскопии [189].

В сложных диагностических случаях при невозможности исключить опухолевую природу кисты должно быть проведено срочное интраоперационное гистологическое исследование [178]. А некоторые авторы рекомендуют срочную интраоперационную биопсию при любой операции на печени [38].

1.6. Лечение простых кист печени

В настоящее время среди отечественных и зарубежных исследователей нет единого мнения в вопросах показаний к лечению простых кист печени, выбора метода и способа лечения.

При наличии осложненной кисты необходимость оперативного лечения не вызывает сомнений у всех хирургов [28, 62, 142, 163, 178].

При неосложненной кисте печени большинство авторов считают оправданным хирургическое вмешательство лишь при больших размерах кист (10 и более см) [62, 142, 159, 163, 178]. В отношении кист средних размеров необходимость оперативного лечения остаётся дискуссионной. Одни авторы не рекомендуют оперировать кисты средних размеров [62, 159, 163], другие исследователи при кистах до 10 см выполняют пункционное лечение кист [18, 30, 38, 61, 70, 78, 201, 209]. Ряд хирургов в случае кист средних размеров считают более целесообразной фенестрацию с дезэпителизацией [17, 26, 28, 31, 46, 68, 135, 136, 194, 206].

Отдельные хирурги прибегают к пункционному лечению и при кистах менее 5 см [15, 40, 42].

При поликистозной болезни печени большинство хирургов рекомендуют оперативное лечение при наличии симптомов болезни, значительно снижающих качество жизни, либо нарушении функции печени (повышение билирубина, АсТ, АлТ, ЩФ, ГГТП), а также в случае наличия большой или гигантской (более 10 см) кисты с признаками сдавления соседних органов (портальная гипертензия, дыхательная недостаточность) [23, 38, 176, 197, 203].

Наиболее радикальными методами хирургического лечения кист печени считаются перицистэктомия (тотальное иссечение кисты с её оболочками) и резекция печени [162, 174]. В литературе встречаются единичные сообщения и об успешных лапароскопических цистэктомиях [71].

Однако перицистэктомия в настоящее время используется редко в связи с технической сложностью, травматичностью и повышенным риском осложнений данной операции [11, 68, 163].

Резекция печени также имеет ограниченные показания, такие как множественные кисты в пределах одной доли печени с атрофией паренхимы печени, подозрение на опухолевый характер кисты (цистаденома, цистаденокарцинома), в некоторых случаях – осложненные кисты печени (кровотечением, инфекцией) [32, 38, 48, 77, 143, 159, 174]. Некоторые авторы отдают предпочтение резекции печени при поликистозе с преимущественным поражением её левой доли [2, 56] либо при диффузном типе поликистоза печени [176, 189]. Ряд зарубежных авторов считают оптимальным сочетание резекции печени и фенестрации кист при поликистозе печени [197, 203].

Трансплантация печени показана пациентам с поликистозом печени в случае массивного поражения и появления печёночной недостаточности вследствие атрофии сдавленной кистами паренхимы печени [13, 38, 144, 145, 150, 176, 189]. В некоторых случаях развивается терминальная почечная недостаточность вследствие поликистоза почек, что требует одновременной трансплантации печени и почки [140, 176]. В последние годы некоторые зарубежные хирурги считают оправданной трансплантацию печени у пациентов с поликистозом при выраженной гепатомегалии, значительно снижающей качество жизни (дыхательная недостаточность, сильное увеличение живота, постоянный болевой синдром) [140].

Наибольшее распространение в конце XX века получил пункционный метод лечения простых кист печени – пункция и аспирация кисты под УЗИ-или КТ-контролем, что связано с его доступностью и малоинвазивностью [12, 18, 49, 61, 78].

Пункционное лечение кист почек и печени было начато в 50-60-х годах XX века [175]. Простая пункция и аспирация содержимого кисты печени практически всегда сопровождаются рецидивом кисты, что связано с

продолжением секреции жидкости эпителием внутренней выстилки кисты [114, 167]. Поэтому для уменьшения числа рецидивов заболевания требуется использование склерозирующего агента с целью разрушения эпителиальной выстилки и уменьшения размеров остаточной полости [28, 78, 81, 156, 167, 175]. Склерозирующая терапия предполагает асептическое воспаление эндотелиальной оболочки кисты с последующим сморщиванием или заращением ее полости. В 60-70-е годы были изучены результаты применения таких дезэпителизирующих и склерозирующих агентов, как фенол, 40% раствор глюкозы, iophendylate, urea choloxydrolactate, но авторы отмечали недостаточную эффективность, высокий риск осложнений, токсичность, летальные исходы вследствие анафилактической реакции [110, 165, 175, 180]. Это делало необходимым поиск других дезэпителизирующих и склерозирующих агентов. Goldstein Н.М. в 1976 г. сообщил об успешном пункционном лечении простых кист печени с введением склерозанта Pantopaque [109]. Bean W.J. и Rodan B.A. в 1985 г. после сообщений об успешном лечении кист почек впервые применили 95% этанол для склерозирования простых кист печени у 6 пациентов [81]. После этого несколько исследователей доложили об успешном использовании спирта у большего числа пациентов с простыми кистами печени [76, 166, 204].

Вплоть до настоящего времени этанол остаётся наиболее распространённым склерозирующим агентом при пункционном лечении простых кист печени. Дискутабельными остаются вопросы количества вводимого в полость кисты спирта, временной экспозиции, количества процедур склеротерапии, установки дренажа в полость кисты для повторных введений склерозанта. Рекомендации по количеству вводимого в полость кисты этанола варьируют и могут составлять 10% от объёма аспирированной жидкости [35, 182, 204], 20-30% [30], 25-27% [81, 78], 40 % [31], 50% [36].

Использование спирта также не было лишено недостатков. В случае неполной аспирации содержимого кисты происходит смешивание склерозанта с содержимым, что уменьшает эффективность склеротерапии.

van Keimpema L. (2008) рекомендует вводить и аспирировать спирт несколько раз в течение 15-20 мин., чтобы обеспечить воздействие на всю площадь кисты [78]. Следует отметить, что при расположении большей части кисты интрапаренхиматозно, стенки кисты не всегда спадаются после аспирации содержимого и склерозирующее вещество не может контактировать со всей внутренней поверхностью кисты. Рекомендуемая разными авторами временная экспозиция этанола в полости кисты варьирует от 5 до 30 минут [30, 31, 166, 182, 207, 209].

Следует отметить, что перед введением этанола в полость кисты необходимо выполнять цистографию для исключения внутреннего желчного свища, что рассматривается как противопоказание к склеротерапии, так как при попадании этанола в желчные протоки имеется высокая вероятность развития рубцовых стриктур [39, 70, 81, 104, 166]. Кроме того, если не удаётся аспирировать жидкость из кисты либо появляются сгустки крови, процедуру следует прекратить [78].

В связи с недостаточной эффективностью этанола были продолжены поиски других склерозантов. Описан успешный опыт применения тетрациклина и доксициклина [192, 200]. Склерозирующий эффект этих агентов основан на выраженной кислой реакции, вследствие чего происходит воспалительный процесс с активным образованием спаек.

Описаны случаи эффективного применения миноциклина гидрохлорида [73, 161, 210]. Эти препараты вводятся в полость кисты через 24 часа после пункционной установки дренажной трубки. Авторы рекомендуют в течение 10 минут поворачивать больного для равномерного контакта препарата со стенками кисты.

Джумшудов Д. Г. и соавт. используют для деэпителизации кисты этоксисклерол (полидоканол) в объеме, равном 1/4 объема аспирированной жидкости [19]. Yamamoto K. с соавт. в 2005 г. изучили применение ethanolamine oleate–iopamidol mixture в качестве деэпителизирующего и склерозирующего агента [209]. Авторы рекомендуют введение препарата в

количестве 10% от объёма удалённой жидкости и 30- минутную экспозицию. Результат лечения: сокращение объёма кисты в среднем на 90%, осложнений не было.

М.А. Нартайлаков использовал медицинский клей «Сульфакрилат», биоматериал «Аллоплант», которые вводили в остаточную полость для её ликвидации [36]. Ветшев П.С. (2005 г.) указывает на возможность использования в качестве склерозирующего агента 30-40% раствора глицерина [8].

Представляет интерес пункционный метод лечения с радиочастотной абляцией кист, впервые применённый китайскими хирургами Du X. L., Ma Q. J., Wu T. et al. в 2007 г. [201]. Опыт авторов насчитывает 29 больных с размером кист от 4 до 21 см. При этом кисты менее 5 см регрессировали полностью, а кисты с исходным размеров более 10 см значительно уменьшили объём с исчезновением имевшихся у больных симптомов.

Jusufovic R. в 2011 г. описал пункционное лечение простых солитарных кист печени со склеротерапией гипертоническим раствором у 20 пациентов: у всех больных объём кист уменьшился, у 40 % больных кисты исчезли полностью, осложнений не было [124].

Описаны такие осложнения пункционного лечения кист, как кровоизлияние в полость кисты, кровотечение из пункционного канала в брюшную полость, формирование артериовенозной фистулы, подтекание желчи, развитие выраженного болевого синдрома вследствие контакта этанола с брюшиной, пневмоторакс, плеврит, внутрибрюшное кровотечение, инфицирование полости кисты, нейротоксичность вследствие всасывания этанола через стенку кисты при введении большого объёма [36, 81, 166, 182, 193]. При использовании больших объемов спирта возможна алкогольная интоксикация [200].

Пункционный метод лечения кист имеет ряд ограничений и противопоказаний, а именно: наличие внутреннего желчного свища, подтекание контраста в брюшную полость (после аспирации кисты и

проведения цистографии), подозрение на паразитарную, либо неопластическую этиологию кисты, наличие сложной (многокамерной) кисты, коагулопатия у пациента [31, 39, 166, 200]. Кроме того, противопоказания к проведению склеротерапии могут возникнуть и во время процедуры – это развитие болевого синдрома, появление крови при аспирации, а также гипотонии при введении склерозанта [78]. Необходимо отметить, что при больших размерах кисты (диаметром более 7-10 см), а также при длительном существовании кист с развитием перифокального склероза пункционная аспирация не приводит к спадению стенок кисты. В паренхиме печени сохраняется остаточная полость, в которой вновь скапливаются трансудат, что может быть причиной рецидива заболевания [36, 202]. В этих случаях одни хирурги рекомендуют повторные пункции с введением склерозанта через 3-4 суток, а затем через 3-6 месяцев [30], другие - установку дренажа (микроирригатора) в полость кисты для проведения 3-4 сеансов склеротерапии [37, 212]. Гумеров Р.Р. и соавт. (2007) при одиночной кисте выполняют 2-3 сеанса пункции и склеротерапии, а при поликистозе рекомендуют пункционно-дренажный метод, когда дренажный канал проходит через 2 и более кисты [35]. По данным Толстикова А.П. и соавт. (2010), единичной пункции потребовали примерно 50 % больных, а другим больным количество и периодичность сеансов склеротерапии определялось индивидуально [59]. Ряд авторов считают возможным использовать пункционно-дренажный метод в случае больших кист, имеющих размеры 10-15 см [8, 21, 25, 49, 70].

Также были описаны и случаи успешного пункционного склерозирования больших и гигантских кист, достигающих 18-20 см в диаметре [22, 188, 166], но число этих наблюдений невелико.

Некоторые авторы рекомендуют проводить пункционно-дренирующее лечение симптомных кист только лишь больным, которым противопоказана общая анестезия в связи с сопутствующей патологией [189, 151, 185].

Сохраняется существенная частота рецидива солитарных кист после пункционного лечения – 10-30% [70, 77, 81, 166, 182, 204], а при поликистозе печени - до 70% [95, 121, 137, 142, 174], что чаще связано с недостаточно эффективной деструкцией эпителиальной выстилки.

Вышеописанные недостатки пункционного метода лечения привели к тому, что многие хирурги стали отдавать предпочтение фенестрации (deroofing) кист печени – резекции внепечёночной части кисты с формированием широкого окна остаточной полости кисты, дренирующегося в брюшную полость, где происходит резорбция секретирующейся жидкости [202]. Впервые фенестрация кисты печени была описана и выполнена T. Lin в 1968 г. [139]. Предложенная операция технически проста, приводит к значительно меньшему количеству осложнений, позволяет сохранить печеночную паренхиму и создает эффективную декомпрессию. Основными преимуществами иссечения стенки кисты в сравнении с резекцией печени являются отсутствие риска диссекции печеночной ткани и кровотечения, а также максимальное сохранение интактной печеночной паренхимы [1, 2]. В отличие от пункционного метода, фенестрация кисты даёт возможность полноценной ревизии кисты, проведения срочного гистологического исследования стенки кисты, возможность перехода к резекции печени в случае выявления кистозной опухоли или паразитарной кисты [28, 101, 143, 151]. Следует отметить меньшее количество рецидивов кист после проведения фенестрации с дезэпителизацией – 0-20%. Так, по данным Zalaba Z., 1999 г., рецидива оперированных кист не было ни в одном случае [198]. Gigot J.F., 1996 г. и соавт., получили до 20% рецидива оперированных кист [133]. По данным Mazza O.M. (2009) рецидив кист был отмечен у 8% больных после открытой фенестрации, у 2% - после лапароскопической фенестрации [151]. Отечественные хирурги публикуют данные после фенестрации кист с рецидивом 0-5% [24, 58, 62, 68].

Для профилактики рецидива кисты фенестрация должна дополняться дезэпителизирующим воздействием на внутреннюю поверхность кисты и по

возможности ликвидацией остаточной полости (тампонада прядью большого сальника или дренирование остаточной полости). Предложено несколько способов деэпителизации: электрокоагуляция в режиме спрей, аргон-усиленная коагуляция [24, 135, 178], криовоздействие [26, 45, 68], расфокусированный или инфракрасный луч лазера [34, 44, 63].

Использование электро- и аргон-усиленной коагуляции вполне эффективно, но при этом трудно контролировать глубину деструкции стенки кисты. А внутренняя поверхность полости кисты содержит большое число интимно прилегающих печеночных вен, которые обнажаются в процессе роста кисты с формированием трабекулярных выпячиваний, в связи с чем деэпителизация этих участков кисты описанными методами опасна развитием перфорации стенки вены и массивным кровотечением, а также повреждением прилежащих к кисте желчных протоков [28].

Не полагаясь на эффективность деэпителизации, некоторые авторы предлагают использовать тампонаду полости кисты прядью сальника, что рассматривается в качестве фактора, обеспечивающего резорбцию жидкости из остаточной полости и профилактирующего рецидив кисты [41, 134, 178]. Но другие хирурги считают, что оментопексия малоэффективна, увеличивает количество осложнений (инфицирование остаточной полости), вызывает спаечный процесс в области печени и диафрагмы, что может затруднить повторные вмешательства в случае необходимости [28, 98, 206]. Поэтому наиболее целесообразным представляется дренирование остаточной полости 1-2 дренажами, что профилактирует раннее образование сращений между краями остаточной полости и диафрагмой при кистах задних локализаций и скопление жидкости в остаточной полости [28]. В то же время ряд авторов считают, что в установке дренажа при «сухой» остаточной полости нет необходимости, и это увеличивает вероятность послеоперационных осложнений, а дренирование необходимо только в случае инфицированной кисты и при наличии желчного свища [158, 178]

Фенестрация кист печени может быть произведена из лапаротомного доступа, а также при видеолапароскопической операции. Pitale A. (2002) и Toschi A. (2002) считают, что фенестрация кист из широкого доступа сопровождается лучшими результатами [168, 194]. Другие хирурги получили больше осложнений при открытой операции, чем при лапароскопической [46, 54]. По данным Старкова Ю.Г. и соавт. (2010), открытые и лапароскопические операции имеют сравнимые отдалённые результаты, но осложнений при вмешательствах из традиционного доступа в 1,3 раза больше [50]. А группа китайских хирургов (Qiu J.G. et al., 2011), осуществив мета-анализ с участием 659 пациентов, не получила разницы в послеоперационных осложнениях и количестве рецидивов кист у больных после лапароскопической и открытой фенестрации [129].

Ряд исследователей предпочитают лапароскопическую операцию - при единичной кисте, а открытую фенестрацию кист печени при поликистозе и как операцию второй линии - в случае рецидива кисты [168, 189].

Впервые описали лапароскопическую фенестрацию простых кист печени Paterson-Brown S. и Garden O.J. в 1991 г. [164] и с конца 90-х годов по настоящее время значительное число хирургов считает операцией выбора лапароскопическую фенестрацию непаразитарных кист печени [10, 28, 54, 62, 68, 69, 128, 130, 136, 142, 160, 149, 147, 163, 174]. Это связано с малой инвазивностью вмешательства, снижением частоты осложнений и рецидивов [24, 29, 57, 136, 138, 148, 195, 206]. Но, по данным некоторых нерандомизированных исследований, проведённых на небольших группах больных, не получено разницы в результатах лечения непаразитарных кист печени пункционным способом и лапароскопической фенестрацией [156]. Рандомизированных исследований, сравнивающих результаты этих методов, на сегодняшний день не проведено.

Деэпителизация кисты при лапароскопической фенестрации чаще всего проводится электрокоагуляцией, аргон-усиленной коагуляцией [24, 57, 58, 67, 178]. Ряд хирургов производят обработку остаточной полости

(склеротерапию) 96% спиртом [28, 122]. С.Ш. Дагаев успешно использовал для обработки остаточной полости кисты гидропрессивную обработку полостей микродисперсными потоками под высоким давлением [15]. Но в случае большой кисты выполнение полной деэпителизации при лапароскопической операции затруднительно, так как после опорожнения содержимого киста может спадаться с образованием полости неправильной формы и карманов.

Ряд хирургов имеют опыт лапароскопического лечения интрапаренхиматозных кист печени [28, 67]. Используя лапароскопическое интраоперационное УЗИ, авторы проводили пункцию, склеротерапию спиртом и дренирование кист, избегая осложнений, возможных при обычном пункционном методе.

D. Erdogan и T. Yamada предлагают выполнять пункционное дренирование кисты как первый этап лечения с диагностической целью, а затем – лапароскопическую или открытую фенестрацию. Это позволяет в предоперационном периоде выполнить цистографию для выявления желчного свища, провести цитологическое и бактериологическое исследование содержимого кисты [142]. Кроме того, эвакуация содержимого и декомпрессия кисты могут служить тестом – вызваны ли жалобы пациента кистой [185, 189]. Подобную тактику лечения поддерживают и некоторые отечественные хирурги при кистах большого размера [15].

Обладая всеми преимуществами малоинвазивной технологии, лапароскопическое вмешательство при кистах печени имеет ограничения: локализация кисты в труднодоступной зоне (задние отделы печени – 7 и 8 сегменты), спаечный процесс в брюшной полости, подозрение на кистозную опухоль, сердечно-лёгочные заболевания пациента [11, 10, 29, 31, 40, 63, 68, 130, 189]. Остается неисследованным вопрос возможности применения лапароскопического вмешательства при кистах печени с внутренним желчным свищом (в мировой литературе на сегодняшний день описано всего 2 случая [141, 142], и большинство хирургов считают показанной открытую

операцию. Ряд авторов рекомендуют в этих случаях цистоеюностомию на выключенной по Ру петле [92, 146, 151, 184]. Другие исследователи считают, что соустье полости кисты и тонкой кишки может привести к холангиту, инфицированию остаточной полости, сепсису, потребовать в последующем резекции печени и рекомендуют ушивать цистобилиарное соустье [141, 159, 178, 194].

Также необходимо отметить, что ряд хирургов считают лапароскопическую фенестрацию, как и пункционное лечение малоэффективными при поликистозе печени [131, 135, 150, 159]. Так, по данным Morino M. с соавт. (1994), Hansman M.F. (2001) рецидив кист был отмечен у 60-100% больных с поликистозной болезнью печени. В этом случае авторы рекомендуют резекцию или трансплантацию печени [150, 131].

В доступной нам литературе сообщается об использовании мини-лапаротомного доступа для вмешательства на кистах двумя авторами. Ершов К.Г. (1999) выполнял фенестрацию, склеротерапию или энуклеацию простых кист печени из вертикального подрёберного доступа 4-5 см. длиной справа или слева [41]. А Ю.А.Пахмутовой в 2009г. была применена фенестрация кист из минидоступа по описанной нами в 2006г. методике (Прудков М.И., 2006) с использованием билиарного набора Мини-Ассистент (НПО «Лига 7») у 6 пациентов с неосложнёнными простыми кистами печени мелких и средних размеров [42, 47]. В обоих случаях авторы указывают на возможность использования данного доступа только при локализации кист в передних отделах печени и невозможности оперировать кисты, расположенные в 7 и 8 сегментах печени.

Американский хирург Gamblin T.C. из Питсбурга выполнил у 51 пациента лапароскопическую резекцию (фенестрацию) простых кист с использованием сосудистого степлера Endo-GIA и установкой hand port, что сделало доступным кисты любых локализаций, включая 7-8 сегменты печени [132]. Т.е. при этих операциях лапароскопическое вмешательство

сопровождалось мини-лапаротомией для установки hand port. Автор указывает минимальное количество осложнений и 4% рецидивов оперированных кист. В случае рецидива кисты авторы рекомендуют открытую операцию.

Канадскими хирургами Faulds J.M. и Scudamore C.H. в 2010 г. была предложена лапароскопическая мини-фенестрация простых кист печени с размещением в остаточной полости участка серповидной связки печени на ножке [102]. Данная методика была применена у 6 пациентов с хорошими ближайшими результатами.

При неэффективности пункционного лечения, рецидиве кисты, осложненной кисте, наличии противопоказаний к лапароскопическому вмешательству, единственным эффективным способом лечения остаётся открытая операция [17, 168, 178, 194], т.е. на сегодняшний день отсутствует альтернативный минимально инвазивный способ лечения этих кист.

1.7. Применение перекиси водорода в хирургии

Перекись водорода (водорода пероксид, гидропероксид, пергидроль) – бесцветная прозрачная жидкость со слабым запахом, смешивающаяся с водой в любых соотношениях. Бактерицидное действие связано с её высокой окислительной активностью. Перекись вызывает гибель многих бактерий и вирусов, патогенных грибов, спор большинства спорогенных бактерий, обладает такими эффектами, как очистка места аппликации, усиление гемостаза, стимуляция кровоснабжения и регенерации тканей. При контакте с тканями пероксид концентрацией более 3% вызывает ожог, под влиянием фермента каталазы разлагается на воду и кислород, не накапливается в организме и не оказывает токсического и аллергенного действия.

В лёгочной и печёночной хирургии перекись водорода используется с 80-х годов XX века как антипаразитарный агент при обработке полости эхинококковой кисты [118]. Российскими и зарубежными исследователями

экспериментально была доказана большая эффективность 3-10 % раствора пероксида в сравнении с глицерином и другими антисколексными агентами [52, 100, 179]. Авторы отмечают дешевизну, простоту и быстрый антипаразитарный и антисептический эффект при применении перекиси водорода. Рекомендуемое время обработки, по данным разных авторов, составляет от 5 до 15 минут при заполнении полости кисты жидким веществом [52, 100, 179].

Из недостатков применения пероксида в жидком состоянии необходимо отметить возможность развития газовой эмболии вследствие выраженного пенно- и газообразования при контакте с тканями. Это осложнение встречается крайне редко и было описано при обработке кист в лёгком [119].

Работ, изучающих воздействие адсорбированной 33% перекиси водорода на эпителиальную ткань и печёночную паренхиму в доступной литературе мы не обнаружили.

Таким образом, в отечественной и зарубежной литературе описано большое количество различных способов лечения кист печени. Выбор показаний к оперативному лечению, характер и объем операции, способ деэпителизации кисты, необходимость дренирования или ликвидации остаточной полости остаются предметом дискуссии. Если целесообразность хирургического лечения осложненных кист печени и кист большого размера не вызывает сомнений, то в вопросе о вмешательстве на бессимптомных кистах нет единого мнения: а именно – требуют ли лечения кисты средних (5-10 см) размеров?

Имеющиеся на сегодняшний день физические методы деэпителизации (электро- и арго-усиленная коагуляция, лазерная деструкция, криодеструкция эпителия) не обеспечивают равномерного воздействия по площади и глубине, при этом сохраняется риск повреждения прилежащих к стенке кисты сосудов и желчных протоков. Кроме того, такие методы мукоклазии, как криодеструкция, воздействие лазером, требуют специализированного

оборудования, что существенно сокращает перспективы их использования в общехирургической практике.

Применяемые химические составы (спирт, йод, гипертонический раствор и др.) не обеспечивают гарантированного разрушения эпителиальной выстилки кисты и выключения ее секретобразующей функции, что является причиной рецидива заболевания. При этом также сохраняется риск проникновения действующего агента в сосуды и протоки.

Кроме того, на сегодняшний день, в случае осложнённой или рецидивной кисты, локализации кисты в задне-верхних отделах печени и других противопоказаний лапароскопической фенестрации и пункционному лечению кист либо их неэффективности, отсутствует альтернативный способ малоинвазивного лечения, что вынуждает большинство хирургов выполнять широкую лапаротомию.

Вышеизложенное делает очевидным необходимость продолжить поиск малоинвазивного способа оперативного лечения, дезэпителизирующего агента, которые могут позволить эффективно лечить кисты печени, включая осложненные и рецидивные кисты, независимо от их локализации и размеров. Важно отметить, что определённый интерес представляет оценка целесообразности хирургических вмешательств у пациентов с простыми кистами средних размеров.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационное исследование выполнено в ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России (ректор д.м.н., проф. Кутепов С.М.) на кафедре хирургических болезней факультета повышения квалификации и последипломной подготовки (зав. кафедрой д.м.н., проф. М.И. Прудков).

2.1. Общая характеристика экспериментального материала

Экспериментальную часть исследования выполняли на базе ЦНИЛ (директор проф. Цывьян П.Б.) Уральской государственной медицинской академии. Целью экспериментального исследования было изучение эффективности применения пергидроля для разрушения эпителиальной выстилки. Кроме того, были изучены глубина и выраженность деструктивных изменений паренхимы печени в зоне воздействия пергидролем в зависимости от времени воздействия в ближайших и отдалённых сроках.

Эксперименты проведены на 34 белых беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Выбор крыс был обоснован традиционностью их использования для изучения регенераторных процессов и влияния на них лекарственных средств. Деэпителизирующий эффект перекиси водорода оценивали по воздействию на слизистую оболочку желудка крыс, потому что она является распространённым экспериментальным объектом, имеет толщину в среднем 1,3 мм и выстлана однослойным призматическим эпителием, что соответствует толщине стенки и эпителиальной выстилке простой кисты печени. Для изучения повреждения ткани печени при контакте с пергидролем исследовали прямое воздействие перекиси на поверхность печени крысы.

Животных содержали при температуре 18-20° С в условиях естественного светового цикла на стандартном рационе питания, при свободном доступе к воде и пище. Все исследования проводили в соответствии с “Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных”, утверждёнными Приказом МЗ СССР №75 от 12.08.1977г.

В первой серии эксперимента использовали 24 животных. Для определения длительности контакта пергидроля со слизистой оболочкой, приводящей к полной дезпителлизации, были выбраны следующие временные экспозиции воздействия: 10 секунд, 1 минута, 3 минуты, 5 минут, 7 минут, 10 минут. Экспериментальные животные были разделены на 6 групп по времени экспозиции. Для гистологического исследования и морфометрии неизменённой слизистой оболочки и мезотелия капсулы печени проводили забор неизменённых фрагментов ткани печени и желудка у животных до воздействия пергидролем (n=10). Количество животных и распределение их по группам представлены в таблице 1.

Таблица 1

Группы экспериментальных животных первой серии эксперимента

Группа	1	2	3	4	5	6
Время воздействия	10 сек	1 мин	3 мин	5 мин	7 мин	10 мин
Количество животных	4	4	4	4	4	4
Всего животных	24					

Под эфирным наркозом при соблюдении правил асептики и антисептики проводили лапаротомию, продольную гастротомию по передней стенке. Марлевыми шариками размером 0,5 см, увлажнёнными пергидролем, слизистую оболочку задней стенки желудка и диафрагмальную поверхность левой доли печени обрабатывали в заданной

временной экспозиции. Вывод лабораторных животных из эксперимента проводился сразу после окончания воздействия методом передозировки препаратов для наркоза (Золетил и Ксилазин). Фрагменты стенки желудка и печени, обработанные пергидролем, фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, подвергали стандартной гистологической обработке, срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Морфометрическое исследование стенки желудка и печени проводили с использованием окуляр-микрометра МОВ-1-15х, при увеличении микроскопа x100 измеряли глубину деструкции ткани в зоне воздействия пергидроля. Проводили измерение в 10 полях зрения микроскопа, полученные результаты выражали в мм.

Для проведения 2-й серии эксперимента использовали 10 крыс. Целью исследования было изучить последствия контакта адсорбированного пергидроля с поверхностью печени через 7 суток после воздействия. Под эфирным наркозом при соблюдении правил асептики и антисептики животным проводили лапаротомию. Марлевым шариком размером 0,5 см, смоченным пергидролем, участок диафрагмальной поверхности левой доли печени обрабатывали в течение 10 минут. Лапаротомную рану ушивали послойно непрерывным атравматичным швом викрилом 4-0. Животные были выведены из эксперимента на 7-е сутки после операции. Участки печени, обработанные пергидролем, были изъяты и фиксированы в 10% нейтральном растворе формалина с последующим морфологическим исследованием (соисполнитель - зав. виварием ЦНИЛ, к.м.н. А.И. Исайкин, консультант морфологической части работы в.н.с. ЦНИЛ, к.м.н. Н.Б. Крохина).

2.2. Общая характеристика клинических наблюдений

Клиническая часть исследования была проведена на базе 1-го хирургического отделения (зав. отделением к.м.н. С.Ю.Алфёров) ГБУЗ

“Свердловская областная клиническая больница № 1” (главный врач д.м.н. Ф.И. Бадаев). Целью клинического исследования было изучение особенностей клинического течения заболевания пациентов с кистами средних и больших размеров, анализ результатов лабораторных, инструментальных и лучевых методов обследования пациентов перед операцией.

Хирургическое отделение № 1 развёрнуто на 35 койках и осуществляет в основном оказание плановой хирургической помощи. Ежегодно в отделении выполняется около 1000 операций на органах брюшной полости. С 2006 г. приоритетными направлениями в работе отделения являются хирургическое лечение очаговых заболеваний печени (доброкачественных и злокачественных), реконструктивные операции на желчных протоках, ортотопическая трансплантация печени.

За период с 01.01.2006 г. по 31.12.2010 г. в 1-м хирургическом отделении пролечено 69 пациентов с простыми кистами печени средних и крупных размеров. В исследование вошли 52 пациента, которым была выполнена фенестрация и дезэпителизация кист печени по разработанной методике. 17 пациентам, не вошедшим в исследование, была произведена лапароскопическая фенестрация кист печени, расположенных в доступной видеообзору области печени (в передних сегментах) с дезэпителизацией электрокоагуляционным способом.

Больные с мелкими (менее 50 мм) кистами печени были консультированы в условиях поликлиники, им рекомендовали динамическое наблюдение либо метод пункционного лечения в амбулаторных условиях. С осложнённым течением кист печени у этой категории пациентов, требующим госпитализации и оперативного лечения, мы не сталкивались. Хирургическое вмешательство на кистах печени менее 50 мм. 4-м пациентам было выполнено в качестве симультанной операции.

Клинические формы заболевания у 52 оперированных больных, включенных в настоящее исследование, представлены в таблице 2.

Клинические формы заболевания

Клиническая форма заболевания	n=52	%
Солидарная киста печени	33	63,5
Множественные кисты (2 и более кист)	9	17,3
Поликистоз печени и почек (APLD)	10	19,2

У 52 пациентов было оперировано 62 кисты (табл. 3).

Среди оперированных больных преобладали женщины в соотношении 4,8:1. Женщин было 43 (82,7%) из 52, а мужчин 9 (17,3%), что можно объяснить более частой встречаемостью простых кист печени у женщин.

Таблица 3

Размер кист (n=62), подлежащих хирургическому лечению, в исследуемой группе больных

Размер кисты, мм	n=62	%
<50 *	4	6,5
50-100	40	64,5
101-150	15	24,2
> 150	3	4,8

* - симультанные вмешательства на кистах при лечении ЖКБ.

Средний размер оперированных кист составил $88,28 \pm 4,2$ мм (36 – 200 мм).

Возраст больных представлен в таблице 4.

Таблица 4

Возраст больных

Возраст	Всего больных, n=52
до 20 лет	1 (1,9%)
21-30 лет	-
31-40 лет	1 (1,9%)
41-50 лет	10 (%)
51-60 лет	16 (30,8%)
61-70 лет	18 (%)
Старше 70 лет	6 (11,6%)
Средний возраст (M+/-m)	58,29±1,59

Больные трудоспособного возраста - от 31-60 лет, составили 48% (25 пациентов). Пациентов старше 60 лет было 26 (50%) из 52 больных. Средний возраст пациентов составил $58,29 \pm 1,59$ лет (16-81 год). Подавляющее большинство оперированных пациентов были женщины в возрасте 40-70 лет, что соответствует данным литературы.

Клинические проявления простых кист печени были разнообразными, что связано с их размерами и расположением в паренхиме печени, взаимоотношением с сосудами и желчными протоками, осложнениями и сопутствующими заболеваниями.

С целью изучения зависимости клинического течения заболевания от размера кист мы разделили вошедших в исследование больных на две группы. В 1-ю группу вошли 35 пациентов с кистами средних размеров (до 10 см), во 2-ю группу – 17 больных с крупными кистами (10 и более см).

Длительность заболевания составила от 1 месяца до 15 лет. В таблице 5 приведены сроки от момента выявления кисты печени до операции.

Таблица 5

Длительность заболевания у пациентов с простыми кистами печени

Длительность заболевания	Группа 1, n=35	Группа 2, n=17	Всего больных, n=52	p
До 1 года	18 (51,4%)	5 (29,4%)	23 (44,2%)	>0,05
1 год – 5 лет	7 (20%)	3 (17,6%)	10 (19,2%)	>0,1
Более 5 лет	10 (28,6%)	9 (52,9%)	19 (36,6%)	<0,05

Как видно из табл. 4 впервые выявленная киста печени с анамнезом заболевания менее одного года была у 23 (44,2%) больных. До госпитализации в клинику 12 пациентов лечились в разных учреждениях по поводу хронических заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе обследования этих больных при УЗИ и была обнаружена киста печени. Пациенты 1-й группы чаще имели длительность анамнеза заболевания менее одного года. Пациенты 2-й группы чаще имели анамнез заболевания более 5 лет (52,9% против 28,6%, $p < 0,05$). Показанием к

хирургическому лечению у этих пациентов послужили увеличение размеров кисты и (или) появление жалоб, связанных с её наличием.

Рецидивная простая киста печени имела место у 2 (3,9%) пациентов. У одной пациентки рецидив возник после пункционного лечения, во втором случае – после лапароскопической фенестрации кисты.

Характер основных выявленных клинических симптомов у оперированных больных при поступлении в хирургическое отделение представлен в таблице 6. Как следует из данных таблицы, у большинства пациентов (73,1%) имелись клинические симптомы заболевания. Наиболее частыми жалобами пациентов были боль в правом подреберье (у 40,4% больных) и чувство тяжести в правом подреберье (у 28,8%), что соответствует данным литературы.

Боли носили различный характер: постоянные ноющие, иногда с иррадиацией в поясничную область, периодические тянущие или схваткообразные, связанные с приёмом пищи или физической нагрузкой.

Таблица 6

Клинические проявления на момент поступления

Симптомы заболевания	Группа 1, n=35	Группа 2, n=17	Всего больных, n=52	p
Бессимптомное течение	12 (34,3%)	2 (11,8%)	14 (26,9%)	<0,05
Симптоматическое течение в т.ч.:	23 (65,7%)	15 (88,2%)	38 (73,1%)	<0,05
Чувство тяжести в правом подреберье	9 (25,7%)	6 (35,3%)	15 (28,8%)	>0,1
Боль в правом подреберье	14 (40%)	7 (41,2%)	21 (40,4%)	>0,1
Боль в эпигастральной области	1 (2,9%)	5 (29,4%)	6 (11,5%)	<0,01
Тошнота, рвота	1 (2,9%)	2 (11,8%)	3 (5,8%)	>0,1
Повышение температуры тела, озноб	1 (2,9%)	3 (17,6%)	4 (7,7%)	<0,05
Изжога, горечь во рту	1 (2,9%)	1 (5,9%)	2 (3,9%)	>0,1

Часто болевой синдром сочетался с чувством тяжести в правом подреберье и эпигастрии. Значительно реже пациентов беспокоили боль в эпигастральной области (11,5%), повышение температуры тела и озноб (7,7%), тошнота и рвота после еды (5,8%), изжога, горечь во рту (3,9%). Следует отметить, что весь перечисленный симптомокомплекс не является специфичным для объемного поражения печени. Подобные проявления могут возникнуть и при других хронических заболеваниях органов этой зоны.

Клинические проявления заболевания чаще отмечались у больных с крупными кистами печени – у 15 (88,2%) из 17 пациентов 2-й группы, в то время как у пациентов с кистами средних размеров симптоматическое течение отмечено у 23 (65,7%) из 35 больных 1-й группы ($p < 0,05$). Различия связаны с наличием таких симптомов, как боль в эпигастральной области и гипертермия с ознобом, что наблюдали в основном у пациентов 2-й группы. Боль в эпигастральной области имела место у 6 (11,5%) пациентов с локализацией кисты в левой доле печени (2-4-й сегменты). Повышение температуры тела, озноб явились следствием сдавления кистой желчных протоков и внутрипечёночного холестаза (у 3 пациенток), либо нагноением кисты (у одной пациентки). Боль и чувство тяжести в правом подреберье отмечены одинаково часто в обеих группах больных. Такие клинические проявления, как тошнота, рвота, изжога, горечь во рту были связаны с осложнением кисты печени – сдавлением желудка или двенадцатиперстной кишки (у 2 пациентов) либо с рефлюкс-эзофагитом вследствие наличия грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (у 2 больных). Эти симптомы были отмечены одинаково часто в обеих группах.

Бессимптомное течение заболевания было отмечено у 14 (26,9%) из 52 больных. У пациентов 1-й группы отсутствие симптомов заболевания отмечено чаще - у 34,3%, чем у больных 2-й группы - у 11,8% ($p < 0,05$).

Осложнённое течение заболевания имело место у 10 (19,2%) пациентов. В наших наблюдениях осложненные кисты отмечались

несколько чаще, чем указывается в данных литературы (в среднем в 5% случаев). Это можно объяснить исключением из нашего исследования больных с кистами печени мелких размеров. Осложнения кист печени у больных с крупными кистами печени встречались чаще, чем у пациентов с кистами средних размеров – 6 (35,3%) из 17 и 4 (11,4%) из 35 больных соответственно ($p < 0,05$). В таблице 7 приведены осложнения простых кист печени, выявленные при поступлении пациентов или интраоперационно.

Различия между группами были связаны с таким осложнением, как сдавление кистой близлежащих органов (желудок, ДПК), что имело место только у больных с крупными кистами – у 2 (3,9%) из 17. Причиной нагноения кисты у пациентки из 2-й группы явилось, вероятно, инфицирование содержимого кисты при предшествующем пункционном лечении кисты в другом стационаре.

Таблица 7

Осложнения простых кист печени

Осложнение	Группа 1, n=35	Группа 2, n=17	Всего больных, n=52	p
Внутренний желчный свищ	1 (2,9%)	1 (5,9%)	2 (3,9%)	>0,1
Кровоизлияние (гематома) в полость кисты	2 (5,7%)	1 (5,9%)	3 (5,8%)	>0,1
Сдавление желудка, гастростаз	-	1 (5,9%)	1 (1,9%)	<0,05
Сдавление ДПК, дуоденостаз, нагноение кисты	-	1 (5,9%)	1 (1,9%)	<0,05
Сдавление желчных протоков, холестаз	1 (2,9%)	2 (11,8%)	3 (5,8%)	>0,1
Всего	4 (11,4%)	6 (35,3%)	10 (19,2%)	<0,05

Гематома в полости кисты была у 3 (5,8%) пациентов и явилась следствием тупой травмы живота у одной пациентки за 5 месяцев до госпитализации, результатом предшествующей лапароскопической фенестрации кисты – у одной больной. В одном случае причина гематомы не выявлена. Желчный свищ в полость кисты отмечен у 2 (3,9%) больных. У одной пациентки наблюдалось желчеистечение по дренажу из полости

кисты, установленному ранее в другой больнице при операции по поводу флегмонозного холецистита. Во втором случае желчный свищ выявлен интраоперационно.

Сопутствующих заболеваний выявлено 101 у 52 пациентов. Сопутствующие заболевания представлены в таблице 8.

Таблица 8

Сопутствующие заболевания у пациентов с простыми кистами печени

Сопутствующие заболевания	Группа 1, n=35	Группа 2, n=17	Всего больных, n=52	p
Сердечно-сосудистая система	23 (65,7%)	9 (52,9%)	34 (65,4%)	>0,1
Дыхательная система	2 (5,7%)	1 (5,9%)	3 (5,8%)	>0,1
Желудочно-кишечный тракт	40 (114,3%)	19 (111,8%)	59 (113,5%)	>0,1
• Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, бульбит	9 (25,7%)	7 (41,2%)	16 (13,4%)	>0,1
• ГПОД, рефлюкс-эзофагит	4 (11,4%)	4 (23,5%)	8 (15,4%)	>0,1
• Атрофический гастрит, Хронический гастрит	12 (34,3%)	4 (23,5%)	16 (30,8%)	>0,1
• Полип желудка	2 (5,7%)	-	2 (3,8%)	>0,05
• Хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз	10 (28,6%)	3 (17,6%)	13 (25%)	>0,1
• ПХЭС, Хронический панкреатит	3 (8,6%)	1 (5,9%)	4 (7,7%)	>0,1
Хронический вирусный гепатит С	1 (2,9%)	-	1 (1,9%)	>0,1
Мочевыводящая система	5 (14,3%)	3 (17,6%)	8 (15,4%)	>0,1
Сахарный диабет	3 (8,6%)	1 (5,9%)	4 (7,7%)	>0,1
Заболевания щитовидной железы	2 (5,7%)	-	2 (3,8%)	>0,05
Ожирение	2 (5,7%)	1 (5,9%)	3 (5,8%)	>0,1
ВСЕГО	78	34	112	
(в т.ч. на 1 пациента)	2,2	2,0	2,15	

В среднем на одного пациента приходилось 2,15 сопутствующих заболеваний. Среди всех сопутствующих заболеваний преобладали

заболевания желудочно-кишечного тракта, их наблюдали у 48 (92,3%) из 52 пациентов. Заболевания сердечно-сосудистой системы - также одна из частых сопутствующих патологий - встретились у 34 (65,4%) из 52 пациентов. Это объясняется тем, что заболевания желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы занимают одно из первых мест среди всех заболеваний. Два и более сопутствующих хронических заболевания одновременно были обнаружены у 27 (51,9%) пациентов.

2.3. Методы исследования

Для уточнения показаний к операции, ее объема, а также для решения вопроса о возможности проведения общего обезболивания все пациенты перед оперативным лечением были обследованы.

Клинические лабораторные исследования проводились в соответствии с протоколом предоперационного обследования больных СОКБ №1.

Исследование крови на общий клинический анализ проводилось на приборах “Micros-ABX” и “Cell-din-1700” фирмы “Abbott”. Общий анализ мочи производился на приборе “Clinitec-50” фирмы “Bayer”. Биохимические исследования выполнены оптимизированными унифицированными тестами с использованием реагентов фирмы “Raichem” на оборудовании “Ciba Corning” Express plus. Результаты в анализах клинической лабораторной диагностики представлены в единицах СИ. Разделение лабораторных показателей на диапазоны мы выполнили на основе общепринятых статистических норм.

В таблице 9 приведены основные средние показатели общего клинического анализа крови в исследуемой группе пациентов. Как видно из таблицы 8, отклонения исследуемых показателей от диапазонов нормальных значений были минимальными, так как больных оперировали в плановом порядке, после проведения необходимой коррекции нарушений

гомеостаза до госпитализации в специализированное хирургическое отделение.

Среднее количество эритроцитов составило $4,46 \pm 0,08$. У 2 (3,8%) из 52 пациентов количество эритроцитов в крови было меньше $3,5 \times 10^{12}/л$. Среднее содержание гемоглобина в крови составило $132,8 \pm 1,87$. Пациентов с гемоглобином менее 100 г/л не было.

Таблица 9

Основные показатели общего анализа крови у исследуемых больных

Показатель	Всего, n=52
Эритроциты, кол-во: • $<3,5 \times 10^{12}/л$ • $(M_{\pm m}) \times 10^{12}/л$	2 (3,8%) $4,46 \pm 0,08$
Гемоглобин, г/л • <100 г/л • $M_{\pm m}$ г/л	0 (0%) $132,8 \pm 1,87$
Лейкоциты, кол-во: • $<4 \times 10^9/л$ • $\geq 12 \times 10^9/л$ • $(M_{\pm m}) \times 10^9/л$	4 (7,7%) 3 (5,8%) $5,83 \pm 0,23$
СОЭ, мм в час • > 30 мм/час • $M_{\pm m}$	3 (5,8%) $13,92 \pm 1,26$
Тромбоциты, кол-во: • $<100 \times 10^6/л$ • $(M_{\pm m}) \times 10^6/л$	0 (0%) $235,25 \pm 9,26$

Среднее количество лейкоцитов в крови составило $5,83 \pm 0,23$. Содержание лейкоцитов менее $4,00 \times 10^9/л$ отмечено у 4 (11,4%) из 35 пациентов 1-й группы. Содержание лейкоцитов более $12 \times 10^9/л$ наблюдалось у 3 (5,8%) пациентов, что, вероятно, было связано с воспалительным процессом в полости кисты (нагноением) в одном случае и наличием желчного свища и наружного дренажа кисты в другом случае.

Основные средние биохимические показатели сыворотки крови представлены в таблице 10. Как видно из таблицы, среднее содержание общего белка в сыворотке крови было в пределах нормы и составило $72,82 \pm 0,81$ г/л. У одной пациентки отмечено снижение общего белка ниже 60 г/л.

Среднее содержание билирубина в сыворотке крови составило $14,34 \pm 1,3$ мкмоль/л. Диапазон показателей билирубина сыворотки крови на момент поступления составил 5–56,7 мкмоль/л. Несмотря на то, что средние показатели общего билирубина не превышали норму, у 5 пациентов отмечено повышение уровня билирубина в 2-2,5 раза выше нормальных значений, что связано с компрессией кистой печени долевых либо сегментарных желчных протоков.

Таблица 10

Основные показатели биохимического анализа сыворотки крови у исследуемых больных

Показатель	Всего, n=52
Общий белок, г/л • <60 • $M_{\pm m}$	1 (1,9%) $72,82 \pm 0,81$
Глюкоза сыворотки крови, ммоль/л • >5,6 • $M_{\pm m}$	5 (9,6%) $4,97 \pm 0,09$
АСТ, Е/л. • >38 • $M_{\pm m}$	4 (7,7%) $24,1 \pm 1,47$
АЛТ, Е/л. • >40 • $M_{\pm m}$	5 (9,6%) $25,11 \pm 1,95$
Общий билирубин, мкмоль/л • >20 • $M_{\pm m}$	5 (9,6%) $14,34 \pm 1,3$
Амилаза сыворотки крови, ЕД. • >110 • $M_{\pm m}$	0 (0%) $58,56 \pm 3,33$
Мочевина сыворотки крови, ммоль/л • >7,2 • $M_{\pm m}$	3 (5,8%) $5,57 \pm 0,16$
ГГТП, Е/л • >40 • $M_{\pm m}$	3 (5,8%) $34,82 \pm 4,3$
ЩФ, Е/л • >120 • $M_{\pm m}$	2 (3,8%) $66,3 \pm 5,32$

Средние показатели активности АСТ и АЛТ в сыворотке крови были в пределах нормы составили соответственно $24,1 \pm 1,47$ Е/л и $25,11 \pm 1,95$ Е/л.

Выявленные изменения в общем анализе мочи представлены в таблице 11. Как видно из таблицы, отклонения показателей общего анализа мочи от нормальных значений были минимальными и связаны с такими сопутствующими заболеваниями, как мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит в стадии ремиссии.

Таблица 11

Основные патологические отклонения в показателях общего анализа мочи у исследуемой группы больных

Показатель	Всего, n=52
Глюкозурия	2 (3,8%)
Бактериурия	1 (1,9%)
Протеинурия	3 (5,8%)
Гематурия	2 (3,8%)
Лейкоцитурия	4 (7,6%)

Для выявления очаговых образований печени, в том числе и кист, скрининговым диагностическим методом служит УЗИ, которое было выполнено у всех наших больных. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводили на аппаратах “LOGIC 6” фирмы “GENERAL ELECTRIC” и “i.U 22” фирмы “PHILIPS” в положении больного на спине в стандартных режимах. Количественно оценивали размеры печени, состояние паренхимы (структуру, эхогенность), локализацию кист, их размеры, толщину капсулы, параметры содержимого, анатомические взаимоотношения с крупными внутривенными сосудами и протоками, состояние и размеры желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных протоков и их содержимое и включения, признаки гипертензии в портальной системе.

На ультрасонограммах простую кисту печени определяли как гипо- и анэхогенное очаговое эхооднородное образование с четкими ровными контурами, форма близка к округлой, в некоторых случаях может визуализироваться тонкая краевая гиперэхогенная линия, являющаяся изображением капсулы кисты (рис.1).

По данным УЗИ, из 62 оперированных кист у 52 пациентов в правой доле печени локализовалась 41 киста, а в левой доле - 21.



Рис. 1. УЗИ-картина солитарной непаразитарной кисты печени

Результаты УЗ-исследования представлены в таблице 12.

Таблица 12

Сравнительная характеристика ультрасонографических признаков простых кист печени

Показатель	1-я группа, 35 больных, 44 кисты	2-я группа, 17 больных 18 кист	Всего, 52 больных 62 кисты	p
Неровный контур	3 (6,8%)	1 (5,6%)	4 (6,5%)	>0,1
Неравномерно утолщенная стенка	4 (9,1%)	3 (16,7%)	7 (11,3%)	>0,1
Гиперэхогенный осадок	3 (6,8%)	4 (22,2%)	7 (11,3%)	>0,05
Перегородки в полости кисты	2 (4,5%)	1 (5,6%)	3 (4,8%)	>0,1
Оттеснение прилегающих сосудов	3 (6,8%)	6 (33,3%)	9 (14,5%)	<0,01
Сдавление желчных протоков	1 (2,3%)	2 (11,1%)	3 (4,8%)	>0,05

Нетипичные УЗ-признаки простых кист одинаково часто отмечены у больных с кистами средних и больших размеров. У 4 пациентов определен неровный контур кисты и у 7 больных неравномерно утолщенная стенка

кисты и гиперэхогенная взвесь в полости кисты, что было связано с явлениями воспаления в кисте и наличием кровоизлияния в полость кисты. Оттеснение прилегающих сосудов кистой без нарушения внутрипеченочной гемодинамики обнаружили у 6 пациентов и главным образом наблюдали при кистах диаметром более 10 см или кистах меньших размеров, расположенных в центральных отделах печени (4-5 сегменты). Сдавление желчных протоков кистой с явлениями холестаза было выявлено при УЗИ у 3 пациентов.

Несмотря на высокую диагностическую значимость УЗИ, в некоторых клинических наблюдениях (нагноение, кровоизлияние, подозрение на паразитарную или опухолевую природу кисты) дифференциальный диагноз труден. В этих случаях компьютерная томография (КТ) играет большую роль. Кроме того, КТ позволяет получить пространственное изображение и дает представление о соотношении кист и паренхимы печени, уточнить особенности сосудистой анатомии, что важно для определения тактики лечения, выбора операционного доступа.

Компьютерную рентгенотомографию (КТ) выполнили у 47 (90,4%) пациентов с простыми кистами печени. КТ выполняли на спиральных компьютерных томографах «Siemens Somatom Sensation 40» и «Toshiba Aquillion-64». Исследование проводили с болюсным внутривенным введением водорастворимого контрастного вещества (ультравист - 370). Целью исследования было уточнить топографию кист печени, выявить прилегание крупных сосудистых и желчных структур, уточнить состояние и объём функционирующей паренхимы печени при наличии поликистоза, уточнить состояние и функцию почек (при наличии поликистоза), предварительно определить операционный доступ.

При КТ непаразитарные кисты выявляются в виде полостей различной величины, плотность которых соответствует плотности жидкости. Форма солитарных кист чаще округлая или овальная, а структура гомогенная. Стенки непаразитарных кист на КТ обычно не

дифференцируются, исключение составляют кисты с краевым расположением, ложные кисты и полости, входящие в состав кистозного комплекса (рис. 2, рис. 3)



Рис.2. Больная М., 66 лет. КТ-картина простой кисты правой доли печени



Рис. 3. Больная С., 61 год. Поликистоз печени и почек (APLD)

Результаты КТ-исследования представлены в таблице 13. В 7 (13,5%) случаях целью КТ-исследования было исключить неопластическую (цистаденома) природу кисты печени в связи с выявлением при УЗИ неравномерно утолщенных стенок кисты и гиперэхогенного содержимого в полости кисты. У 5 (9,6%) пациентов - исключить эхинококковую природу кисты вследствие выявления при УЗИ неоднородного содержимого и

перегородок в полости кисты. В одном случае после КТ ошибочно был поставлен диагноз эхинококкоза.

Таблица 13

Результаты КТ- исследования у 47 из 52 пациентов, включенных в исследование

Показатель	1-я группа, 31 больной, 40 кист	2-я группа, 16 больных 17 кист	Всего, 47 больных 57 кист	p
Неравномерно утолщенная стенка	2 (5%)	2 (11,7%)	4 (7%)	>0,1
Неоднородное содержимое	2 (5%)	2 (11,7%)	4 (7%)	>0,1
Перегородки в полости кисты	3 (7,5%)	2 (11,7%)	5 (8,8%)	>0,1
Оттеснение прилегающих сосудов	2 (5%)	6 (35,3%)	8 (14%)	<0,01
Сдавление желчных протоков	1 (2,5%)	2 (11,7%)	3 (5,3%)	>0,05

Частота поражения сегментов печени показана в таблице 14.

Таблица 14

Локализация кист в печени, n=62

Сегменты печени	Всего, 62 кисты 52 больных
2-3	17 (27,4%)
4	7 (11,3%)
5-6	18 (29%)
7-8	20 (32,3%)

Как следует из таблицы 14, чаще кисты печени у наших пациентов локализовались в правой доле (сегменты 5-8), наиболее редко отмечалось расположение кист в 4-м сегменте левой доли.

Фиброгастродуоденоскопическое (ФГДС) исследование желудка и двенадцатиперстной кишки гастроскопами GIF-XQ40, GIFЕ фирмы "OLIMPUS" выполняли для оценки состояния слизистой оболочки

пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, наличия эрозий, острых и хронических язв, полипов, варикозного расширения вен подслизистого сплетения, для выявления грыж пищеводного отверстия диафрагмы, а также для признаков внешнего сдавления желудка и двенадцатиперстной кишки.

ФГДС выполнили у всех оперированных пациентов. Основные результаты исследования представлены в таблице 15.

Таблица 15

Результаты фиброгастродуоденоскопического исследования у больных с простыми кистами печени

Показатель	Всего, 52 больных 62 кисты
Патология не выявлена	12 (23%)
Выбухание стенки, сдавление желудка или ДПК	2 (3,8%)
Атрофический гастрит, хронический гастрит	16 (30,8%)
Рубцовая деформация ДПК, бульбит, дуоденит	9 (17,3%)
Эрозии желудка	5 (9,6%)
Язвы ДПК	2 (3,8%)
СГПОД, эрозии пищевода	8 (15,4%)
Полип желудка	2 (3,8%)

Представленные в таблице 15 данные показывают, что ФГДС является одним из ведущих методов предоперационной диагностики сопутствующих заболеваний у больных с кистами печени. Патологические изменения не были обнаружены только у 12 (23%) из 52 обследованных пациентов.

Помимо наиболее частых патологических изменений, связанных с наличием хронического гастрита, были выявлены в предоперационном периоде такие заболевания, как эрозии, язвы пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки – в 15 (28,8%) из 52 наблюдений.

Эти заболевания могли стать опасными в послеоперационном периоде из-за риска обострений и кровотечений. Поэтому их своевременное выявление при ФГДС позволяло до операции и в ближайшем после нее периоде начинать первичную медикаментозную профилактику. У двух

больных с большими кистами печени при ФГДС выявлены косвенные признаки объёмного образования брюшной полости в виде выбухания и сдавления стенки желудка.

Всем пациентам перед операцией выполняли электрокардиографию. Результаты ЭКГ исследования представлены в таблице 16.

Таблица 16

Результаты ЭКГ исследования у больных с простыми кистами печени

Показатель	Всего, 52 больных 62 кисты
Норма	19 (36,5%)
Умеренные изменения в миокарде	11 (21,2%)
Гипертрофия левого желудочка	8 (15,4%)
Блокады ножек пучка Гиса	6 (11,5%)
Предсердные или желудочковые экстрасистолы	5 (9,6%)
Мерцательная аритмия	1 (1,9%)
Синусовая брадикардия	2 (3,8%)

Нормальная ЭКГ отмечена у 19 (36,5%) пациентов из 52. Выявленные патологические признаки на ЭКГ у 33 (63%) больных были вызваны наличием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов вариационной статистики с вычислением средней величины (M), стандартной ошибки средней величины (m). Анализ цифровых данных выполнен на ПЭВМ с использованием табличного процессора Excel из пакета MS Office. Для выявления статистической значимости различий между количественными показателями использовали t-критерий Стьюдента, ϕ Фишера. Достоверными считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Обобщая изложенное, считаем необходимым отметить, что подавляющее большинство пациентов, включенных в настоящее исследование, были компенсированы по основным параметрам. Это

объясняется прежде всего тем, что в работу были включены пациенты, поступившие для оперативного лечения в плановом порядке. При наличии urgentных осложнений (нагноение кисты, механическая желтуха и т.д.) предварительно проводилось этапное хирургическое лечение и соответствующая подготовка.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что как средние, так и большие по размерам простые кисты печени в большинстве наблюдений (73,1%) имеют симптоматическое течение заболевания и сопровождаются значительной частотой осложнений (19,2%).

Кисты крупных размеров (>10 см) имеют клинические симптомы в 88,2% и в 35,3% наблюдений сопровождаются осложнённым течением, что подтверждает целесообразность их хирургического лечения.

Кисты средних размеров (5-10 см) на 22,5% реже сопровождаются клиническими симптомами и на 23,9% реже имеют осложнённое течение. Тем не менее, частота клинически выраженных симптомов (65,7%) и осложнённого течения (11,4%) достаточно значимы, что может служить основанием для активизации тактики их хирургического лечения.

ГЛАВА 3

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНТАКТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕРГИДРОЛЕМ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА И ПАРЕНХИМУ ПЕЧЕНИ КРЫС

Целью данной главы явилось экспериментальное обоснование применения адсорбированного пергидроля для дезэпителизации. Основные задачи главы: 1) определить параметры (время воздействия, глубина деструкции ткани) собственно дезэпителизации слизистой оболочки желудка крысы; 2) изучить глубину поражения печени в зоне воздействия пергидролем при разных временных экспозициях; 3) оценить местные последствия контактного воздействия пергидролем на печень в выявленной эффективной временной экспозиции через 7 суток после его использования.

3.1. Дезэпителизация слизистой оболочки желудка крыс адсорбированным пергидролем

Для проведения первой серии экспериментального исследования использовали 24 крысы. Лабораторные животные были разделены на 6 групп по времени контакта адсорбированного пергидроля со слизистой оболочкой желудка.

При гистологическом исследовании неизменённой стенки желудка крыс выявлено, что слизистая оболочка имеет эпителиальную пластинку, представленную покровно-ямочным однослойным призматическим эпителием. Собственная пластинка слизистой оболочки содержит простые трубчатые собственные железы желудка (рис. 4). Источником регенерации железистого и покровно-ямочного эпителия могут служить шеечные части собственных желез, расположенные в верхней трети слизистой оболочки.

При морфометрическом исследовании толщина интактной слизистой оболочки желудка крысы составила $1,32 \pm 0,03$ мм.

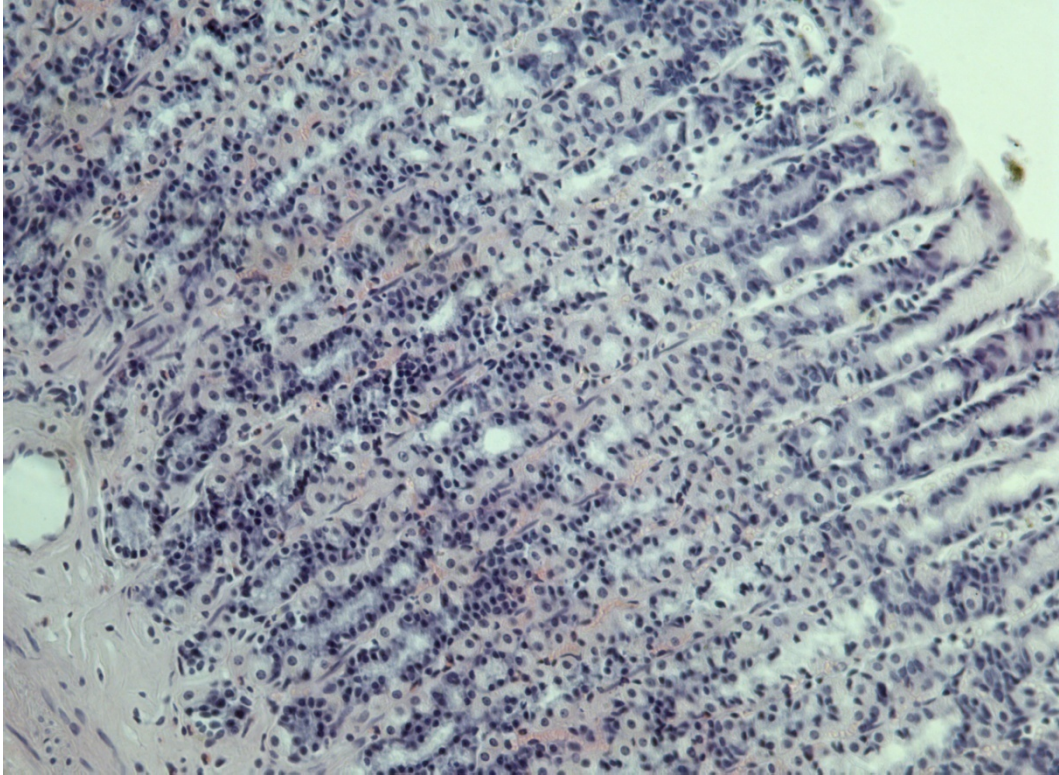


Рис. 4. Слизистая оболочка желудка интактной крысы. Окраска гематоксилином и эозином. х 200

1-я группа экспериментальных животных (n=4), время воздействия пергидролем – 10 секунд. При обработке слизистой оболочки желудка марлевым шариком с адсорбированным пергидролем в течение 10 секунд отмечалась умеренная гиперемия, отёк слизистой в зоне воздействия, усиление слизиобразования. Граница зоны обработки была нечётко выражена. Со стороны серозной оболочки желудка видимых изменений не было отмечено. При контакте пергидроля с поверхностью печени в течение 10 секунд была отмечена зона умеренной гиперемии с перифокальной инъекцией капилляров.

При гистологическом исследовании стенки желудка крыс 1-й группы в слизистой оболочке были отмечены признаки деструкции покровно-ямочного эпителия, которые имели мелкоочаговый характер, наблюдался отёк и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла (рис. 5). Контакт

пергидроля со слизистой в течение 10 секунд ни в одном случае не привёл к разрушению эпителиальной выстилки.

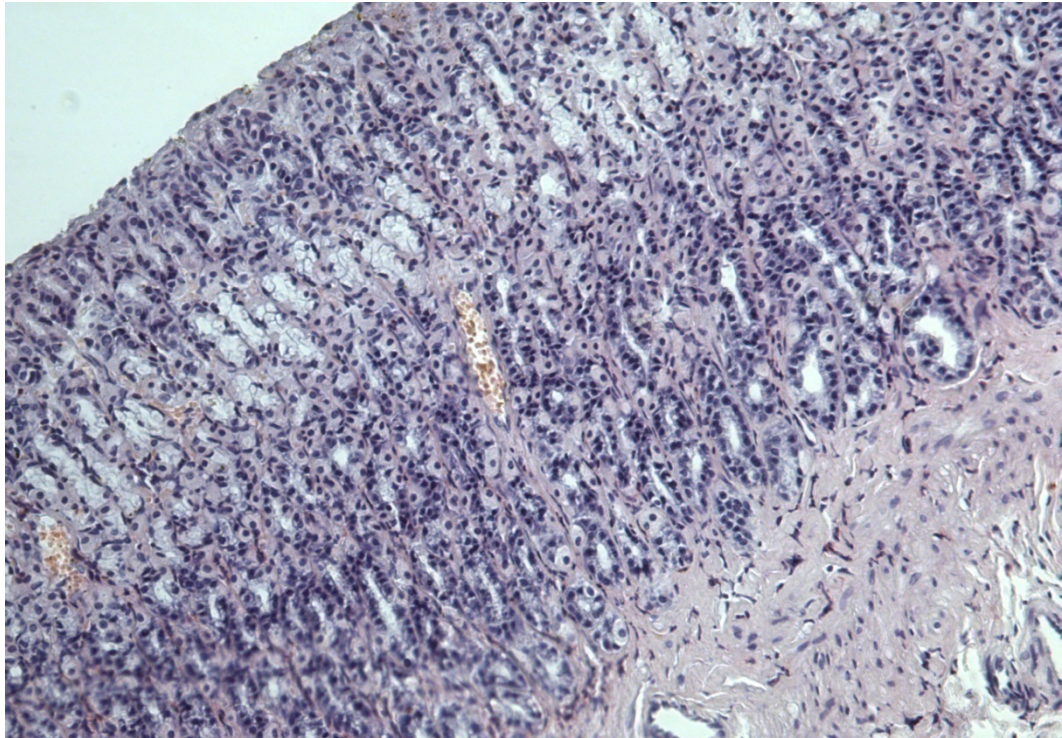


Рис. 5. Желудок крысы, воздействие пергидролем на слизистую оболочку в течение 10 секунд. Отек слизистой оболочки, мелкоочаговая десквамация покровно-ямочного эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. х 200

2-я группа экспериментальных животных (n=4), время воздействия пергидролем – 1 минута. При контактном воздействии пергидролем в течение 1 минуты на поверхности слизистой оболочки мы наблюдали участок бледно-розового цвета, через несколько секунд в этой зоне развивалась гиперемия, перифокальный отёк с усилением слизиобразования, отмечены более чёткие границы воздействия. Изменений со стороны серозной оболочки не наблюдали. В течение 3-5 минут после воздействия гиперемия уменьшалась, границы области обработки становились нечёткими.

При микроскопии в слизистой оболочке желудка покровно-ямочный эпителий сегментарно был десквамирован, железистый эпителий сохранён, в собственной пластинке слизистой наблюдали отёк, полнокровие

капилляров и венул (рис. 6). При морфометрическом исследовании установлено уменьшение толщины слизистой оболочки за счет деструкции поверхностных слоёв эпителия на $0,11 \pm 0,01$ мм.

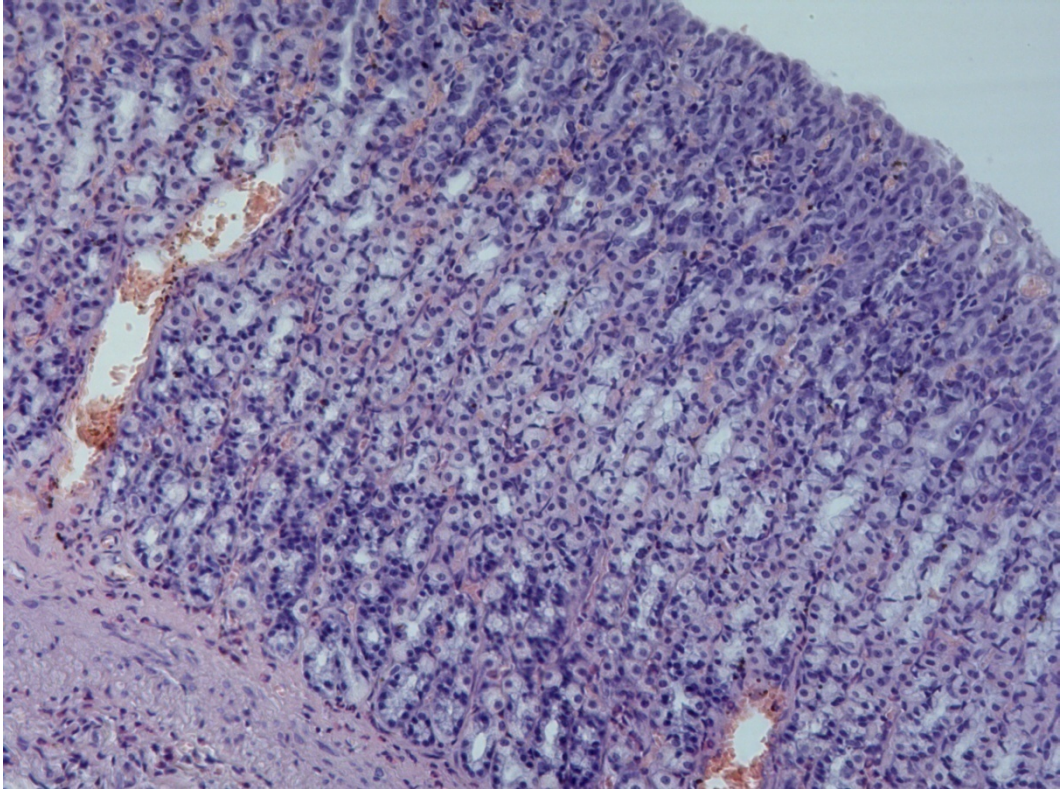


Рис. 6. Желудок крысы, воздействие пергидролем на слизистую оболочку в течение 1 минуты. Отек слизистой оболочки, мелкоочаговая десквамация покровно-ямочного эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

Контакт пергидроля со слизистой в течение 1 минуты также ни в одном случае не привёл к значимому разрушению эпителиальной выстилки.

3-я группа экспериментальных животных (n=4), время воздействия пергидролем – 3 минуты. При воздействии на слизистую желудка в течение 3 минут мы наблюдали участок слизистой бледно-розового цвета с очагами белого цвета, с чёткими границами, с валиком отёка и гиперемии вокруг, макроскопически было отмечено уменьшение толщины стенки желудка в зоне обработки, на серозной оболочке соответственно области обработки слизистой – участок гиперемии. Микроскопически наблюдали

очаговую деструкцию покровно-ямочного и железистого эпителия в виде мелкоочаговых коагуляционных некрозов, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и отёк собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы (рис. 7).

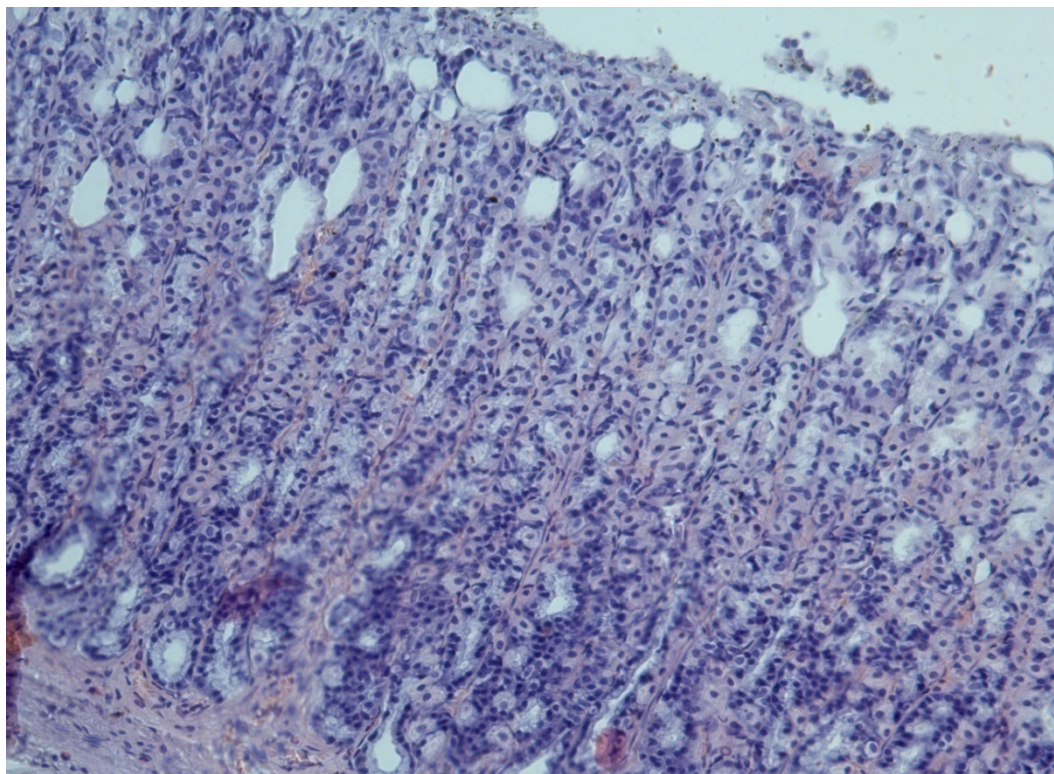


Рис. 7. Желудок крысы, воздействие пергидролем на слизистую оболочку в течение 3 минут. Отек слизистой оболочки, десквамация покровно-ямочного эпителия, мелкоочаговые коагуляционные некрозы железистого эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. х 200

Выявлено более значительное снижение толщины слизистой оболочки желудка за счет деструктивно-некротических процессов в зоне экспериментального воздействия. Среднее значение глубины деструкции при экспозиции пергидролем составило $0,26 \pm 0,03$ мм. Таким образом, при воздействии пергидролем на слизистую оболочку желудка в течение 3-х минут получены более выраженные деструктивные изменения, но они носили очаговый характер, с сохранением участков жизнеспособных эпителиальных клеток, что не достаточно для адекватной деэпителизации.

4-я группа экспериментальных животных (n=4), время воздействия пергидролем – 5 минут. При воздействии пергидролем на слизистую оболочку желудка в течение 5 минут был получен однородный участок белого цвета, вокруг которого отмечена зона отёка и гиперемии. Макроскопически визуализировалось уменьшение толщины стенки желудка в зоне обработки, увеличились размеры и интенсивность гиперемии серозной оболочки (по сравнению с экспозицией 3 минуты), отмечены чёткие границы области контакта. При гистологическом исследовании было выявлено, что в очаге воздействия покровно-ямочный и железистый эпителий разрушен за счёт очаговых коагуляционных некрозов и проникновения в толщу ткани пузырьков газа; в собственной пластинке слизистой кровоизлияния, умеренная диффузная инфильтрация эозинофилами в подслизистой основе, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла; в ней, а также в мышечной и серозной оболочках признаки отёка (рис. 8).

Средняя глубина поражения слизистой при данной экспозиции - $0,39 \pm 0,02$ мм, что составило около 30% толщины интактной слизистой оболочки желудка крысы. Таким образом, при 5-минутном контакте адсорбированного пергидроля со слизистой оболочкой желудка крысы имеется полное разрушение эпителиальной выстилки, а также железистого эпителия собственной пластинки слизистой. Камбиальные элементы сохранены, что свидетельствует о возможности регенерации эпителия. Средняя глубина деструкции ткани не достигает 1 мм.

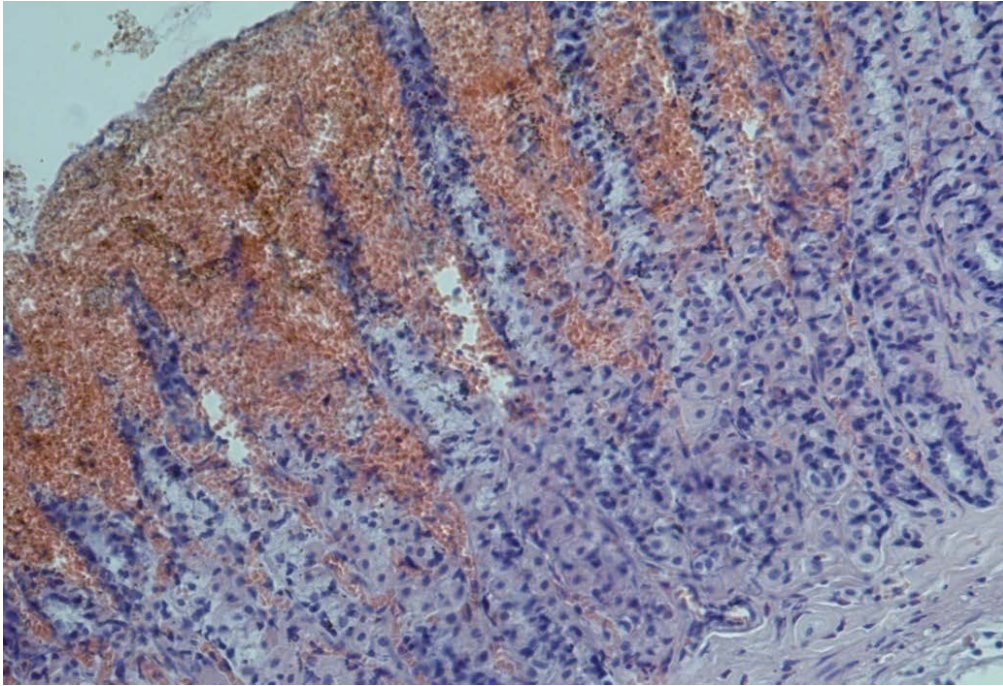


Рис. 8. Желудок крысы, воздействие пергидролем на слизистую оболочку в течение 5 минут. Деструкция покровно-ямочного и железистого эпителия в поверхностных слоях слизистой, кровоизлияния, отек мышечного слоя слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. x 200

5-я группа экспериментальных животных (n=4), время воздействия пергидролем – 7 минут. У животных 5-й группы при контакте пергидроля со слизистой оболочкой в течение 7 минут была отмечена сухая поверхность ярко-белого цвета, значительное истончение стенки желудка. Со стороны серозной оболочки в области воздействия наблюдали неоднородный очаг гиперемии с очагами белого цвета. При микроскопии в зоне воздействия покровно-ямочный эпителий разрушен, в собственной пластинке слизистой оболочки - выраженный отек, собственные железы желудка с мелкими очагами коагуляционного некроза в верхней трети слизистой - в области шейной части желез. В нижней трети собственной пластинки слизистой оболочки, в области дна собственных желез желудка наблюдались сливные коагуляционные некрозы эпителия, малокровие сосудов микроциркуляторного русла. Мышечная пластинка слизистой оболочки сохранена, в ней - отек, очаги миомалации. В подслизистой основе - резко выраженный отек, деструкция соединительной ткани.

В этой зоне связь слизистой оболочки с подслизистой основой утрачена (рис. 9) за счёт формирования прослойки газа.

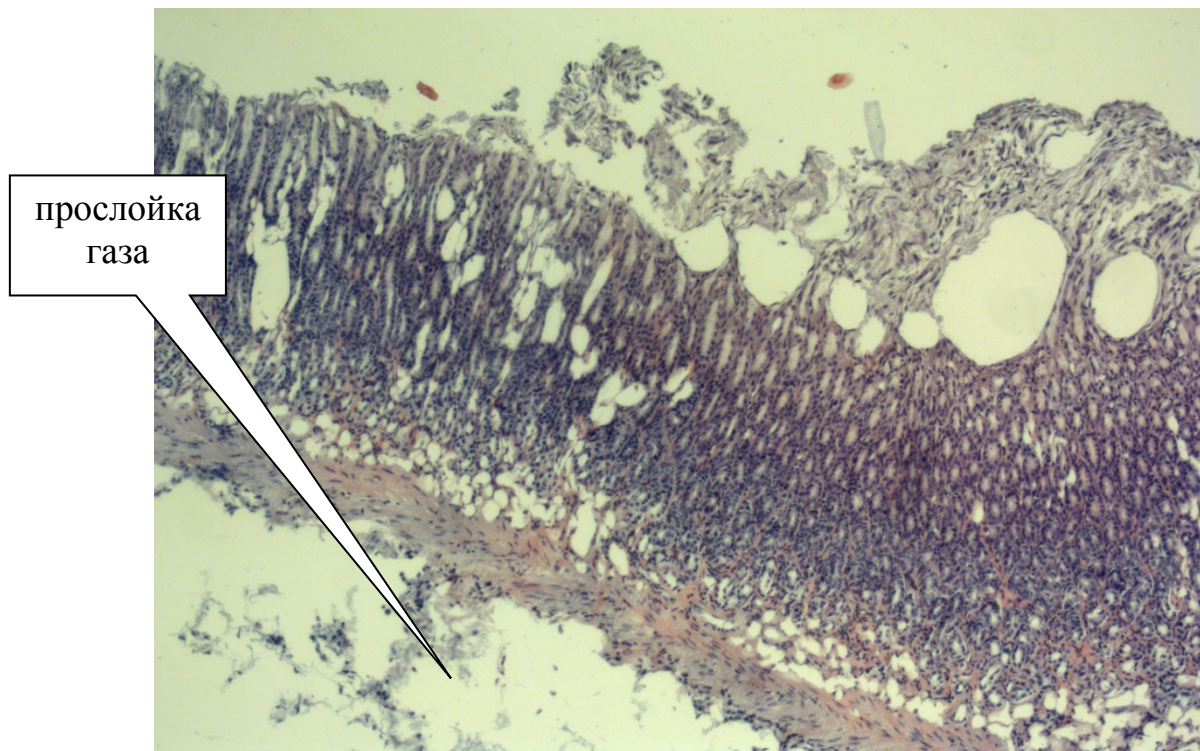


Рис. 9. Желудок крысы, воздействие пергидролем на слизистую оболочку в течение 7 минут. Коагуляционные некрозы в верхней и нижней трети слизистой и в подслизистой основе. Видны множественные газовые пузырьки в толще слизистой и прослойка газа, отделяющая слизистую оболочку от подслизистой основы. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

При морфометрической оценке глубины повреждения стенки желудка у крыс 5-й группы выявлено ее существенное увеличение, среднее значение составило $0,95 \pm 0,06$ мм, что указывает на разрушение слизистой оболочки более чем на 50% от исходной толщины. Таким образом, при данной экспозиции имеется полное разрушение эпителиальной выстилки с глубиной деструкции ткани около 1 мм.

6-я группа лабораторных животных (n=4), время воздействия пергидролем – 10 минут. У животных 6-й группы при контакте пергидроля со слизистой оболочкой в течение 10 минут были отмечены изменения,

аналогичные 7-минутной экспозиции - сухая поверхность ярко-белого цвета, значительное истончение стенки желудка, перифокальный отёк и гиперемия. При гистологическом исследовании в зоне воздействия на слизистую оболочку покровно-ямочный эпителий разрушен на всем протяжении, в собственной пластинке слизистой оболочки определяются крупноочаговые сливные коагуляционные некрозы эпителия с деструкцией собственных желез желудка, достигающие мышечной пластинки слизистой оболочки, последняя с признаками отека и очагами миомаляции. В подслизистой основе - резко выраженный отек, деструкция соединительной ткани, связь слизистой оболочки с подслизистой основой отсутствует (рис. 10) и отделена от неё прослойкой газа. Перифокальные зоны слизистой оболочки инфильтрированы сегментоядерными лейкоцитами с преобладанием эозинофилов.

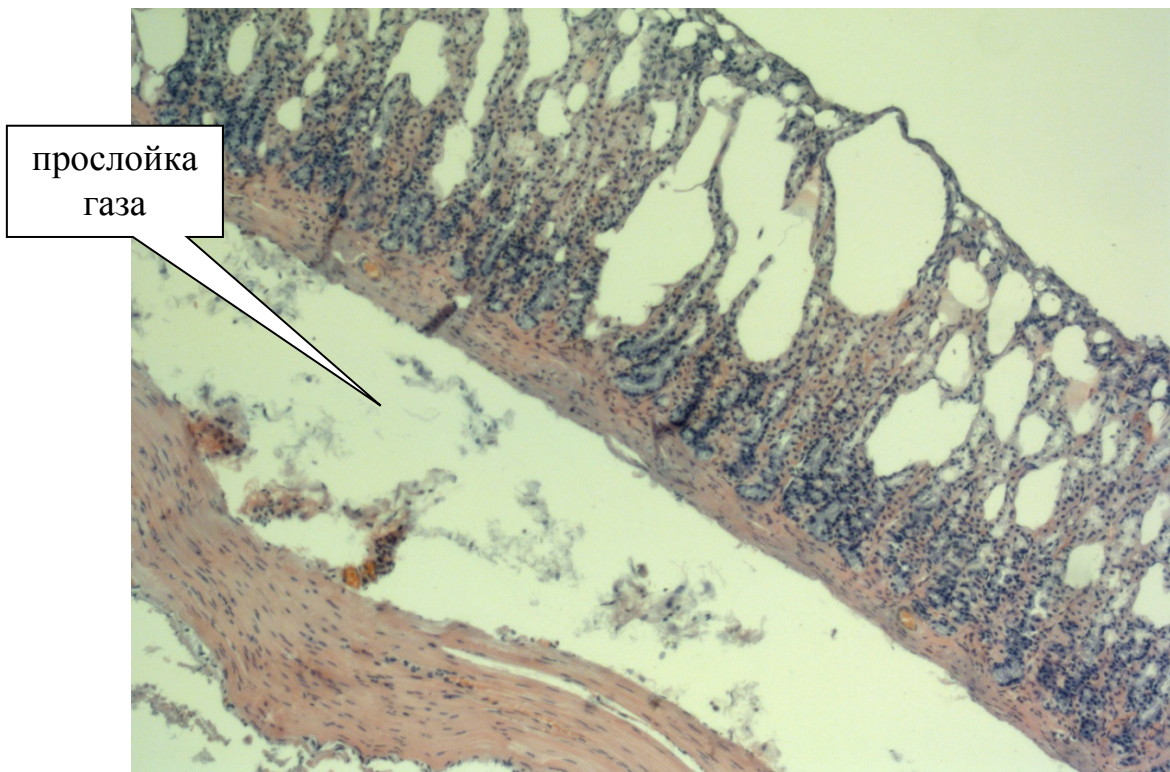


Рис. 10. Желудок крысы, воздействие пергидролем на слизистую оболочку в течение 10 минут. Крупноочаговые коагуляционные некрозы в собственной пластинке слизистой оболочки и в подслизистой основе. Образованные прослойки газа препятствуют повреждению глубже лежащих слоёв. Окраска гематоксилином и эозином. x 100

При экспозиции 10 минут, наряду с полной дезэпителизацией, мы наблюдали субтотальное разрушение слизистой оболочки. Среднее значение глубины деструкции в группе достигло $1,21 \pm 0,10$ мм, составляя более 90% от значения толщины интактной слизистой оболочки желудка крысы. При этом повреждённые участки ткани были отделены газовой прослойки, защищающей от повреждения глубжележащие слои стенки желудка.

Таким образом, по данным гистологического исследования, структурные изменения слизистой желудка у крыс при воздействии пергидролом однотипны, начиная с 1 минуты воздействия, характеризовались десквамацией покровно-ямочного эпителия, расстройствами кровообращения в слизистой оболочке и коагуляционными некрозами, а степень их выраженности зависит от срока экспозиции. Сравнительная морфометрическая характеристика глубины повреждения при различных сроках воздействия пергидролом представлены в таблице 17.

В результате морфометрического исследования установлена прямопропорциональная зависимость глубины деструкции слизистой оболочки желудка у крыс и периода воздействия пергидролом. Количественный показатель повреждения достоверно повышается при сопоставлении результатов между группами. Разрушение эпителиальной выстилки достигнуто на 5-й минуте контакта пергидроля с тканью. Признаки разрушения более половины слизистой оболочки выявлены при 7- и 10-минутной экспозиции воздействия пергидролом. Глубина деструктивных изменений ткани достигла 1 мм и более, начиная с 7 минут контакта пергидроля с тканью.

Глубина деструктивно-некротических изменений слизистой оболочки желудка крыс при разных сроках воздействия пергидролем ($M \pm m$), мм

Группы	Группа 2 n=4	Группа 3 n=4	Группа 4 n=4	Группа 5 n=4	Группа 6 n=4	Толщина нормальной слизистой оболочки стенки желудка крысы, мм
По времени воздействия	1 минута	3 минуты	5 минут	7 минут	10 минут	
Глубина повреждения желудка, мм	0,13	0,45	0,5	0,96	0,97	1,34
	0,07	0,27	0,33	0,81	0,86	1,24
	0,08	0,28	0,47	0,85	0,85	1,25
	0,14	0,25	0,47	0,64	0,76	1,35
	0,13	0,2	0,28	1,21	1,55	1,53
	0,08	0,2	0,35	1,19	1,53	1,27
	0,11	0,26	0,42	1,12	1,54	1,32
	0,15	0,27	0,34	0,93	1,47	1,26
	0,15	0,22	0,39	0,73	1,3	1,3
	0,09	0,2	0,4	1,05	1,3	1,31
Среднее значение, мм	0,11±0,01	0,26±0,03	0,39±0,02	0,95±0,06	1,21±0,10	1,32±0,03
p	P ₂₋₃ < 0,01	P ₃₋₄ < 0,01	P ₄₋₅ < 0,01	P ₅₋₆ < 0,05	-	

3.2. Воздействие адсорбированным пергидролем на поверхность и паренхиму печени крыс

В качестве экспериментальной модели мы использовали также печень крысы с целью изучить глубину поражения печени и прилегающих структур при контактном воздействии пергидролем.

При гистологическом исследовании неизменённой печени крысы выявлено, что капсула печени выстлана однослойным плоским эпителием (мезотелием), камбиальные клетки в этом виде эпителия расположены среди клеток эпителиального пласта; дольковое строение органа не

нарушено, порталные тракты без патологических особенностей (воспаление, склероз). В паренхиме – очаговая гидропическая дистрофия гепатоцитов перипортальных зон печеночной дольки (рис. 11).

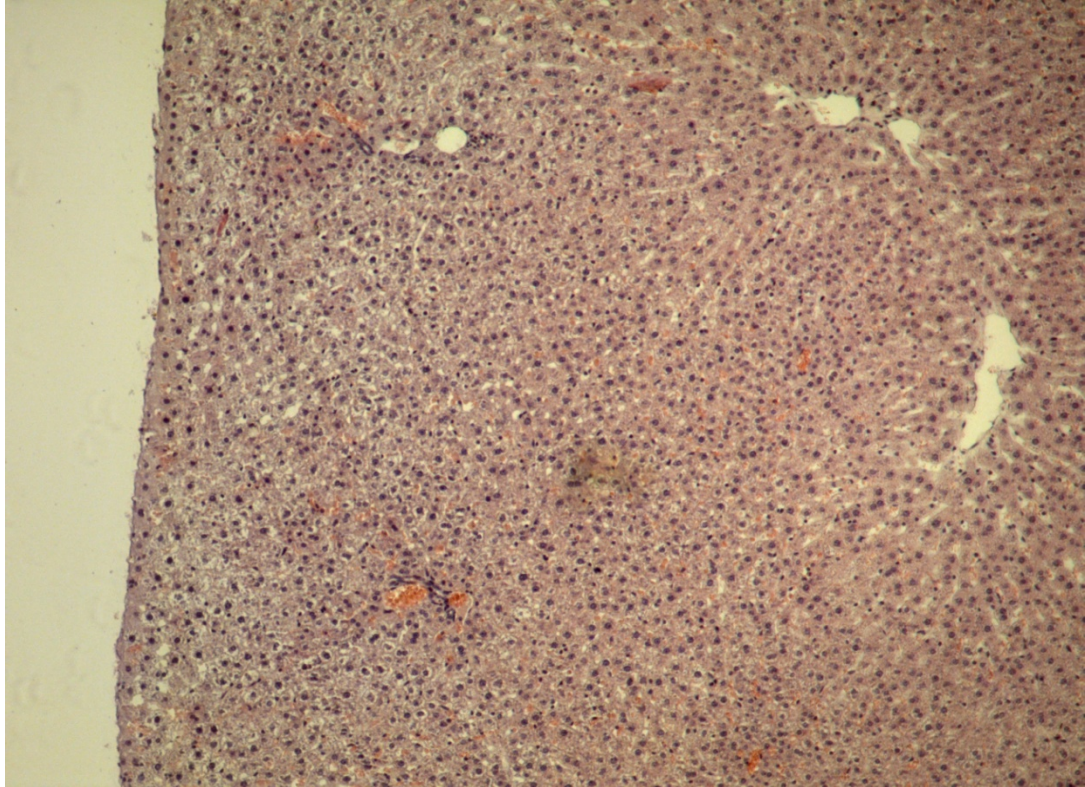


Рис. 11. Правая доля печени крыс. Мезотелий капсулы сохранен, дольковое строение органа не нарушено. Окраска гематоксилином и эозином. х 200

В работу включили данные, полученные при контакте пергидроля с поверхностью печени в течение 5, 7 и 10 минут, т.е. эффективных для деэпителизации слизистой оболочки желудка временных экспозиций. Сравнительная морфометрическая характеристика глубины повреждения печени при различных сроках воздействия пергидролем представлены в таблице 18.

При обработке поверхности печени пергидролем в течение 5 минут (животные 4-й группы) мы наблюдали неоднородный участок гиперемии с очагами белого цвета, мелкие подкапсульные кровоизлияния в зоне воздействия.

Морфометрия глубины поражения печени при разных сроках контакта пергидроля с капсулой органа ($M \pm m$), мм

Группы (по времени воздействия)	Группа 4 5 минут	Группа 5 7 минут	Группа 6 10 минут
Глубина повреждения ткани печени, мм.	0,85	0,97	0,89
	0,84	1,32	0,89
	0,81	0,9	0,9
	0,83	1,42	0,9
	0,83	1,40	0,87
	0,86	0,97	0,88
	0,86	1,32	1,80
	0,88	0,9	1,92
	0,85	1,42	0,86
	0,87	1,40	1,80
Среднее значение, мм	0,85±0,007	1,20±0,074	1,17±0,15
p	$P_{4-5} < 0,01$	$P_{5-6} > 0,1$	-

При гистологическом исследовании в зоне воздействия были выявлены следующие структурные изменения: мезотелий разрушен, десквамирован субтотально, выражено полнокровие венул и отёк, определяются пузырьки газа (очаги коагуляционного некроза паренхимы), расположенные в подкапсульной зоне и не достигающие портальных трактов и центральных вен. В пограничных участках паренхимы печени – портальные тракты без патологических особенностей (рис. 12). Глубина поражения ткани печени составила $0,85 \pm 0,007$ мм.

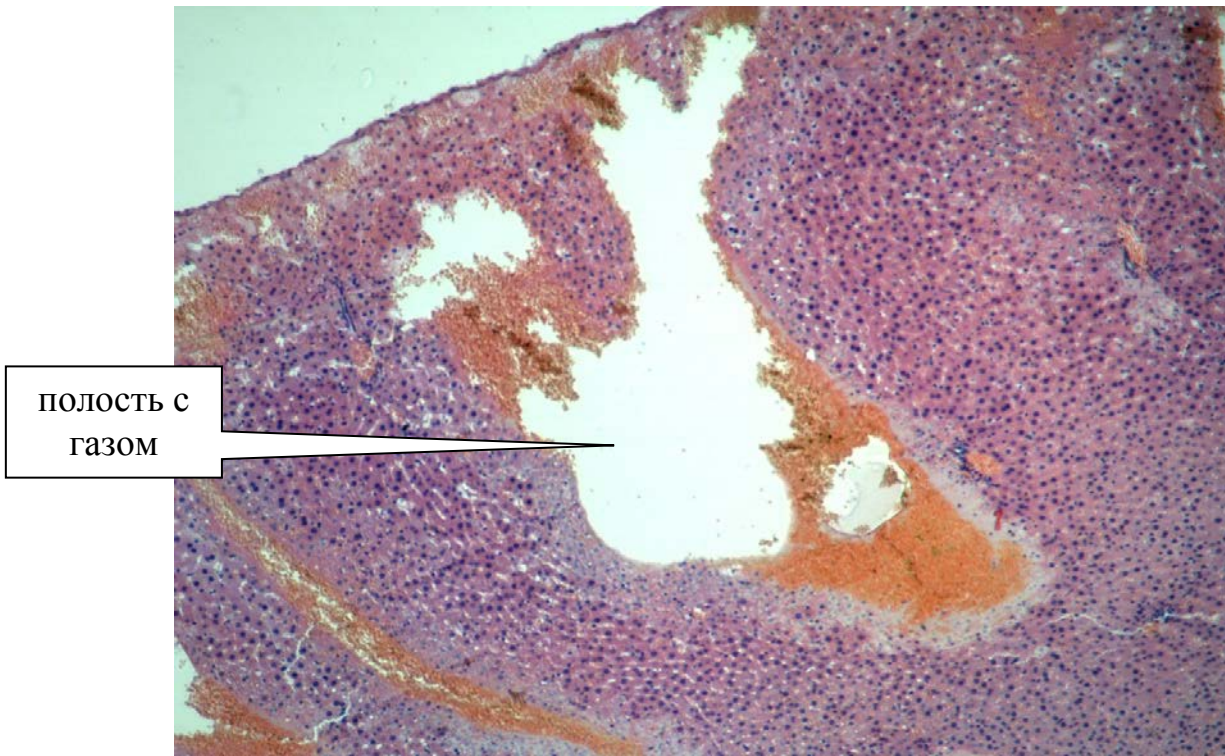


Рис. 12. Печень крысы после обработки поверхности пергидролем в течение 5 минут. Деструкция мезотелия в зоне воздействия, полнокровие капилляров, полость с газом (очаг коагуляционного некроза) и кровоизлияние под капсулой. Окраска гематоксилином и эозином. x 200

У животных 5-й группы с обработкой поверхности печени пергидролем в течение 7 минут мезотелий в зоне воздействия десквамирован на всем протяжении, под капсулой определяются множественные крупные газовые полости - очаги коагуляционного некроза паренхимы, вызванные проникновением в ткань и её разрушением активным кислородом, резкое малокровие и отек (рис. 13). Структурные нарушения, вызванные воздействием пергидроля, достигают портальных трактов и центральных вен, с очаговой лейкоцитарной инфильтрацией портальной стромы. При морфометрической оценке глубины поражения среднее значение в группе составило $1,20 \pm 0,074$ мм.

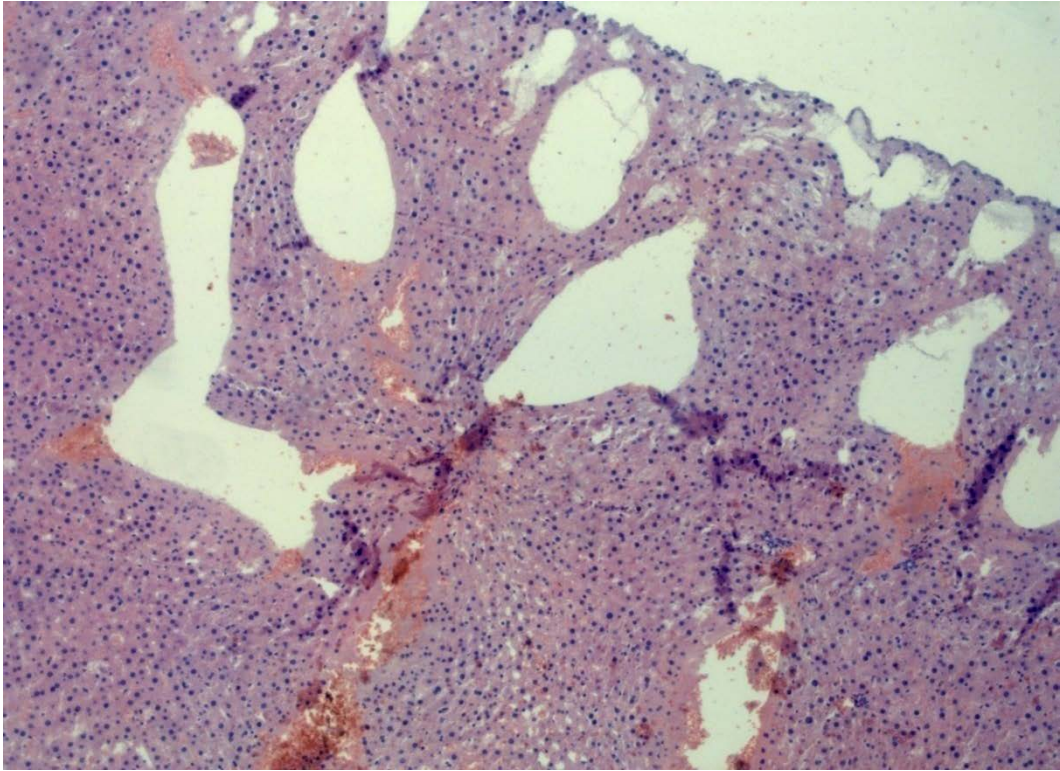


Рис. 13. Печень крысы после обработки поверхности пергидролем в течение 7 минут. Деструкция мезотелия капсулы. Крупноочаговые коагуляционные некрозы гепатоцитов, малокровие синусоидов. Окраска гематоксилином и эозином. х 200.

У животных 6-й группы с обработкой поверхности печени пергидролем в течение 10 минут мезотелий разрушен, десквамирован на всем протяжении. В зоне воздействия определяются крупноочаговые коагуляционные некрозы паренхимы, достигающие портальных трактов с воспалительной реакцией. Средняя глубина деструктивно-некротических изменений – $1,17 \pm 0,15$ мм. В паренхиме - выраженный отёк, диффузные дистрофические изменения гепатоцитов, расстройства кровообращения в виде малокровия синусоидов и множественных кровоизлияний, преимущественно перифокально (рис. 14).

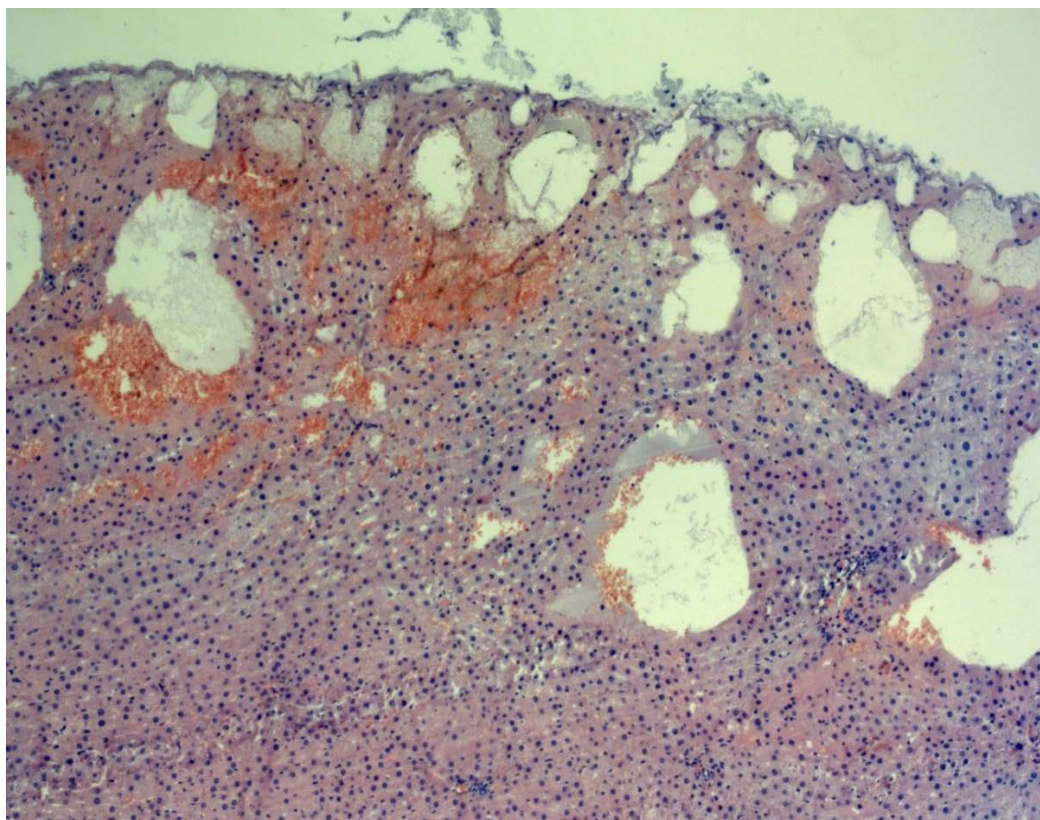


Рис. 14. Печень крысы после обработки поверхности пергидролем 10 минут. Деструкция мезотелия капсулы. Полости с газом (крупноочаговые коагуляционные некрозы гепатоцитов), малокровие синусоидов, перифокальные кровоизлияния в паренхиме. Окраска гематоксилином и эозином. x 200

Таким образом, в результате проведённого эксперимента получены данные о влиянии пергидроля на структурные изменения поверхности печени при эффективных для деэпителизации сроках экспозиции (5, 7, 10 минут).

Гистологическое исследование печени крысы при воздействии пергидролем на поверхность органа показало однотипность структурных нарушений: деструкция однослойного плоского эпителия капсулы - мезотелия, коагуляционные некрозы паренхимы с формированием газовых полостей, нарушения кровообращения. В перифокальных зонах определяются признаки реактивного воспаления в виде инфильтрации ткани сегментоядерными лейкоцитами с преобладанием эозинофилов. Величина выявленных изменений нарастает по мере увеличения экспозиции контакта пергидроля с тканью. При сопоставлении

гистологических и морфометрических данных при экспозициях 7 и 10 минут, глубина поражения не отличается, и составила несколько более 1 мм. Образование газовой прослойки в зоне некроза вследствие проникновения кислорода в ткани, вероятно, препятствует дальнейшему распространению повреждающего воздействия пергидроля.

3.3. Последствия контакта адсорбированного пергидроля с паренхимой печени

Для проведения второй серии эксперимента использовали 10 крыс. Под эфирным наркозом при соблюдении правил асептики и антисептики животным проводили лапаротомию. Марлевыми шариками размером 0,5 см, смоченным пергидролем, диафрагмальную поверхность левой доли печени обрабатывали в течение 10 минут. Лапаротомную рану ушивали послойно непрерывным атрауматичным швом викрилом 4-0. Послеоперационных осложнений не наблюдали. В течение суток у крыс восстановилась активность и энтеральное питание. Животные были выведены из эксперимента на 7-е сутки после операции. Участки печени, обработанные пергидролем, были изъяты и фиксированы в 10% нейтральном растворе формалина с последующим морфологическим исследованием.

Макроскопически в зоне контакта с пергидролем наблюдали очаг размерами 3-5 мм, с чёткими контурами, неправильной формы, более плотной консистенции, светло-коричневого цвета. Изменений окружающей паренхимы печени не выявили.

При гистологическом исследовании печени через 7 суток после нанесения пергидроля в зоне воздействия наблюдали выраженный склероз капсулы, с ее рубцовой деформацией (рис. 15).

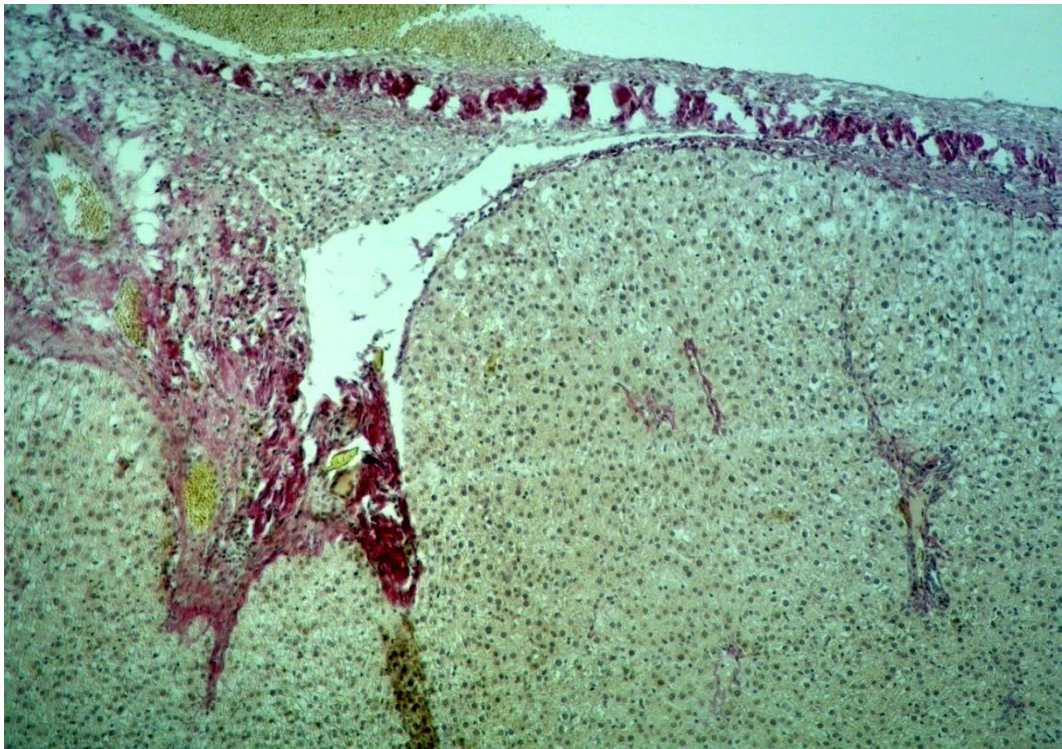


Рис.15. Печень крысы после обработки поверхности пергидролем в течение 10 минут - 7-е сутки эксперимента. Капсула склерозирована, покрыта фибрином, лишена эпителиальной выстилки. Окраска пикрофуксином по Ван Гизону. x 200

Толщина рубца в разных участках была различной от 0,78 до 1,65 мм, составив в среднем $1,14 \pm 0,096$ мм. Эпителий в зоне склероза капсулы не обнаружен. Вглубь органа от рубца распространялись тяжи рыхлой и плотной неоформленной соединительной ткани, достигая в ряде случаев стромы портальных трактов. В фиброзной ткани наблюдались признаки сохраняющейся воспалительной реакции по типу гранулематозного продуктивного воспаления. Полостей с газом не определялось. В реактивном клеточном инфильтрате определялись лимфоциты, гистиоциты, клетки инородных тел (рис. 16).

Следует отметить, что мы не выявили увеличения глубины повреждения ткани печени через 7 суток после воздействия. Глубина деструктивных изменений печени при 10-минутном контакте пергидроля с печенью в первой серии эксперимента составила в среднем $1,17 \pm 0,15$ мм, а толщина рубца в зоне обработки через 7 суток – $1,14 \pm 0,096$ мм ($p > 0,1$).

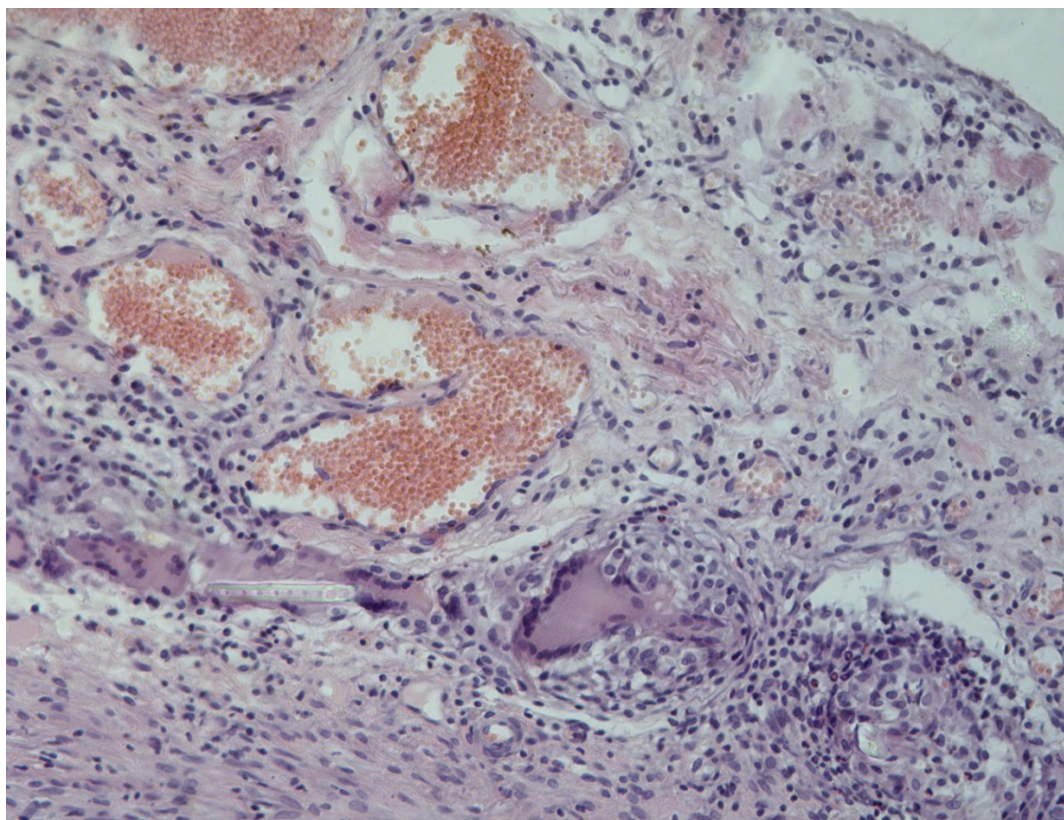


Рис. 16. Печень крысы после обработки поверхности пергидролем в течение 10 минут - 7-е сутки эксперимента. Полнокровные сосудов и лимфогистиоцитарная инфильтрация с наличием многоядерных клеток инородных тел в зоне рубца капсулы. Окраска гематоксилином и эозином. x 400

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что через 7 суток после 10-минутного воздействия пергидролем на поверхность печени крыс происходят выраженные склеротические изменения ткани глубиной $1,14 \pm 0,096$ мм, без восстановления эпителиального пласта в зоне повреждения, без увеличения площади и глубины повреждения ткани.

Таким образом, на основании результатов проведенного морфологического и морфометрического исследования биоптатов стенки желудка и печени лабораторных животных при разных сроках воздействия пергидролем установлено, что разрушение эпителиальной выстилки происходит на 5-й минуте воздействия, достижение глубины повреждения ткани 1 мм (что соответствует толщине стенки простой кисты печени) – на 7-й минуте. При этом при 10-минутном контакте пергидроля с тканью

средняя глубина повреждения не превышает 1,5 мм и отмечается формирование прослойки газа (вследствие проникновения кислорода в ткань), защищающей от повреждения глубжележащие слои. Следует отметить, что границы контакта перекиси водорода с эпителием легко контролируются вследствие окрашивания ткани в ярко-белый цвет.

При исследовании последствий 10-минутного воздействия пергидролем на печень через 7 суток продолженного некроза тканей не выявлено. Границы и глубина (менее 1,5 мм) повреждения ткани после острого воздействия соответствовали границам и толщине рубца через 7 суток, порталные тракты в печени оставались неповреждёнными.

Результаты проведенного исследования на животных, свидетельствующие об эффективности и безопасности использования пергидроля для контактной дезэпителизации в течение 7-10 минут, явились теоретическим обоснованием для разработки методики дезэпителизации простых кист печени в клинической практике.

ГЛАВА 4

МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕПАРАЗИТАРНЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ

Целью данной главы было описание предлагаемой методики и её оценка, изучение особенностей течения послеоперационного периода, ближайших и отдалённых результатов.

4.1. Методика и ближайшие результаты хирургического лечения простых кист печени

Разработанная методика хирургического лечения простых кист печени включала в себя хирургический доступ, пункцию и аспирацию содержимого кисты, вскрытие кисты и ревизию её полости, дезэпителизацию кисты адсорбированным 33% раствором перекиси водорода (пергидроль) и ликвидацию остаточной полости (широкая фенестрация, в ряде случаев тампонада участком большого сальника, наружное дренирование с низковакуумной аспирацией).

Все 52 операции были выполнены под внутривенным комбинированным наркозом с применением искусственной вентиляции легких.

У 21 (40,4%) пациента вмешательство было выполнено из широкой лапаротомии, у 31 (59,6%) больного – из мини-доступа. Проекцию операционного доступа уточняли перед операцией с помощью ультразвукового исследования.

Для широкого доступа использовали верхнюю срединную или подрёберную лапаротомию справа (табл. 19). Показаниями к широкой лапаротомии считали: большие и осложненные кисты печени на этапе освоения методики, множественные кисты, расположенные в обеих долях,

подозрение на неопластический характер кисты, необходимость выполнения симультанной операции в другой анатомической области, наличие у пациента послеоперационной грыжи после верхней срединной лапаротомии.

Таблица 19

Операционный доступ

Доступ	Классический широкий доступ	Мини-доступ
Подреберный справа	14 (26,9%)	11 (21,2%)
Подреберный слева	-	3 (5,8%)
Верхний срединный	7 (13,5%)	11 (21,2%)
Торакофренотомия	-	6 (11,5%)
Всего	21 (40,4%)	31 (59,6%)

Мини-доступ длиной 5-6 см проводили в зависимости от локализации кисты: подреберную мини-лапаротомию справа при расположении кист в 4-5-6-м сегментах выполнили у 11 (21,2%) пациентов; подреберную мини-лапаротомию слева – при локализации кисты во 2-3-м сегментах печени – у 3 (5,8%) больных; верхнесрединную мини-лапаротомию для доступа к 4-5 сегментам печени – у 11 (21,2%) больных; мини-торакофренотомию справа с резекцией участка 8, 9 или 10 рёбер по передней, средней или задней подмышечной линии в случае локализации кисты в 6-7-8-м сегментах печени – у 6 (11,5%) больных.

При операциях из лапаротомного доступа в положении больного на спине выполняли мини-лапаротомию (рис. 17) или широкую лапаротомию.



Рис. 17. КТ-грамма пациентки – киста в 6-м сегменте печени. Положение больной на операционном столе и подрёберная миналапаротомия длиной 6 см

Первым этапом осуществляли пункцию и аспирацию кисты. Далее стенки кисты брали на держалки, вскрывали просвет кисты, иссекали участок стенки кисты для гистологического исследования (рис. 18).

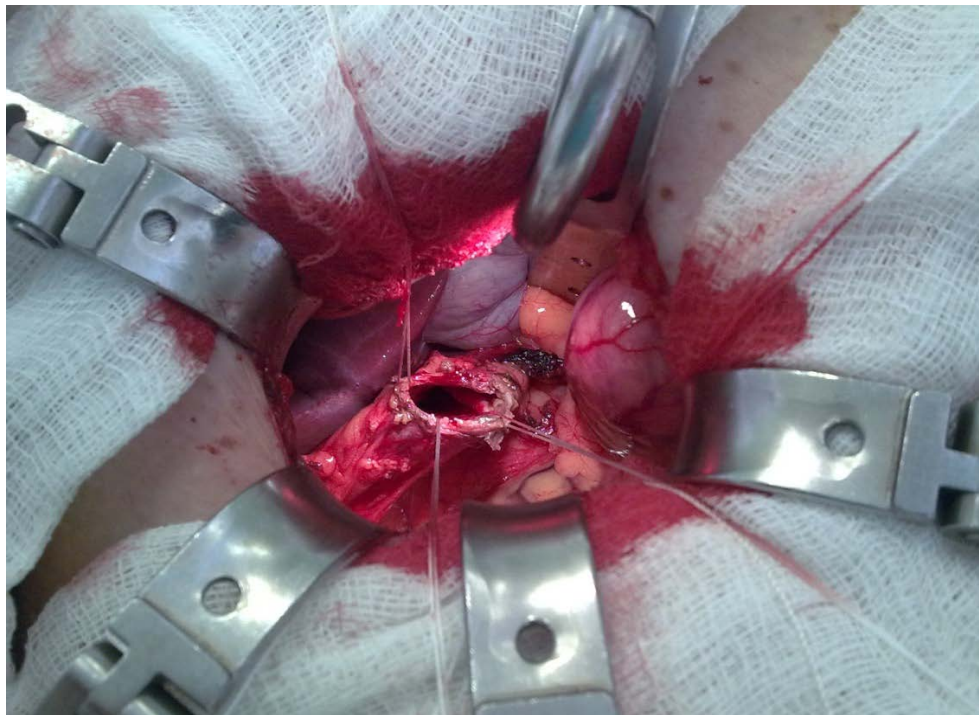


Рис. 18. Установлен ранорасширитель «Мини-Ассистент». Стенки кисты взяты на держалки

Проводили ревизию внутренней поверхности кистозной полости, после чего выполняли тампонаду полости кисты марлевыми салфетками, смоченными пергидролем. Небольшое количество образующейся пены удаляли с помощью электроотсоса. Время воздействия пергидролем составляло 7-10 минут (рис. 19).

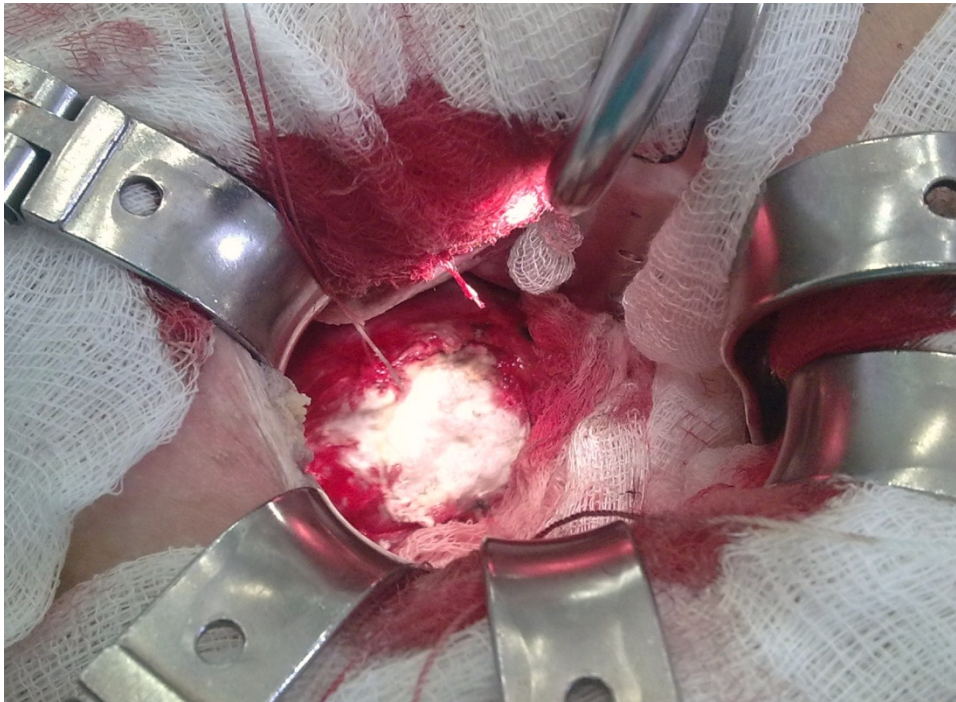


Рис. 19. В полость кисты введены марлевые салфетки, пропитанные 33% перекисью водорода

После обработки полости кисты повторно осматривали внутреннюю поверхность кисты. При вмешательствах из мини-доступа с этой целью использовали ретракторы из набора «Мини-Ассистент» с гибким осветителем. Критерий эффективности – ярко-белый цвет всей внутренней поверхности кисты. Участки, недостаточно изменившие свой цвет, обрабатывали повторно.

Изменение окраски внутренней поверхности кисты способствовало выявлению желчных свищей, которые были устранены во время операции у 3 (5,8%) больных. Далее, с помощью моно- или биполярного коагулятора выполняли иссечение внепечёночной части кисты (фенестрацию). Участок

стенки кисты после обработки пергидролем во всех случаях подвергали гистологическому исследованию с целью оценки эффективности деэпителизации.

У 12 (23%) пациентов с расположением кист по нижней поверхности печени выполнили оментопексию – в остаточную полость провели прядь большого сальника. Операцию заканчивали установкой силиконовых дренажей в остаточную полость кисты (одного или двух, в зависимости от размеров и формы остаточной полости) с низковакуумной аспирацией. Брюшную полость послойно ушивали атравматичным рассасывающимся материалом (рис. 20).

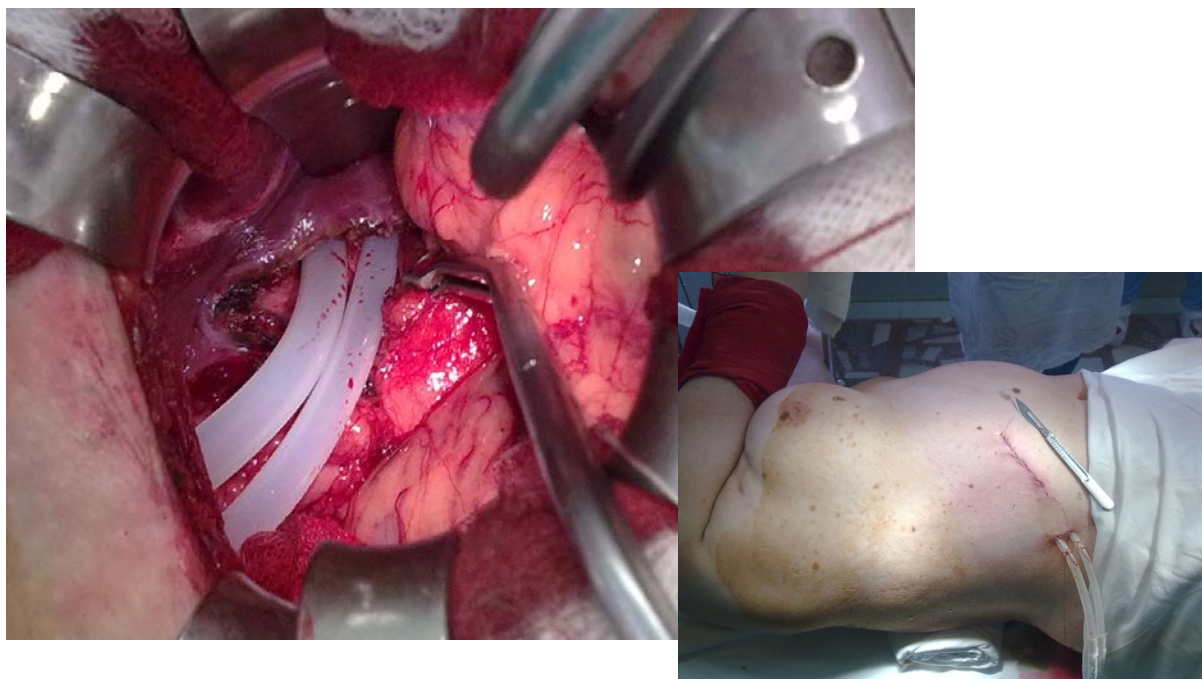


Рис. 20. Дренажирование остаточной полости кисты в 6-м сегменте печени. Вид ушитой послеоперационной раны

При операции из мини-торакофрентомии (6 пациентов) операционный доступ длиной 5-7 см проводили в положении больного на левом боку в проекции 8-10 рёбер по передней, средней или задней подмышечной линии. Производили поднадкостничную резекцию участка ребра (4-5 см). Вскрывали плевральную полость и устанавливали ранорасширитель «Мини-Ассистент», либо реечный ранорасширитель (рис. 21).

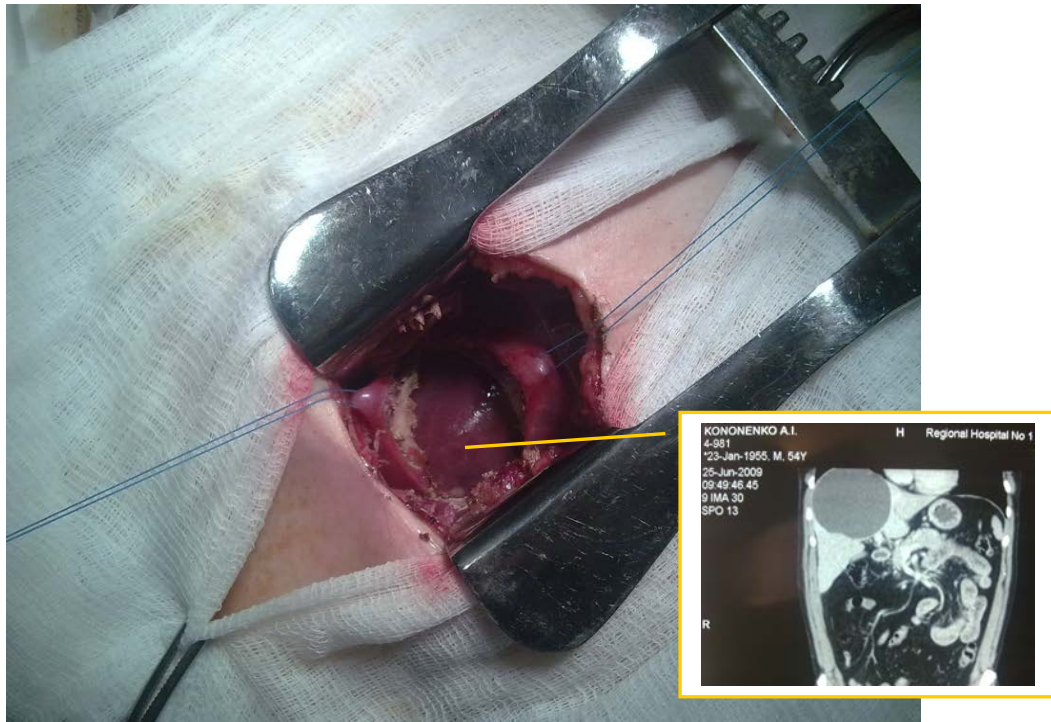


Рис. 21. КТ-грамма пациента К. - киста 4,7,8-го сегментов печени. Миниторакофрентомия в проекции X ребра. Диафрагма на держалках. В дне раны – стенка кисты (интраоперационное фото)

Диафрагму брали на держалки и рассекали электрокоагулятором. Далее выполняли вмешательство на кисте по описанной выше методике (рис. 22, рис. 23).



Рис. 22. Этап операции - рассечена стенка кисты печени

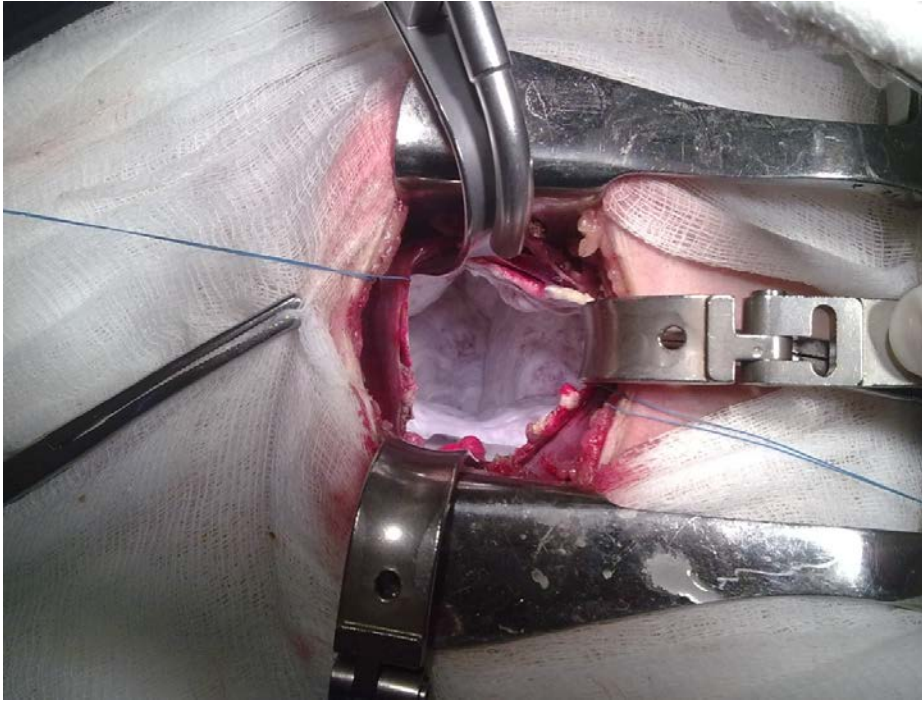


Рис. 23. Полость кисты печени после обработки пергидролем – ярко-белая сухая поверхность

После дренирования остаточной полости ушивали диафрагму, в плевральную полость устанавливали дренаж по Бюлау. Герметично послойно ушивали торакотомный разрез (рис. 24).

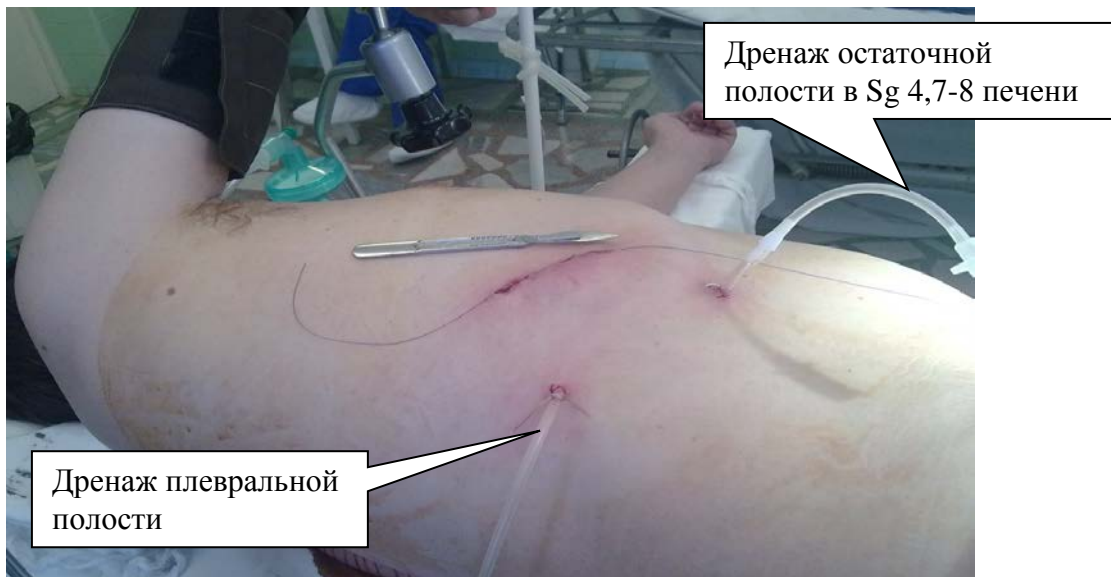


Рис. 24. Вид ушитой послеоперационной раны. Установленные дренажи в плевральную полость и остаточную полость в печени

Среднее время операции составило $81,9 \pm 3,9$ минут (35 - 170 минут). При этом, в случае использования широкого доступа, средняя продолжительность оперативного вмешательства была $102,1 \pm 5,8$ минут (45 – 170 минут), а при мини-доступе - $68,2 \pm 3,7$ минут (35 – 115 минут), $p < 0,01$.

У пациентов 1-й группы с кистами < 10 см и пациентов 2-й группы с кистами > 10 см время операции существенно не отличалось и составило соответственно $80,1 \pm 4,8$ и $85,6 \pm 7,0$ минут ($p > 0,1$). Ни в одном наблюдении продолжительность вмешательства не превысила 3 часов. Тем не менее очевидно, что операции из широкого доступа были продолжительнее, в сравнении с операциями из уменьшенного доступа ($p < 0,01$). При этом размер оперированных кист существенно не влиял на продолжительность оперативного вмешательства.

Фенестрацию и деэпителизацию кист печени в изолированном варианте выполнили у 38 больных (73,1%) из 52, с другими одновременными внутрибрюшными операциями у 14 (26,9%) больных (табл. 20). При этом у одной пациентки выполнено одновременно 3 операции: фенестрация кисты, холецистэктомия, операция Ниссена. У 6 (42,9%) из 14 пациентов - с одновременными операциями, последние удалось выполнить из мини-лапаротомного доступа с использованием набора инструментов “Мини-Ассистент”.

Таблица 20

Виды выполненных операций

ВИДЫ ОПЕРАЦИЙ	Всего больных, n=52
Фенестрация и деэпителизация кист печени, изолированная	38 (73,1%)
Фенестрация и деэпителизация кист печени с другими одновременными внутрибрюшными операциями, всего:	14 (26,9%)
В том числе	
• Холецистэктомия	10 (19,2%)
• Холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха	3 (5,8%)
• Операция Ниссена	2 (3,8%)
• Грыжесечение с пластикой местными тканями, либо сетчатым трансплантатом	3 (5,8%)

Интраоперационных осложнений не наблюдали ни в одном случае из 52 операций. Кровопотеря при всех вмешательствах была минимальной (<200 мл).

Гистологическое исследование стенок оперированных кист печени выполнили у всех 52 пациентов. Стенку кисты исследовали до деэпителизации и после деэпителизации пергидролем. Истинная киста печени (с эпителиальной выстилкой) была выявлена в 55 случаях (88,7%) из оперированных 62 кист (рис. 25). Эпителиальная выстилка представляла собой однослойный кубический, призматический и в ряде случаев уплощённый эпителий. Толщина соединительнотканной капсулы варьировала: от 0,5 мм (во внепечёночной части неосложнённой кисты) до 3 мм. (при явлениях воспаления в кисте).

У 7 больных (11,3%) была ложная киста (стенка состояла из фиброзной или волокнистой соединительной ткани без эпителиальной выстилки). Кист опухолевой природы (цистаденомы, цистаденокарцинома, дермоидная киста) не найдено у оперированных пациентов ни в одном случае.

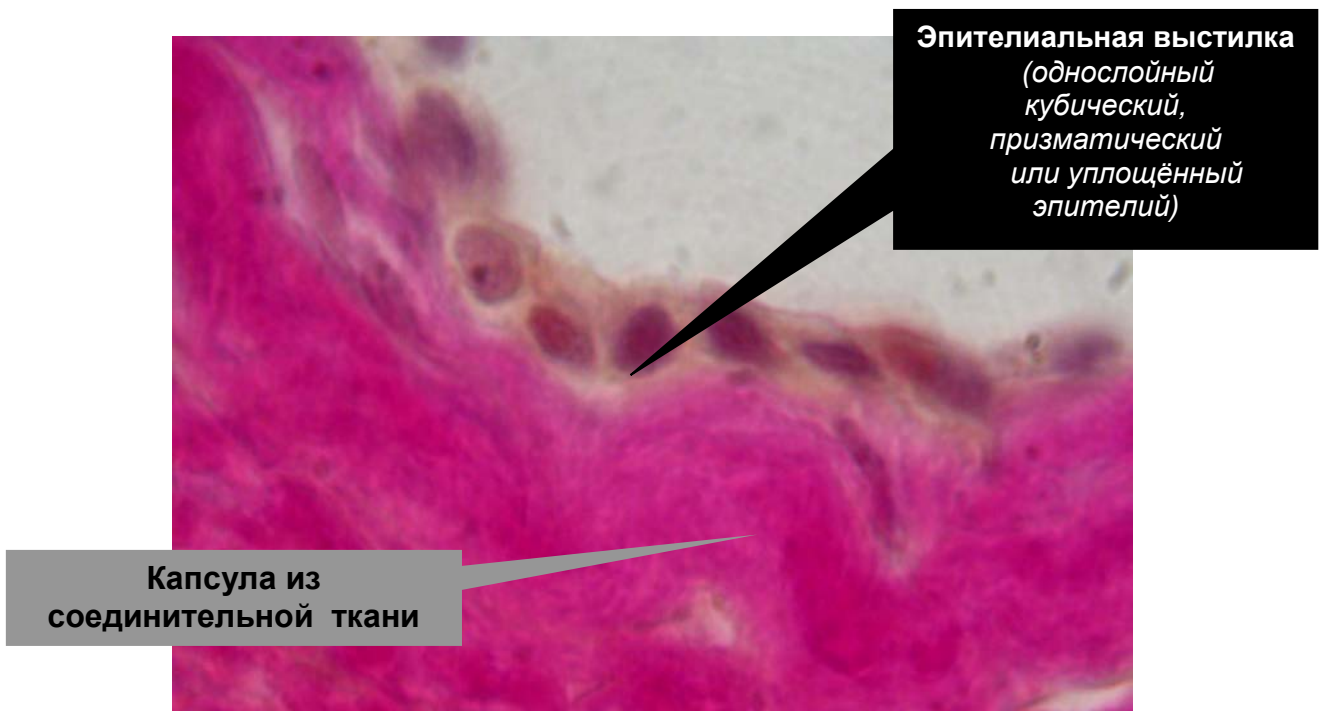


Рис. 25. Стенка простой кисты печени. Окраска гематоксилином и эозином. х

После проведения дезэпителизации пергидролем в течение 7-10 минут мы выявили во всех случаях полное разрушение эпителиальной выстилки кист, а также деструктивные изменения фиброзной капсулы кисты (рис 26).

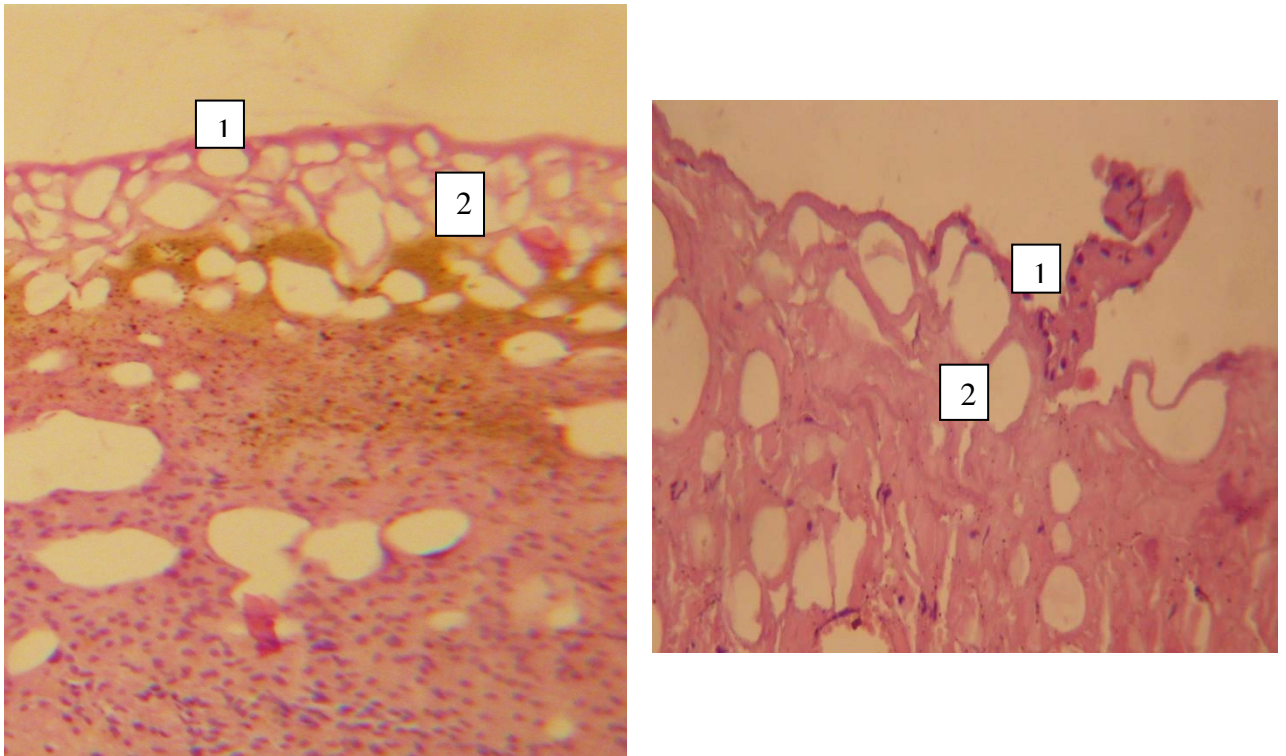


Рис. 26. Стенка простой кисты печени после контактной дезэпителизации адсорбированным пергидролем – эпителиальная выстилка полностью разрушена (1), имеется коагуляционный некроз соединительно-тканной капсулы кисты (2). Окраска гематоксилином и эозином. х 400

У 49 (94,2%) больных ближайший послеоперационный период протекал без осложнений.

Всем больным в первые трое суток после операции производили контроль температуры тела (каждые 6 часов), артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхательных движений, контроль диуреза. Оценивались характер и количество отделяемого по дренажу из остаточной полости кисты в печени, по плевральному дренажу (в случае торакофренотомии). На первые, третьи и пятые сутки контролировали показатели общего анализа крови, мочи, биохимические показатели сыворотки крови.

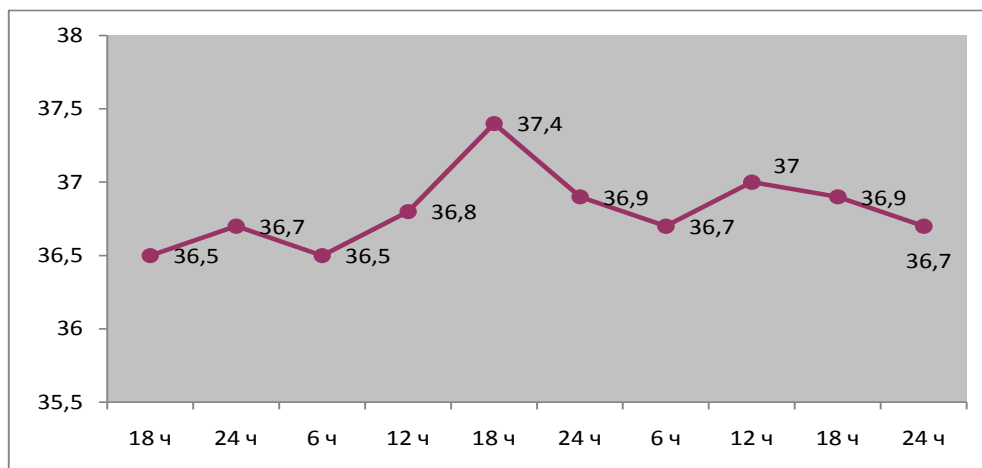


Рис. 27. Динамика температуры тела в первые трое суток после операции (град. С)

Средние показатели температуры тела не превысили нормальной и составили $36,8 \pm 0,6^\circ$. Так, в день операции средняя температура тела составила $36,5 \pm 0,3^\circ$. На вторые сутки после операции наблюдается подъем средних показателей температуры до $37,4 \pm 0,8^\circ$ ($p < 0,01$). И на третьи сутки после операции средние показатели температуры тела снижались и возвращались к норме – $36,7 \pm 0,2^\circ$ ($p < 0,01$). Подъем температуры тела до субфебрильных цифр на вторые сутки после операции обусловлен, на наш взгляд, ответной реакцией организма на операционную травму (рис. 27).

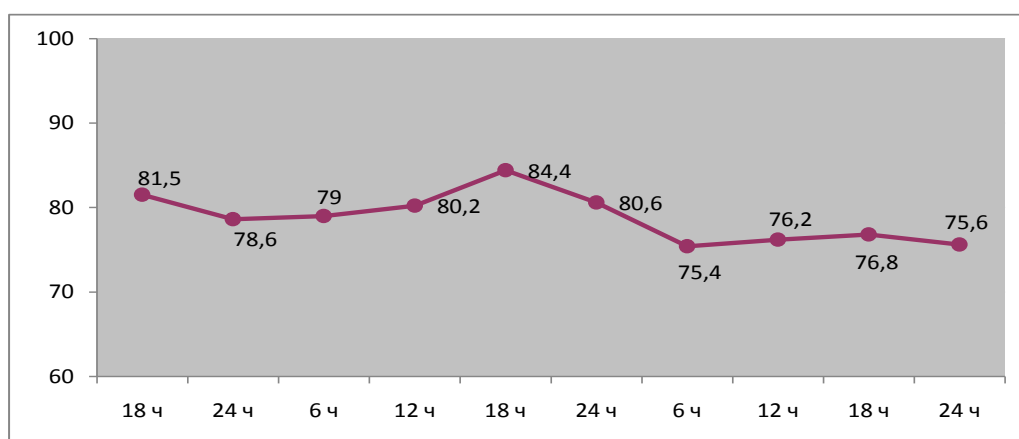


Рис. 28. Динамика ЧСС в первые трое суток после операции (уд/мин.)

Средняя ЧСС в первые трое суток после операции у исследуемой группы пациентов составила $78,6 \pm 0,8$ ударов в минуту. В день операции, а также на вторые сутки после операции наблюдали незначительное

повышение ЧСС, средние показатели ЧСС составили $81,5 \pm 1,2$ ударов в минуту и $84,4 \pm 1,5$ ударов в минуту соответственно. На третьи сутки после операции средние показатели ЧСС снизились и соответствовали норме - $76,8 \pm 0,3$ ударов в минуту. Отсутствие высокой тахикардии связано с низким болевым синдромом, который обусловлен адекватным обезболиванием и своевременной коррекцией гиповолемии (рис. 28).

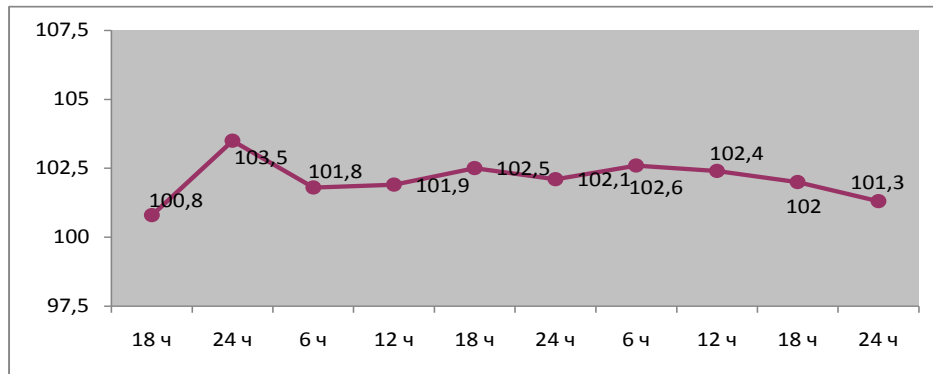


Рис. 29. Динамика среднего динамического давления в первые трое суток после операции (мм рт. ст.).

Среднее динамическое давление: $P_a = (2P_d + P_c)/3$; P_d – диастолическое давление; P_c – систолическое давление.

Среднее динамическое давление в первые трое суток после операции у пациентов исследуемой группы было в пределах нормы и составило $102,3 \pm 0,3$ мм рт. ст. В первые сутки после операции в 18 часов среднее динамическое давление составило $100,8 \pm 0,3$ мм рт. ст., в этот же день в 24 часа наблюдали подъём среднего динамического давления: $103,5 \pm 0,4$ ($p < 0,01$). Мы связываем это с выходом больных из наркоза и болевым синдромом, а также сопутствующей артериальной гипертензией более чем у 60% пациентов. На вторые сутки после операции наблюдали снижение средних показателей среднего динамического давления, в 18 часов – $102,5 \pm 0,3$ мм рт. ст., на третьи сутки в 18 часов $102,4 \pm 0,1$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Все показатели среднего динамического давления стабильные в течение

вторых и третьих суток после операции и находились в пределах нормы (рис. 29). Стабильность значений среднего динамического давления в этот период мы объясняем своевременной коррекцией гиповолемии, артериальной гипертензии и адекватным обезболиванием.

Восстановление перистальтики кишечника в обеих группах наблюдали в день операции у больных после мини-торакофрентомии, либо мини-лапаротомии; на первые сутки послеоперационного периода у пациентов после лапаротомии. Кормить больных начинали на следующий день после операции.

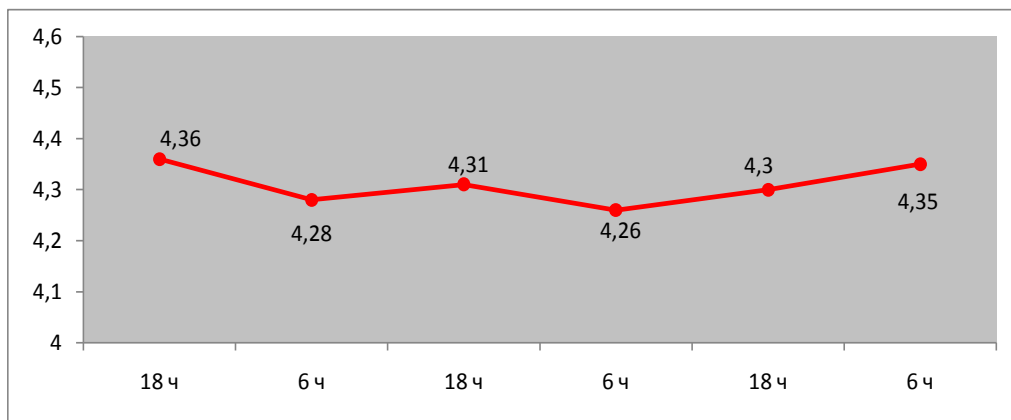


Рис. 30. Динамика количества эритроцитов в периферической крови в первые трое суток после операции, $\times 10^{12}/л$

У исследуемой группы пациентов средние показатели количества эритроцитов крови находились в пределах нормы и в первые трое суток послеоперационного периода существенно не менялись. Это связано с минимальной (менее 200 мл) интраоперационной кровопотерей во всех случаях и отсутствием геморрагических осложнений в послеоперационном периоде. Так, в 18 часов в первые сутки после операции количество эритроцитов крови составляло $4,36 \pm 0,3 \times 10^{12}/л$, на вторые сутки в 18 часов – $4,31 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$, на третьи сутки после операции среднее количество эритроцитов крови составляло $4,3 \pm 0,6 \times 10^{12}/л$ ($p > 0,1$) (рис. 30).

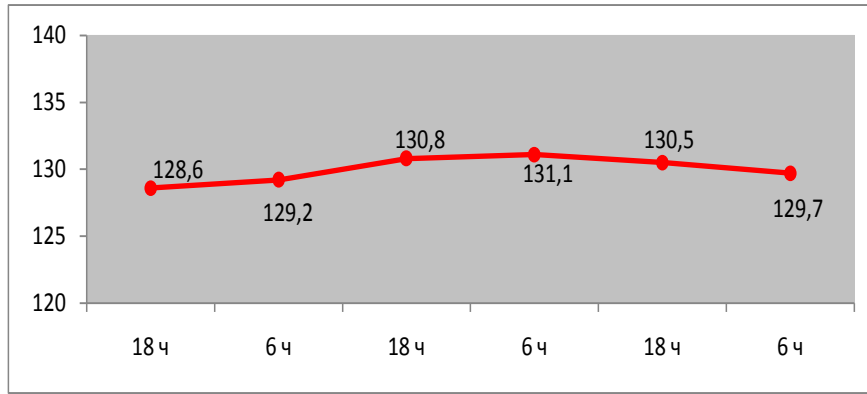


Рис. 31. Динамика содержания гемоглобина в крови в первые трое суток после операции, г/л

Средние показатели содержания гемоглобина в крови у пациентов в течение первых нескольких суток послеоперационного периода имеют минимальные различия и находятся в пределах нормы, что также объясняется отсутствием интра- и послеоперационной кровопотери и исходной анемии у наблюдаемых больных. Так, в 18 часов в первые сутки после операции содержание гемоглобина крови - $128,6 \pm 2,8$ г/л, на вторые сутки в 18 часов - $130,8 \pm 3,1$ г/л, на третьи сутки в 18 часов - $130,5 \pm 3,2$ г/л (рис. 31).

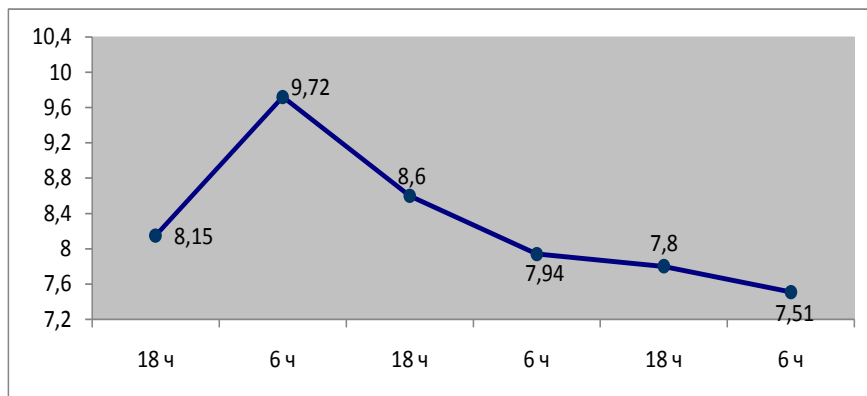


Рис. 32. Динамика количества лейкоцитов в периферической крови в первые трое суток после операции, $\times 10^9/\text{л}$

Средние значения количества лейкоцитов крови у больных в послеоперационном периоде также не имели выраженных изменений и

соответствовали норме. Так, в 18 часов в день операции среднее количество лейкоцитов крови составило $8,15 \pm 0,35 \times 10^9/\text{л}$, в первые сутки послеоперационного периода в 6 часов отмечено повышение количества лейкоцитов крови до $9,72 \pm 0,48 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$). Мы связываем это с наличием осложненных кист печени (желчным свищом, холестаазом, нагноением), вызывающих воспалительную реакцию организма у оперированных пациентов. На вторые сутки к 18 часов наблюдали снижение среднего количества лейкоцитов крови до $8,6 \pm 0,37 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,1$), на третьи сутки - $7,8 \pm 0,24 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$).

В исследуемой группе 3 (5,8%) из 52 больных имели до операции исходный лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$. В послеоперационном периоде мы наблюдали максимальное увеличение количества лейкоцитов в крови до $16,8 \times 10^9/\text{л}$ у больной с инфицированной кистой.

У пациентов с лейкоцитозом и осложнёнными кистами в послеоперационном периоде на фоне антибактериальной терапии мы наблюдали отчётливую тенденцию к нормализации, снижению количества лейкоцитов крови (рис. 32). У пациентов с исходными нормальными величинами количества лейкоцитов крови в первые сутки после операции количество лейкоцитов увеличивалось, но не превышало нормальные показатели, мы считаем, что это является реакцией организма на операционную травму.

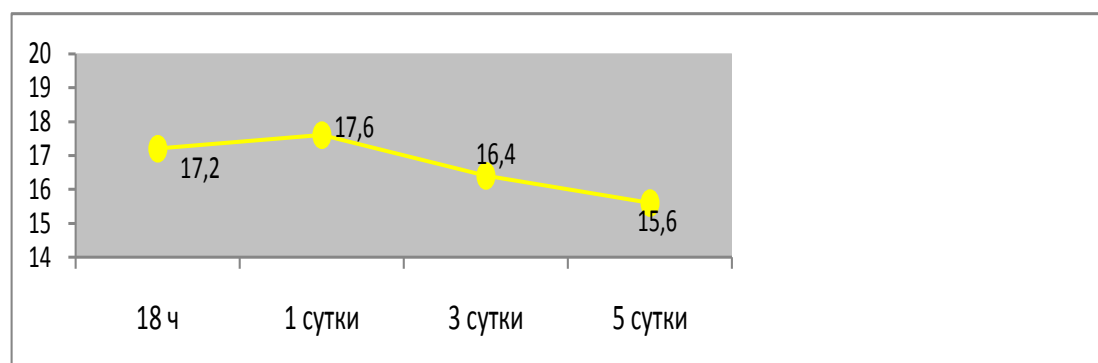


Рис. 33. Динамика содержания билирубина в сыворотке крови в первые пять суток после операции, мкмоль/л

Средние показатели содержания билирубина в сыворотке крови после операции существенно не менялись, были в пределах нормальных значений и составили $16,7 \pm 0,4$ мкмоль/л. У больных в 18 часов в день операции содержание билирубина в сыворотке крови составило $17,2 \pm 0,8$ мкмоль/л, на первые сутки – $17,6 \pm 0,5$ мкмоль/л, на третьи сутки - $16,4 \pm 0,4$ мкмоль/л, на пятые сутки – $15,6 \pm 0,5$ мкмоль/л (рис. 33).

У 5 (9,6%) пациентов, у которых показатели билирубина до операции превышали нормальные значения в 2-2,5 раза вследствие компрессии кистой сегментарных либо долевыми желчных протоков, мы наблюдали отчётливую тенденцию к снижению билирубина с нормализацией к пятым-седьмым суткам послеоперационного периода.

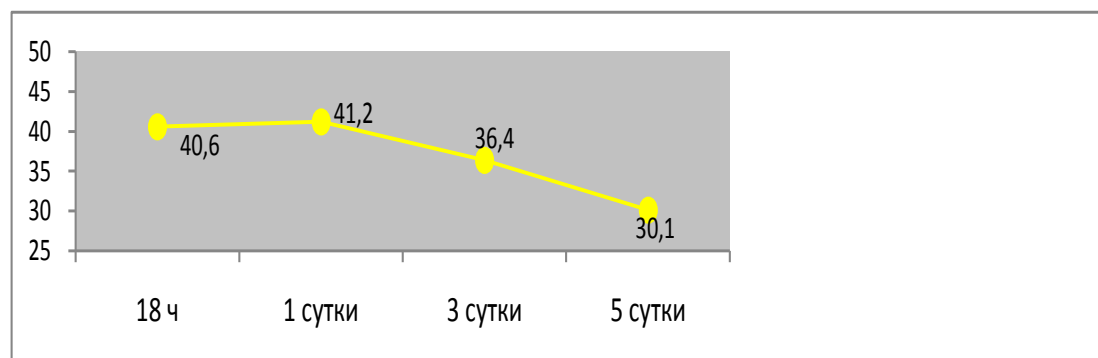


Рис 34. Динамика содержания АсТ в сыворотке крови в первые пять суток после операции, Е/л

Средний показатель активности АсТ у пациентов в первые 5 суток после операции был в пределах нормы - $37,1 \pm 2,6$ Е\л, но превышал дооперационное значение ($p < 0,01$). У больных в день операции и на первые сутки послеоперационного периода значение АсТ незначительно превышало норму ($40,6 \pm 4,0$ и $41,2 \pm 3,4$ Е\л соответственно), с третьих суток после операции показатель АсТ возвращался к нормальному – $36,4 \pm 3,5$ Е\л и $30,1 \pm 2,3$ Е\л на пятые сутки послеоперационного периода (рис. 34).

Средний показатель активности АлТ у исследуемой группы пациентов в первые 5 суток после операции незначительно превышал нормальное значение ($40,9 \pm 1,6$ Е\л) и был выше дооперационного значения АлТ ($p < 0,01$).

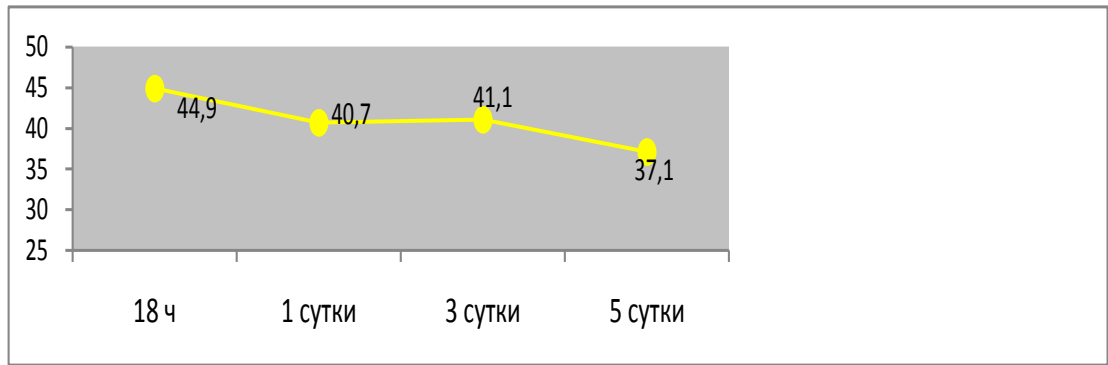


Рис. 35. Динамика содержания АлТ в сыворотке крови в первые пять суток после операции, Е/л

У больных отмечено повышение уровня АлТ в день операции в 18-00 и в первые сутки после операции до $44,9 \pm 3,2$ Е\л и $40,7 \pm 3,4$ Е\л. На третьи сутки послеоперационного периода среднее значение АлТ было $41,1 \pm 2,9$ Е\л. К пятым суткам послеоперационного периода активность АсТ сыворотки крови возвращалась к нормальному значению – $37,1 \pm 2,6$ Е/л (рис. 35).

Максимальный подъём активности АсТ и АлТ (в 3-3,5 раза превышающий норму) был зафиксирован у пациента с сопутствующим вирусным гепатитом С. Ни в одном случае мы не отметили повышение уровня АсТ и АлТ более 200 Е\л. Таким образом, в послеоперационном периоде в первые трое суток у наших пациентов отмечался синдром цитолиза лёгкой степени как реакция ткани печени на операционную травму. Явлений токсического гепатита не отмечено ни в одном случае.

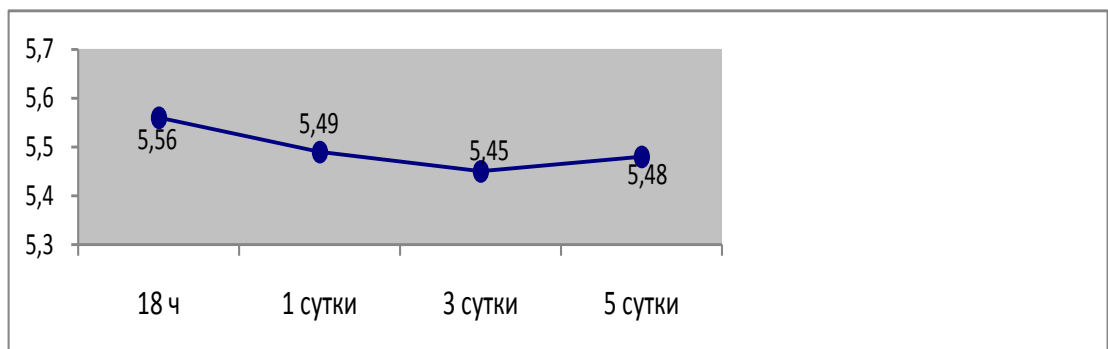


Рис. 36. Динамика показателей содержания мочевины в сыворотке крови в первые пять суток после операции, ммоль/л

Средние показатели содержания мочевины в сыворотке крови в послеоперационном периоде существенно не менялись, находились в пределах нормы и составили $5,49 \pm 0,2$ ммоль/л. У пациентов в 18 часов в день операции среднее значение содержания мочевины в сыворотке крови - $5,56 \pm 0,4$ ммоль/л, на первые сутки - $5,49 \pm 0,4$ ммоль/л, на третьи сутки - $5,45 \pm 0,3$ ммоль/л, на пятые сутки послеоперационного периода - $5,48 \pm 0,3$ ммоль/л (рис. 36).

Как видно из представленных графиков отдельных параметров, состояние послеоперационных больных, которым проводился мониторинг и своевременная коррекция гомеостаза, оставалось стабильным и чаще расценивалось как удовлетворительное. Такое стабильное состояние после операции мы объясняем отсутствием интраоперационных осложнений, гепато- и нефротоксичного действия пергидроля, компенсацией всех сопутствующих заболеваний.

В ближайшем послеоперационном периоде осложнения после выполнения фенестрации и дезпителизации кист печени возникли у 3 (5,8%) пациентов из 52 (табл. 21). Существенных различий между больными с кистами до 10 см (группа 1) и пациентами с кистами более 10 см (группа 2) не выявлено ($p > 0,1$).

Таблица 21

Послеоперационные осложнения

Характер послеоперационных осложнений	Группа 1, n=35	Группа 2, n=17	Лечение осложнения	Всего больных, n=52
Желчеистечение из остаточной полости кисты	1 (2,9%)	-	Реминилапаротомия, ушивание желчного свища	1 (1,9%)
Правосторонний гидроторакс	-	1 (5,9%)	Пункция плевральной полости	1 (1,9%)
Нагноение послеоперационной раны	-	1 (5,9)	Консервативное	1 (1,9%)
Всего	1 (2,9%)	2 (11,8%)	-	3 (5,8%)

Желчеистечение из остаточной полости после фенестрации кисты печени развилось у пациента из 1-й группы, у которого имел место выявленный и ушитый на операции внутренний желчный свищ. На первые сутки послеоперационного периода у данного пациента выполнена реминилапаротомия, повторное ушивание внутреннего желчного свища. Дальнейшее течение послеоперационного периода было неосложненным. Правосторонним гидротораксом послеоперационный период осложнился у пациентки из 2-й группы после мини-торакофрентомии. Плевральный дренаж был удалён на вторые сутки послеоперационного периода и на четвёртые сутки мы выявили гидроторакс до уровня 5-го ребра. Произведена однократная плевральная пункция с удалением 500 мл серозного экссудата. В последующие сутки послеоперационного периода при УЗИ и рентгенографии лёгких мы наблюдали малый гидроторакс на уровне плеврального синуса. При осмотре пациентки через один месяц после операции гидроторакса выявлено не было.

Нагноение послеоперационной раны наблюдали у пациента из 2-й группы после подрёберной лапаротомии. На фоне санационных перевязок и антибактериальной терапии рана зажила вторичным натяжением.

Средний послеоперационный койко-день у всех оперированных пациентов составил $9,7 \pm 0,4$ дней. У больных, оперированных мини-доступом, средний послеоперационный койко-день был $8,9 \pm 0,5$ дней, а при использовании лапаротомии - $10,9 \pm 0,8$ дней ($p < 0,05$). Пациенты с кистами более 10 см лечились в отделении с средним $9,2 \pm 0,6$ дней, больные с кистами менее 10 см - $10 \pm 0,6$ дней ($p > 0,1$). Таким образом, применение мини-доступа уменьшало сроки нахождения больных в стационаре после операции по сравнению с традиционным хирургическим доступом. При этом размер оперированных кист не оказывал существенного влияния на послеоперационный койко-день.

4.2. Отдалённые результаты фенестрации и дезпителизации простых кист печени с применением пергидроля

Отдаленные результаты удалось изучить у 48 (92,3%) из 52 пациентов в сроки от 3 месяцев до 5 лет (в среднем – через $28,8 \pm 2,3$ месяцев).

Для изучения отдалённых результатов лечения, выявления возможного рецидива кист печени, оценки динамики роста оставшихся кист печени у больных с поликистозом печени проводили осмотр пациентов, выполняли ультразвуковое исследование или компьютерную томографию брюшной полости через 3, 6 и 12 месяцев после операции и в дальнейшем – 1 раз в год.

Отсутствие рецидива оперированных кист печени отмечено у 47 из наблюдаемых 48 больных. У 24 (50%) из них при ультразвуковом или КТ исследовании в проекции бывшей кисты печени не зарегистрировано каких-либо объёмных образований. Такой исход оперированных кист чаще отмечали у больных с расположением кисты в передних сегментах печени (Sg 3,4,5,6) и по её нижней поверхности. У 15 (31,3%) пациентов на протяжении периода наблюдения мы выявляли плоскую остаточную полость неправильной формы (рис. 37), сохраняющую свою форму и размеры либо уменьшающуюся в динамике. Следует отметить, что такая остаточная полость чаще регистрировалась после фенестрации кист в задне-верхних сегментах печени (Sg 7,8, 4a), а также при проведении в остаточную полость пряжи большого сальника. У 9 (18,7%) пациентов в проекции оперированных кист печени наблюдали очаги фиброза (рис. 38), чаще округлой или овальной формы.

Из 10 наблюдаемых после операции пациентов с поликистозом печени значимый рост оставшихся кист (более 1 см в год) не отмечен ни в одном случае и показаний к повторной операции у этой группы больных нет. Пациенты продолжают наблюдаться с контролем УЗИ печени 1 раз в год.

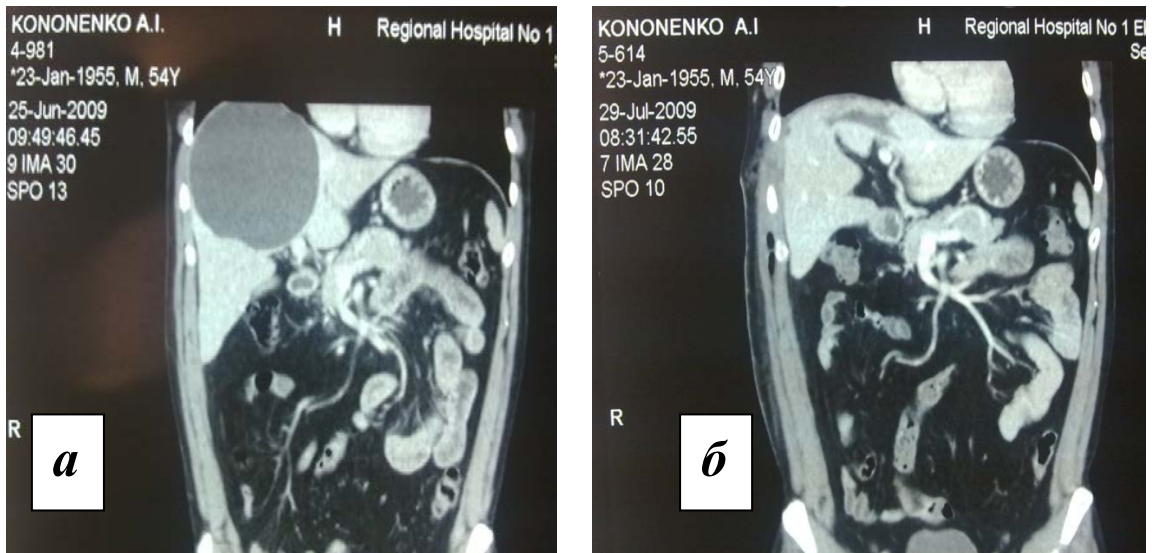


Рис. 37. КТ пациента до операции (а) и через 1 месяц после фенестрации и деэпителизации кисты печени трансплевральным доступом (б) – в проекции Sg 4 и 8 плоская остаточная полость

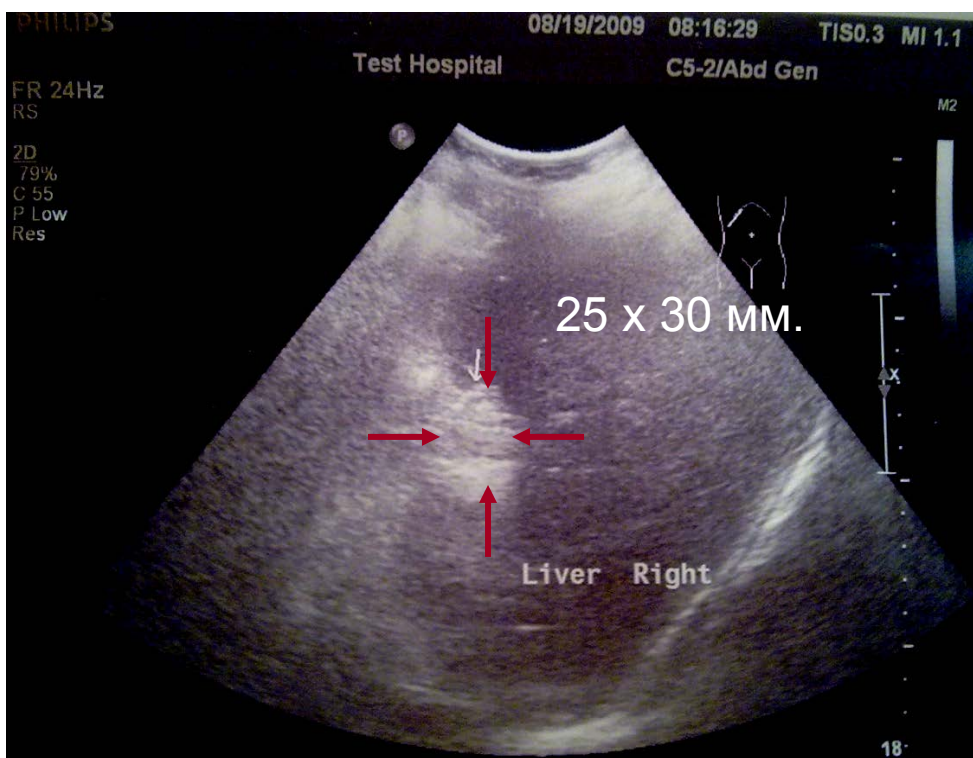


Рис. 38. УЗИ пациентки через 3 месяца после фенестрации кисты диаметром до 120 мм. Sg 6 печени. В проекции оперированной кисты гиперэхогенная структура – очаг фиброза

Рецидив кисты печени развился у 1 (2,1%) пациентки после фенестрации и деэпителизации простой многокамерной кисты 3-4 сегмента печени (рис. 39) из мини-лапаротомного доступа.

Через 6 месяцев после операции при УЗИ и КТ печени выявлено многокамерное кистозное образование с неравномерно утолщенными стенками, васкуляризированными перегородками и неоднородным содержимым, занимающее часть 2-го сегмента, 3-й и 4-й сегменты левой доли печени (рис. 40).



Рис. 39. Многокамерная киста Sg 3-4 печени

Была заподозрена кистозная опухоль (цистаденома), и больной произведена левосторонняя гемигепатэктомия. При макроскопическом исследовании удалённого образования отмечены утолщенные до 0,5-0,7 см стенки, слизеобразное содержимое, в некоторых камерах бурого цвета. При плановом гистологическом исследовании образования выявлена фиброзная ткань стенок кисты и перегородок с выстилкой уплощёнными клетками и полиморфноклеточной инфильтрацией – признаки простой кисты с воспалением.



Рис. 40. Кистозное образование, занимающее Sg II,III,IV печени – подозрение на цистаденому

Течение послеоперационного периода гладкое, больная была выписана на 12-е сутки послеоперационного периода. Осмотрена через 3 и 6 месяцев после операции; выполнена КТ брюшной полости – отмечена компенсаторная гипертрофия правой доли печени, структура ткани печени однородная.

Полагаем, что причиной рецидива кистозного образования печени в данном случае могла быть неполная деэпителизация всех камер кисты и кровоизлияние в остаточную полость либо невыявленная при гистологическом исследовании цистаденома.

Полученные результаты исследования свидетельствуют об эффективности и безопасности применения адсорбированного пергидроля с целью деэпителизации простых кист печени. При использовании пергидроля отсутствует необходимость его точного дозирования (достаточно заполнить полость кисты смоченными салфетками), определена эффективная временная экспозиция воздействия (7-10 минут), отсутствует системное и токсическое действие. Деструктивные изменения стенки кисты после воздействия

пергидролем отмечены на глубину не более 1,5 мм. Образующаяся газовая прослойка на глубине несколько более 1 мм препятствует распространению химического ожога вглубь ткани, что предупреждает повреждение сегментарных и долевых сосудов и протоков в прилежащей паренхиме печени.

Ни в одном случае мы не наблюдали токсического гепатита с синдромом цитолиза средней и тяжёлой степени, холангита в послеоперационном периоде, продолженного некроза тканей в месте контакта с пергидролем, что подтверждает отсутствие системного и токсического действия. Использование адсорбированного пергидроля препятствует его попаданию в желчные протоки, что предупреждает развитие склерозирующего холангита и даёт возможность использовать данную методику при кистах, осложнённых желчными свищами. Эффективность проведённого воздействия легко оценить по изменённой ярко-белой окраске ткани после контакта с пергидролем. Следует отметить, что ярко-белый цвет внутренней поверхности остаточной полости способствует выявлению и устранению мелких внутренних желчных свищей. Тампонада полости кисты смоченными пергидролем салфетками обеспечивает равномерный контакт пергидроля со всей внутренней поверхностью кисты и полноценную дезэпителизацию.

Антисептические свойства перекиси водорода максимально снижают риск инфицирования остаточной полости. Формирования абсцесса печени в остаточной полости мы не наблюдали ни у одного из наших пациентов, включая больных с исходно инфицированными кистами.

Разработанная методика дезэпителизации и фенестрации просты кист печени применима как при лапаротомной операции, так и при вмешательстве из мини-доступа. Использование мини-доступа позволяет отказаться от использования травматичного традиционного доступа и выполнить малоинвазивное вмешательство в тех случаях, когда лапароскопическая операция противопоказана (локализация кист в задних сегментах печени,

наличие желчного свища с полостью кисты, нагноение кисты, кровоизлияние в полость кисты, спаечный процесс в брюшной полости, подозрение на паразитарную кисту, сердечно-лёгочная патология).

Необходимо отметить, что дезэпителизирующее воздействие пергидролем применено нами в последующие годы при лапароскопическом вмешательстве у 17 больных с хорошими ближайшими результатами. В этих случаях марлевые турунды с адсорбированным пергидролем вводились в остаточную полость кисты печени через 10 миллиметровый троакар, дистальный отдел которого помещался в остаточную полость. При гистологическом исследовании стенки кисты была отмечена эффективная деструкция эпителиальной выстилки. Отдалённые результаты данных операций будут изучаться по мере накопления опыта и в сроки более 1 года после операции.

Кроме того, разработанные минидоступы успешно применяются нами для лечения паразитарных кист печени и позволяют малоинвазивным способом выполнить эхинококкэктомию. Пергидроль при паразитарных кистах мы используем с антипаразитарной целью, для улучшения визуализации и устранения внутренних желчных свищей, а также как склерозирующий остаточную полость агент.

Таким образом, разработанная методика фенестрации и дезэпителизации простых кист печени доступна и проста в использовании, не требует дорогостоящих расходных материалов и может быть применена в большинстве хирургических отделений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние годы в связи с более широким использованием ультразвукового исследования, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии увеличилась выявляемость непаразитарных кист печени (до 10-18% среди населения). Вероятность осложнённого течения заболевания достигает 10%. Выбор показаний к оперативному лечению, характер и объем операции, способ деэпителизации кисты, необходимость дренирования или ликвидации остаточной полости остаются предметом дискуссии. При наличии большой кисты печени (более 10 см) или осложнённой кисты все исследователи считают оправданным хирургическое лечение. В случае кист средних размеров (5-10 см) взгляды хирургов о целесообразности хирургического лечения и в выборе способа лечения расходятся.

Имеющиеся на сегодняшний день физические методы деэпителизации (электро- и аргон-усиленная коагуляция, использование лазера, криодеструкция эпителия) не обеспечивают равномерного воздействия по площади и глубине, имеют возможность повреждения прилежащих к стенке кисты сосудов и желчных протоков. Кроме того, такие методы мукоклазии, как криодеструкция, воздействие лазером, требуют специализированного дорогостоящего оборудования и не могут рутинно использоваться в большинстве хирургических отделений.

Применяемые химические составы (спирт, йод, гипертонический раствор и др.) не обеспечивают гарантированного разрушения эпителиальной выстилки кисты и выключения ее секреторной функции, что является причиной рецидива заболевания, а также существуют ограничения в применении ряда веществ из-за риска склерозирующего повреждения желчных протоков, развития токсической реакции.

Кроме того, на сегодняшний день - в случае осложнённой или рецидивной кисты, локализации кисты в задне-верхних отделах печени, а

также при других противопоказаниях к лапароскопической фенестрации и пункционному лечению кист либо их неэффективности - отсутствует альтернативный способ малоинвазивного лечения, что вынуждает большинство хирургов выполнять широкую лапаротомию.

Диссертационная работа представляет собой клинико-экспериментальное исследование.

Экспериментальное исследование выполняли на базе ЦНИЛ Уральской государственной медицинской академии. Целью экспериментального исследования было изучить применимость адсорбированного пергидроля для разрушения эпителиальной выстилки. Кроме того, были изучены глубина и выраженность деструктивных изменений паренхимы печени в зоне воздействия пергидролем в зависимости от времени воздействия в ближайших и отдалённых сроках.

Эксперименты проведены на 34 белых беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Выбор крыс был обоснован традиционностью их использования для изучения регенераторных процессов и влияния на них лекарственных средств. Деэпителизирующий эффект перекиси водорода оценивали по воздействию на слизистую оболочку желудка крыс, потому что она является распространённым экспериментальным объектом, имеет толщину в среднем 1,3 мм и выстлана однослойным призматическим эпителием (что соответствует толщине стенки и эпителиальной выстилке простой кисты печени).

Были изучены параметры (время воздействия, глубина деструкции ткани) собственно деэпителизации слизистой оболочки желудка крысы, глубина поражения печени в зоне воздействия пергидролем при разных временных экспозициях, местные последствия контактного воздействия пергидролем на печень через 7 суток после его использования.

Первые признаки разрушения эпителиальной выстилки достигнуты на 5-й минуте контакта пергидроля с тканью. Глубина деструктивных изменений ткани достигла 1 мм и более, начиная с 7 минут контакта

пергидроля с тканью.

Гистологическое исследование печени крысы при воздействии пергидролем на поверхность органа показало однотипность структурных нарушений: деструкция однослойного плоского эпителия капсулы - мезотелия, коагуляционные некрозы паренхимы с формированием газовых полостей, нарушения кровообращения. В перифокальных зонах определяются признаки реактивного воспаления в виде инфильтрации ткани сегментоядерными лейкоцитами с преобладанием эозинофилов. Выявленные изменения нарастают по мере увеличения сроков экспозиции. При сопоставлении гистологических и морфометрических данных при экспозициях 7 и 10 минут глубина поражения не отличается, составляя несколько более 1 мм ($1,20 \pm 0,074$ и $1,17 \pm 0,15$ мм соответственно).

Образование газовой прослойки в зоне некроза вследствие проникновения кислорода в ткани, вероятно, препятствует дальнейшему распространению повреждающего воздействия пергидроля.

Следует отметить, что мы не выявили увеличения глубины повреждения ткани печени через 7 суток после воздействия. Глубина деструктивных изменений печени при 10-минутном контакте пергидроля с печенью в первой серии эксперимента составила в среднем $1,17 \pm 0,15$ мм, а толщина рубца в зоне обработки через 7 суток – $1,14 \pm 0,096$ мм ($p > 0,1$).

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что через 7 суток после 10-минутного воздействия пергидролем на поверхность печени крыс происходят выраженные склеротические изменения ткани глубиной несколько более 1 мм, без восстановления эпителиального пласта в зоне повреждения, без увеличения площади и глубины повреждения ткани.

Таким образом, на основании результатов проведенного морфологического и морфометрического исследования стенки желудка и ткани печени лабораторных животных при разных сроках воздействия пергидролем установлено, что разрушение эпителиальной выстилки

происходит на 5-й минуте воздействия, достижение глубины повреждения ткани 1 мм (что соответствует толщине стенки простой кисты печени) – на 7-й минуте. При этом при 10-минутном контакте пергидроля с тканью глубина повреждения не превышает 1,5 мм и отмечается формирование прослойки газа (вследствие проникновения кислорода в ткань), защищающей от повреждения глубжележащие слои. Следует отметить, что границы контакта перекиси водорода с эпителием легко контролируемы вследствие окрашивания ткани в ярко-белый цвет.

При исследовании последствий 10-минутного воздействия пергидролем на печень через 7 суток не выявлено продолженного некроза тканей. Границы и глубина (менее 1,5 мм) повреждения ткани после острого воздействия соответствовали границам и толщине рубца через 7 суток, порталные тракты в печени оставались неповреждёнными.

Результаты проведенного экспериментального исследования, свидетельствующие об эффективности и безопасности использования пергидроля для контактной дезэпителизации в течение 7-10 минут, явились теоретическим обоснованием для разработки дезэпителизации непаразитарных кист печени в практике.

В основу клинического материала взяты результаты лечения 52 пациентов, находившихся на лечении в 1-м хирургическом отделении ГБУЗ СОКБ№1 за период с 01.01.2006 г. по 31.12.2010 г., у которых была произведена фенестрация и дезэпителизация 62 кист печени размером 36-200 мм по разработанной методике.

С целью изучения зависимости клинического течения заболевания от размера кист мы разделили вошедших в исследование больных на две группы. В 1-ю группу вошли 35 пациентов с кистами средних размеров (до 10 см), во 2-ю группу – 17 больных с крупными кистами (10 и более см).

У большинства пациентов (73,1%) имелись клинические симптомы заболевания. Наиболее частыми жалобами пациентов были боль в правом подреберье (у 40,4% больных) и чувство тяжести в правом подреберье (у

28,8%). Значительно реже пациентов беспокоили боль в эпигастральной области (11,5%), повышение температуры тела и озноб (7,7%), тошнота и рвота после еды (5,8%), изжога, горечь во рту (3,9%).

Клинические проявления заболевания чаще отмечались у больных с крупными кистами печени – у 15 (88,2%) из 17 пациентов 2-й группы, в то время как у пациентов с кистами средних размеров симптоматическое течение заболевания отмечено у 23 (65,7%) из 35 больных 1-й группы ($p < 0,05$). Различия связаны с наличием таких симптомов, как боль в эпигастральной области и гипертермия с ознобом, что наблюдали в основном у пациентов 2-й группы. Боль в эпигастральной области имела место у 6 (11,5%) пациентов с локализацией кисты в левой доле печени (2-4-й сегменты). Повышение температуры тела, озноб явились следствием сдавления кистой желчных протоков и внутрипечёночного холестаза (у 3 пациенток) либо нагноения кисты (у 1 пациентки). Боль и чувство тяжести в правом подреберье отмечены одинаково часто в обеих группах больных. Такие клинические проявления, как тошнота, рвота, изжога, горечь во рту, были связаны с осложнением кисты печени – сдавление желудка или ДПК (у 2 пациентов), либо с рефлюкс-эзофагитом вследствие наличия грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (у 2 больных). Эти симптомы были отмечены одинаково часто в обеих группах.

Осложнённое течение заболевания имело место у 10 (19,2%) пациентов. В наших наблюдениях осложненные кисты встретились несколько чаще, чем указывается в данных литературы (в среднем – в 5% случаев). Это можно объяснить исключением из нашего исследования больных с кистами печени мелких размеров. Осложнения кист печени у больных с крупными кистами печени встречались чаще, чем у пациентов с кистами средних размеров – 6 (35,3%) из 17 и 4 (11,4%) из 35 больных соответственно ($p < 0,05$). Различия между группами были связаны с таким осложнением, как сдавление кистой близлежащих органов (желудок,

ДПК), что имело место только у больных с крупными кистами – у 2 (3,9%) из 17.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что как средние, так и большие по размерам непаразитарные кисты печени в большинстве наблюдений (73,1%) имеют симптоматическое течение заболевания и сопровождаются значительной частотой осложнений (19,2%).

Кисты крупных размеров (>10 см) имеют клинические симптомы в 88,2% и в 35,3% наблюдений сопровождаются осложнённым течением, что подтверждает целесообразность их хирургического лечения.

Кисты средних размеров (5-10 см) на 22,5% реже сопровождаются клиническими симптомами и на 23,9% реже имеют осложнённое течение заболевания. Тем не менее, частота клинически выраженных симптомов (65,7%) и осложнённого течения заболевания (11,4%) достаточно значимы.

Разработанная методика хирургического лечения простых кист печени включала в себя хирургический доступ, пункцию и аспирацию содержимого кисты, вскрытие кисты и ревизию её полости, дезэпителизацию кисты адсорбированным 33% раствором перекиси водорода (пергидроль) и ликвидацию остаточной полости (широкая фенестрация, в ряде случаев тампонада участком большого сальника, наружное дренирование с низковакуумной аспирацией).

У 21 (40,4%) пациента вмешательство было выполнено из широкой лапаротомии, у 31 (59,6%) больного – из мини-доступа. Для широкого доступа использовали верхнюю срединную или подрёберную лапаротомию справа. Мини-доступ длиной 5-6 см проводили в зависимости от локализации кисты: подрёберную мини-лапаротомию справа при расположении кист в 4-5-6-м сегментах выполнили у 11 (21,2%) пациентов, подрёберную мини-лапаротомию слева – при локализации кисты во 2-3-м сегментах печени – у 3 (5,8%) больных, верхнюю срединную мини-лапаротомию для доступа к 4-5-му сегментам печени – у 11 (21,2%) больных и мини-торакофренотомию справа с резекцией участка 8, 9 или 10-го рёбер по передней, средней или

задней подмышечной линии в случае локализации кисты в 6-7-8-м сегментах печени – у 6 (11,5%) больных. При вмешательствах из мини-доступа с этой целью использовали ретракторы из набора «Мини-Ассистент» с гибким осветителем либо реечный ранорасширитель.

У пациентов 1-й группы с кистами < 10 см и пациентов 2-й группы с кистами >10 см время операции существенно не отличалось и составило соответственно $80,1 \pm 4,8$ минут и $85,6 \pm 7,0$ минут ($p > 0,1$). Ни в одном наблюдении продолжительность вмешательства не превысила 3 часов. Операции из широкого доступа были продолжительнее в сравнении с операциями из уменьшенного доступа. При этом размер оперированных кист существенно не влиял на продолжительность оперативного вмешательства.

Интраоперационных осложнений не наблюдали ни в одном случае из 52 операций.

Гистологическое исследование стенок оперированных кист печени выполнили у всех пациентов. Стенку кисты исследовали до дезэпителизации и после дезэпителизации пергидролом. Истинная киста печени (с эпителиальной выстилкой) была выявлена в 55 случаях (88,7%) из оперированных 62 кист. У 7 больных (11,3%) была ложная киста (стенка состояла из фиброзной или волокнистой соединительной ткани без эпителиальной выстилки). Кист опухолевой природы (цистаденомы, цистаденокарцинома, дермоидная киста) не найдено у оперированных пациентов ни в одном случае.

После проведения дезэпителизации пергидролом в течение 7-10 минут мы выявили во всех случаях полное разрушение эпителиальной выстилки кист, а также деструктивные изменения фиброзной капсулы кисты

У 49 (94,2%) больных ближайший послеоперационный период протекал без осложнений. Осложнения после выполнения фенестрации и дезэпителизации кист печени возникли у 3 (5,8%) пациентов из 52 и включали в себя желчеистечение из остаточной полости, правосторонний гидроторакс и нагноение послеоперационной раны. Существенных различий между

больными с кистами до 10 см (группа 1) и пациентами с кистами более 10 см (группа 2) не выявлено.

Отдаленные результаты были изучены у 48 (92,3%) из 52 пациентов в сроки от 3 месяцев до 5 лет (в среднем через $28,8 \pm 2,3$ месяцев).

Отсутствие рецидива оперированных кист печени отмечено у 47 из наблюдаемых 48 больных. У 24 (50%) из них при ультразвуковом или КТ исследовании в проекции бывшей кисты печени не зарегистрировано каких-либо объёмных образований. Такой исход оперированных кист чаще отмечали у больных с расположением кисты в передних сегментах печени (Sg III, IV, V, VI) и по её нижней поверхности. У 15 (31,3%) пациентов на протяжении периода наблюдения мы выявляли плоскую остаточную полость неправильной формы, сохраняющую свою форму и размеры либо уменьшающуюся в динамике. Следует отметить, что такая остаточная полость чаще регистрировалась после фенестрации кист в задне-верхних сегментах печени (Sg VII, VIII, IVa), а также при проведении в остаточную полость пряди большого сальника. У 9 (18,7%) пациентов в проекции оперированных кист печени наблюдали очаги фиброза, чаще округлой или овальной формы.

Рецидив кисты печени развился у 1 (2,1%) пациентки после фенестрации и деэпителизации простой многокамерной кисты 3-4-го сегментов левой доли печени, что потребовало повторного оперативного лечения – резекции печени в связи с подозрением на цистаденому.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что простые кисты печени средних размеров (5-10 см) имеют достаточно значимую частоту клинически выраженных симптомов (65,7%) и осложнённого течения заболевания (11,4%), что может служить основанием для активизации тактики их хирургического лечения.

Применение адсорбированного пергидроля с целью деэпителизации простых кист печени эффективно и безопасно.

Разработанная методика деэпителизации и фенестрации кист печени применима как при лапаротомной операции, так и при вмешательстве из мини-доступа. Использование мини-доступа позволяет отказаться от использования травматичного традиционного доступа и выполнить малоинвазивное вмешательство в тех случаях, когда лапароскопическая операция противопоказана (локализация кист в задних сегментах печени, наличие желчного свища с полостью кисты, нагноение кисты, кровоизлияние в полость кисты, спаечный процесс в брюшной полости, подозрение на паразитарную кисту, сердечно-лёгочная патология).

ВЫВОДЫ

1. Целесообразность хирургического лечения простых кист печени среднего размера (5-10 см) обусловлена значительной частотой их симптоматического и осложненного течения - 65,7% и 11,4% соответственно.
2. Контактное воздействие адсорбированным 33% раствором перекиси водорода при экспозиции 7 минут и 10 минут приводит к полной деэпителизации и деструктивно-некротическим изменениям слизистой оболочки желудка крысы на глубину соответственно $0,95 \pm 0,06$ и $1,21 \pm 0,10$ мм с газовой отслойкой слизистой оболочки.
3. Контактное воздействие адсорбированным пергидролем на поверхность печени с экспозицией 10 минут приводит к аналогичным изменениям тканей на глубину $1,17 \pm 0,15$ мм с формированием через 7 суток рубца толщиной $1,14 \pm 0,096$ мм без вовлечения в процесс портальных трактов.
4. Разработанный метод хирургического лечения простых кист печени, применим для лечения кист, расположенных в 2-8 сегментах печени при традиционных и минимально-инвазивных хирургических технологиях, безопасен, клинически эффективен, сопровождается низкой частотой послеоперационных осложнений (5,8%) и рецидива (2%) заболевания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При бессимптомных простых кистах печени размером 5 см и менее показано динамическое наблюдение.
2. При осложненных кистах любых размеров и при неосложненных кистах более 5 см оптимальным хирургическим пособием является фенестрация и деэпителизация кисты, воздействие на остаточную полость – уменьшение или ликвидация (оментопексия, активная аспирация).
3. В случае больших кист печени (10 см и более), а также кистах, локализованных в задних отделах печени, обосновано выполнение операции из мини-доступа (мини-лапаротомия, мини-торакофренотомия). Для разметки операционного доступа целесообразно использовать УЗИ. Использование мини-доступа позволяет выполнить малоинвазивное вмешательство и при осложнённых кистах (кровоизлиянием, нагноением, желчным свищом), избежав тем самым отрицательных последствий традиционной широкой лапаротомии.
4. С целью деэпителизации эффективно и безопасно использовать адсорбированный 33% раствор перекиси водорода (пергидроль): после эвакуации жидкостного содержимого кисты производится тампонада полости кисты смоченными и отжатыми салфетками в течение 7-10 минут. Равномерность воздействия легко контролировать по изменению цвета внутренней поверхности кисты. Ярко-белый цвет обработанной поверхности кисты улучшает визуализацию и способствует устранению возможных внутренних желчных свищей.
5. При кистах, локализованных в передних отделах печени, оправдан лапароскопический вариант операции. Разработанную методику деэпителизации адсорбированным пергидролем возможно использовать при лапароскопической фенестрации простых кист печени, но это требует дальнейшего изучения.

6. При подозрении на дооперационном этапе на опухолевый характер кисты (утолщение стенок кисты, наличие перегородок, неоднородное содержимое) оперативное лечение должно сопровождаться интраоперационным гистологическим исследованием стенки кисты для своевременного выявления цистаденомы или злокачественного перерождения кисты и выполнения радикальной операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян В.А. Видеохирургия непаразитарных кист печени / В.А. Авакян, Г.С. Штофин // Диагностика и лечение опухолей печени: материалы науч. конф. - СПб., 1999. – С. 13-14
2. Агалаков А.В. Диагностика и хирургическое лечение поликистоза печени / А.В. Агалаков, В.А. Журавлев, В.А. Бахтин // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т. 1. – С. 189.
3. Альперович Б.И. Хирургия печени / Б.И. Альперович. - М.: ГЭОТАР_Медиа, 2010. – 352 с.
4. Блюгер А.Ф. Практическая гепатология / А.Ф. Блюгер. - Рига, 1984. – 405 с.
5. Бобров А.А. О лечении эхинококка / А.А. Бобров // Хирургическая летопись. – 1894. – Т. IV, № 3. – С. 722-728.
6. Борисов А.Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей / А.Е. Борисов. - В двух томах. Т. 1. – СПб.: Скифия, 2003. – 448.
7. Брегель А.И. Лапароскопическая диагностика непаразитарных кист брюшной полости / А.И. Брегель, А.М. Хантаков // Сибирский медицинский журнал. – 2009. - № 5. – С. 133 – 135.
8. Ветшев П.С. Абсцессы и кисты печени / П.С. Ветшев, Ч.С. Павлов // Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / под ред. В.Т. Ивашкина. – 2-е изд. – М.: ООО «Издат. дом «М-Вести», 2005. – С. 414-429.
9. Гальперин Э.И. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях / Э.И. Гальперин, Ю.М. Дедерер. – М.: Медицина, 1988. – 333 с.
10. Гарелик П. В. Результаты лечения кист печени с использованием лапароскопических методик / П.В. Гарелик, Р.Р. Жемойтяк // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т. 1. – С. 38.

11. Гемангиомы и кисты печени: диагностика и хирургическое лечение / А.Е. Борисов, В.П. Земляной, С. Л. Непомнящая [и др.] – СПб., 2000. – С. 75-135.
12. Глушков Н.И. Возможности ультразвукографии в диагностике и лечении непаразитарных кист и абсцессов печени /Н.И. Глушков, А.В. Скородумов, Ю.А. Пахмутова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 3. – С. 76-78.
13. Готье С. В. Трансплантация печени: руководство для врачей / С.В. Готье, Б.А. Константинов, О.М. Цирульникова. – М.: МИА, 2008. – 246с.
14. Гранов А.М. Хирургическая тактика при непаразитарных кистах печени / А.М. Гранов, Л.В. Анфилова // Вестник хирургии. – 1994. - № 5/6. – С. 46-50.
15. Дагаев С.Ш. Малоинвазивные вмешательства при доброкачественных заболеваниях печени и селезенки : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.Ш. Дагаев. – М., 2009. – 38 с.
16. Диагностика и лечебная тактика при поликистозе печени / А.А. Мовчун, З.С. Завенян, А.Г. Абдуллаев [и др.] // Клиническая медицина. – 1992. - № 7/8. – С.29-33.
17. Диагностика и лечение непаразитарных кист печени / Р.Т. Меджидов, З.Р. Хабибулаева, М.А. Алиев [и др] // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2007. – № 29. – С. 24-26.
18. Диагностика и пункционное лечение непаразитарных кист печени / А.Г. Гринцов, Ф.А. Греджев, В.В. Хацко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т.1. - С. 216.
19. Джумшудов Д. Г. О пункционном лечении эпителиальных кист печени в эксперименте / Д. Г. Джумшудов, С. Сары, Г. Устюн // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т. 1. – С. 218.

20. Ермолов А.С. История развития хирургии печени / А.С. Ермолов, А.В. Чжао, А.О. Чугунов // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С. 8-15.
21. Жаворонкова О.И. Лечение непаразитарных кист печени более 10 см. в диаметре / О.И. Жаворонкова // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 2. – С. 116-122.
22. Жаворонкова О.И. Чрескожное склерозирующее лечение крупных и гигантских непаразитарных кист печени под ультразвуковым контролем : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.И. Жаворонкова. – М., 2007. – 24 с.
23. Икрамов Р.З. Кисты печени. Диагностика и лечение: дис. ... д-ра мед. наук / Р.З. Икрамов. – М., 1992. – 290 с.
24. Имаев А.Б. Миниинвазивные методы лечения непаразитарных кист паренхиматозных органов брюшной полости : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Б. Имаев. – Уфа, 2010. – 22 с.
25. Комплексная ультразвуковая диагностика крупных и гигантских непаразитарных кист печени / Г.И. Кунцевич, А.В. Гаврилин, В.А. Вишневский [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 9. – С. 63-68.
26. Криотехнологии в эндовидеохирургии кист печени / Н.В. Мерзликин, А.В. Чиган, В.Н. Сало [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Том 12, № 3. – С. 10-13.
27. Лапароскопические вмешательства при кистах печени и селезенки / В.Н. Филижанко, Е.Г. Шеменова, А.М. Фомин [и др.] // Лапароскопическая хирургия: 2-й Московский Международный конгресс. - М., 1997. – С.135.
28. Лапароскопические операции при непаразитарных кистах печени / Ю.Г. Старков, К.В. Шишин, В.А. Вишневский [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12, №1. – С. 36-42.

29. Лапароскопическое лечение непаразитарных кист печени / М.А. Алиев, Б.Б. Баймаханов, Б.А. Наржанов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т. 9., № 2. – С. 69-72.
30. Лечебная тактика при неосложнённых непаразитарных кистах печени / С.А. Пышкин, А.С. Аладдин, Д.Л. Борисов [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2008. - № 11. – С. 35-38.
31. Лечение больных с непаразитарными кистами печени / М.Ф. Заривчацкий, О.Ю. Пирожников, А.В. Голованенко [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2008. - Т. 13., № 4. – С. 71-75.
32. Лечение непаразитарных кист печени / Н.В. Олещук, Д.А. Гранов, В.П. Польшалов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1996. – Т.1. – С. 238.
33. Лимберг Б.Э. К вопросу о непаразитарных кистах поджелудочной железы, печени и почек / Б.Э. Лимберг // *Новый хирургический архив* – 1925. – Т. 5. – С. 660.
34. Методы лапароскопического лечения кист печени / В.Н. Филижанко, А.И. Лобаков, В.И. Бирюшов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2001.- Т. 6, № 2. - С. 41-46.
35. Минимально инвазивное лечение очаговых образований печени / Р.Р. Гумеров, А.Б. Мальцев, Е.А. Чижова [и др.] // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. – 2007. – Вып. 53, № 1. – С. 167-168.
36. Нартайлаков М.А. Хирургия печени и желчных путей / М.А. Нартайлаков. - Ростов н/Д: Феникс, 2007. – С. 188-197.
37. Олещук Н.В. Роль ультразвукового сканирования в интервенционном лечении непаразитарных кист печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Олещук. - СПб., 2009. – 22 с.
38. Операции на печени: руководство для хирургов / В.А. Вишнеvский, В.А. Кубышкин, А.В. Чжао [и др.] – М.: МИКЛОШ, 2003. – 156 с.

39. Паизов И.Н. Возможности малоинвазивных методик в лечении паразитарных и непаразитарных кист печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Паизов. - М., 2005. – 24 с.
40. Парфёнова А.А. Дифференциальная диагностика очаговых поражений печени в определении показаний к их малоинвазивному хирургическому лечению: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Парфёнова. – Волгоград, 2009. – 26 с.
41. Пат. 2142743 RU МПК А 61 В 17/00. Способ хирургического лечения непаразитарных кист печени / К.Г.Ершов, С.А.Усов .- № 99100160/14; заявл. 10.01.1999; опубл. 20.12.1999 // Изобретения. Полезные модели: офиц. бюл. – М.: Фипс, 1999.
42. Пахмутова Ю.А. Выбор метода диагностики и хирургического лечения доброкачественных очаговых поражений печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.А. Пахмутова. – СПб., 2009. – 22 с.
43. Петровский Б.В. Хирургическая гепатология / Б.В.Петровский. – М., 1972. – 352 с.
44. Применение лазерных и плазменных технологий в абдоминальной хирургии / А.И. Лобаков, В.И. Шумский, Ю.И. Захаров [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2007. – № 16. – С. 105-109.
45. Применение низких температур в лечении кист печени / Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин, В.Н. Сало [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2004. - Т. 9, № 2. - С. 70.
46. Принципы лечения непаразитарных кист печени / М.Ф. Заривчацкий , О.Ю. Пирожников, И.Н. Мугатаров [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2006. - Т. 165., № 4. - С. 31-33.
47. Прудков М.И. Основы минимально инвазивной хирургии / М.И. Прудков. – Екатеринбург, 2007. – 63 с.
48. Резекция печени как радикальный метод лечения больных с непаразитарными кистами печени / В.А. Журавлев, В.А. Бахтин, В.М.

- Русланов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, №3. – С. 252.
49. Результаты 20-летнего пунксионного лечения кистозной болезни / А.Х. Хасанов, М.А. Нуртдинов, С.Х. Бакиров [и др.] // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 2009. – Т. 168, № 6. – С. 76-77.
50. Результаты лапароскопических и традиционных операций при непаразитарных кистах печени / Ю.Г. Старков, В.А. Вишневецкий, К.В. Шишин [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии* – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 46-52.
51. *Русская хирургия*. – СПб.: Практическая медицина, 1911. – Т. 4.- 238 с.
52. Садыков В.М. Новый метод хирургического лечения эхинококкоза / В.М. Садыков, А.В. Стреляева, Т.В. Чебышев // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. – 2000. – № 3. – С. 40-43.
53. Сеницын В.Е. Дифференциальная диагностика очаговых образований печени с помощью диффузной магнитно-резонансной томографии / В.Е. Сеницын, Н.А. Чуева // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2010. – Т. 7, № 7. – С. 131-139.
54. Скипенко О.Г. Решение тактических вопросов при билиарных кистах печени / О.Г. Скипенко, Н.Н. Багмет, М.П. Кочиева // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2010. – № 5. – С. 9-14.
55. Стрекаловский В.П. Лапароскопические операции на печени / В.П. Стрекаловский // *Эндоскопическая хирургия*. – 2002. - № 3: Материалы 3-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. – С. 45-46.
56. Стрекаловский В. П. Лапароскопическое лечение поликистоза печени / В.П. Стрекаловский // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1996. – Т. 1. – С. 64.
57. Тиммербулатов М.В. Миниинвазивные методы в лечении непаразитарных кист печени и селезёнки / М.В. Тиммербулатов, Е.И. Сендерович, А.Б. Имаев // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2008. - Т. 13, № 3. - С. 76.

58. Тимербулатов М.В. Результаты минимальноинвазивного лечения непаразитарных кист печени и селезёнки / М.В. Тимербулатов, А.Б. Имаев // Пермский медицинский журнал. - 2010. - Т. 3, № 2. - С. 29-33.
59. Толстикова А.П. Минимально инвазивная хирургия в лечении больных с непаразитарными кистами печени / А.П. Толстикова, А.В. Захарова // Медицинский альманах. – 2010. – Вып.10, № 1. – С. 151-152.
60. Турко Т.В. Непаразитарные кисты печени в терапевтической практике (клиника, диагностика, сомато-психические соотношения) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Турко. – М., 2005. – 24 с.
61. Харченко В.П. Интервенционные вмешательства под ультразвуковым контролем в лечении очаговых образований печени / В.П. Харченко, П.М. Котляров, В.Н. Карпенко // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – № 2. – С. 46-48.
62. Хирургический взгляд на лечение билиарных кист печени и поликистоза / М.П. Кочиева, Н.Н. Багмет, А.Г. Абдуллаев [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2010. - Т.20, №1. - С.30-37.
63. Хирургическое лечение истинных кист печени с использованием высокоинтенсивного лазерного излучения / И.Я. Бондаревский, В.Н. Бордуновский, А.Д. Збицкий [и др.] // Лазерная медицина. – 2006. – Т.10, № 3. – С. 33-36.
64. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени / К.В. Шишин, Ю.Г. Старков, В.А. Вишневский [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 10. – С. 62-66.
65. Хирургическое лечение образований печени / Л.В. Полуэктов, В.А. Рудаков, В.Ю. Шутов В.Ю. [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т.1. – С. 242.
66. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло [и др.] – Киев, 1993. – 512 с.

67. Хрячков В.В. Современные возможности миниинвазивной хирургии кист печени и поджелудочной железы / В.В. Хрячков, Д.П. Кислицин, А.А. Добровольский // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 10. – С.37-38.
68. Чиган А.В. Видеоэндоскопическая криохирургия кист печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Чиган. – Томск, 2006. – 19 с.
69. Чикотеев С.П. Лапароскопическое лечение кист печени / С.П. Чикотеев, М.Б. Шапочник, Д.С. Ким // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т. 1.- С. 71.
70. Чрескожные вмешательства под ультразвуковым контролем при непаразитарных кистах печени / А.В. Гаврилин, В.А. Вишневский, С.В. Щербаков [и др.] // Диагностика и лечение опухолей печени: материалы научной конференции. - СПб., 1999. – С. 44.
71. Шамирзаев Б.Н. Лапароскопическая цистэктомия при паразитарных и непаразитарных кистах печени / Б.Н. Шамирзаев, Е.М. Сайдазимов // Сборник тезисов 3-го московского международного конгресса по эндоскопической хирургии / Под ред. Ю.И. Галлингера. – М., 1999. – С. 328-329.
72. Шапкин В.С. Опухоли, непаразитарные кисты и специфические гранулемы печени / В.С. Шапкин. - Владивосток: Обл. изд-во, 1970. - 197 с.
73. A case of spontaneous rupture of a simple hepatic cyst / J. Ueda, H. Yoshida, N. Taniai [et al.] // J. Nippon Med. Sch. – 2010. – Vol. 77, № 3. – P. 181-185.
74. An antenatally-diagnosed solitary, non-parasitic hepatic cyst with duodenal obstruction / S.R. Shankar, S.V. Parelkar, S.A. Das // Pediatr. Surg. Int. – 2000. – Vol. 16. – P. 214-215.
75. Acute pulmonary embolism: a rare complication of a large non-parasitic hepatic cyst / S. Buyse, T. Asselah, V. Vilgrain [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol.16 (11). – P. 1241-1244.

76. Alcohol sclerotherapy of nonparasitic cysts of the liver / R. Anderson, B. Jeppsson, A. Lunderquist [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1985. – Vol. 76. – P. 254-255.
77. Ammori B.J. Surgical Strategy for Cystic Diseases of the Liver in a Western Hepatobiliary Center / B.J. Ammori, B.L. Jenkins, C.M. Lim Phillip // *World J. Surg.* – 2002. – Vol. 26, № 4. – P. 462-469.
78. Aspiration–sclerotherapy results in effective control of liver volume in patients with liver cysts / L. van Keimpema, D. de Koning, J. P. H. Drenth [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2008. – Vol. 53. – P. 2251-2257.
79. Ayyash K. Spontaneous rupture of a solitary nonparasitic cyst of the liver / K. Ayyash, J. Haddad // *Acta Chir. Scand.* – 1988. – Vol. 154. – P. 241-243.
80. Barak V. Solitary nonparasitic cyst of the liver: a rare cause of abdominal distension / V. Barak, S. Fields // *Am. J. Gastroenterol.* – 1989. – Vol. 84. – P. 1095-1099.
81. Bean W.J. Hepatic cysts: Treatment with alcohol / W.J. Bean, B.A. Rodan // *Am. J. Roentgen.* – 1985. – Vol. 144. – P. 237-241.
82. Behneman H.M. The lure of medical history. Contributions of America to surgery: part II. Nineteenth Century / H.M. Behneman // *Cal. West. Med.* – 1928. – Vol. 28. – P. 802-807.
83. Bloustein P.A. Association of carcinoma with congenital cystic conditions of the liver and bile ducts / P.A. Bloustein // *Am. J. Gastroenterol.* – 1977. – Vol. – 67. – P. 40-46.
84. Boneti Sepulchret. Lib. III., sect. 21. – 1658. – P. 1103.
85. Carrim Z.I. The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography / Z.I. Carrim, J.T. Murchison // *Clin. Radiol.* – 2003. – Vol. 58. – P. 626-629.
86. Cholangitis and Budd-Chiari syndrome as complications of simple cystic liver disease – a case report / A.J. Johnstone, L.W. Turnbull, P.I. Allan [et al.] // *HPB Surg.* – 1993. – Vol.6. – P. 223-228.

87. Clark F.C. A Brief History of Antiseptic Surgery / F.C. Clark // Med. Library Hist. J. – 1907. – Vol. 5. – P. 145-172.
88. Clinical profile of autosomal dominant polycystic liver disease / Q. Qian, A. Li, B.F. King [et al.] // Hepatology. – 2003. – Vol. 37. – P. 164-171.
89. Clinkscales N.B. Obstructive jaundice secondary to benign hepatic cyst / N.B. Clinkscales, L.P. Trigg, J. Paklepovic // Radiology. – 1985. – Vol. 154. – P. 643-644.
90. Compression of the inferior caval vein - a rare complication of a large non-parasitic liver cyst / J. Frisell, S. Rojdmarm, H. Arvidsson [et al.] // Acta Med. Scand. – 1979. – Vol. 205. – P. 541-542.
91. Cowles R.A. Solitary hepatic cysts / R.A. Cowles, M.W. Mulholland // J. Am. Coll. Surg. – 2000. – Vol.191. – P. 311-321.
92. Cystojejunostomy for non-parasitic hepatic cyst with biliary communication / S. K. Jain, A. Vindal, B. K. Basra [et al.] // Singapore Med. Case Report J. – 2010. – Vol. 51, № 2. – P. 27-29.
93. Cysts and Cystic-Like Lesions / C. Del Frate, R. Pozzi-Mucelli, G. Brancatelli [et al.] // Focal Liver lesions detection, characterization, ablation / Ed. by R. Lencioni, D. Cioni, C. Bartolozzi. - Springer, 2005. - P. 85-86.
94. Davis C.R. Nonparasitic cysts of liver / C.R. Davis // Amer. J. Surg. – 1937. – Vol. 35. – P. 590.
95. De Simone M. Laparoscopic Lin operation for the treatment of polycystic liver disease / M. De Simone, U. Cioffi // Hepato-Gastroenterol. – 1998. – Vol. 45. – P. 1846-1848.
96. Differentiation between biliary cystic neoplasms and simple cysts of the liver: accuracy of CT / J.Y. Kim, S.H. Kim, H.W. Eun [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2010. – Vol. 195, № 5. – P. 1142-1148.
97. Diffuse intrahepatic bile duct dilation caused by a very small hepatic cyst / T. Inaba, I. Nagashima, F. Ogawa [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol. 10. – P. 106-108.

98. Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts / M. Caremani, A. Vincenti, A. Benci [et al.] // J. Clin. Ultrasound. – 1996. – Vol. 21. – P. 115-118.
99. ERCP documentation of obstructive jaundice caused by a solitary, centrally located, benign hepatic cyst / J.R. Spivey, J.A. Garrido, K.R. Redd [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 1990. – Vol. 36. – P. 521-523.
100. Evaluation of scolicial agents in an experimental hydatid disease model / J.I. Landa Garcia, E. Alonso, J. Gonzales-Uriarte [et al.] // Eur. Surg. Res. – 1997. – Vol. 29, № 3. – P. 202-208.
101. Fabiani P. Laparoscopic fenestration of symptomatic non-parasitic cysts of the liver / P. Fabiani, D. Mazza, J. Toouli // Br. J. Surg. – 1997. – Vol. 84. – P. 321-322.
102. Faulds J.M. Technical report of a novel surgical technique: laparoscopic cyst fenestration and falciform ligament pedicle graft for treatment of symptomatic simple hepatic cysts / J.M. Faulds, C.H. Scudamore // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. – 2010. – Vol. 20, № 10. – P. 857-861.
103. Flagg R. S. Solitary nonparasitic hepatic cysts: report of oldest known case and review of the literature / R.S.Flagg, D.W. Robinson // Arch. Surg. – 1967. – Vol. 95. – P. 964-973.
104. Forbes A. Cystic disease of the liver and biliary tract / A. Forbes, I.M. Murry-Lyon // Gut Suppl. – 1991. – Vol.1. – P. 16-22.
105. Frerichs F.T. A clinical treatise on diseases of the liver. In two volumes / F.T. Frerichs, C. Murchison; ed. by F.T. Frerichs.- London: The New Sydenham Society, 1860. - Vol. 2. - P. 225-226.
106. Gaines P.A. The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination / P.A. Gaines, M.A. Samson // Br. J. Radiol. – 1989. – Vol. 62. – P. 335-337.
107. Gastric fundus impression caused by a hepatic cyst mimicking gastric submucosal tumor / S.S. Park, W.S. Ryu, J.M. Kwak [et al.] // Southern Medical Journal. – 2006. – Vol. 99, № 8. – P. 902-903.

108. Geist D.C. Solitary nonparasitic liver cyst / D.C. Geist // Arch. Surg. – 1955. – Vol. 71. – P. 867-871.
109. Goldstein H.M. Treatment of symptomatic hepatic cyst by percutaneous instillation of Pantopaque / H.M. Goldstein, D.R. Carlyle, A.S. Nelson // Am. J. Roentgen. – 1976. – Vol. 127. – P. 850-853.
110. Grabstald H. Characterization of renal cyst for diagnostic and therapeutic purposes / H. Grabstald // J. Urol. – 1954. – Vol. 71. – P. 28-31.
111. Haemorrhagic hepatic cyst: a differential diagnosis of cystic tumour / A. Hagiwara, Y. Inoue, T. Shutoh [et al.] // The British Journal of Radiology. – 2001. – Vol. 74. – P. 270-272.
112. Hemobilia caused by a ruptured hepatic cyst: a case report / V. Senadhi, D. Arora, M. Arora, [et al.] // J. Med. Case. Reports. – 2011. – Vol. 5, № 1. – P. 26-27.
113. Hepatic cysts: diagnosis and management / L. Plard, P. Guedin, V. Le Pennec [et al.] // J. Chir. – 2008. – Vol. 145, № 3. – P. 217-225.
114. Hepatic cysts: diagnosis and therapy by sonographic needle aspiration / C.E. Roemer, J.T. Ferrucci, P.A. Mueller [et al.] // Am. J. Roentgen. – 1981. – Vol. 136. – P. 1065-1070.
115. Hepatic cyst misdiagnosed as a gastric submucosal tumor: A case report / J.M. Park, J. Kim, H.I. Kim [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14, № 19. – P. 3092-3094.
116. Hepatic resection for cystic lesions of the liver / J.R. Madariaga, S. Iwatsuki, T.E. Starzl [et al.] // Ann. Surg. – 1993. – Vol. 218. – P. 610-614.
117. Heteren G.M. Wegbereiter der chirurgie, Johann Friedrich Dieffenbach – Theodor Billroth / G.M. Heteren // Med. Hist. – 1987. – Vol. 31, №2. – P. 241-242.
118. Hydrogen peroxide in the surgery of hydatid cyst / G. Djilali, A. Mahrouf, T. Oussedik [et al.] // Presse Med. – 1983. – Vol. 12, № 4. – P. 235-237.

119. Iatrogenic gas embolism after use of hydrogen peroxide in the treatment of lung hydatid cyst: a report of 2 cases / S. Ouerghi, K. Abdelhafidh, A. Merghli [et al.] // *Tunis Med.* – 2010. – Vol. 88, № 11. – P. 851-854.
120. Intracystic hemorrhage of a simple hepatic cyst / H. Yoshida, M. Onda, T. Tajiri [et al.] // *Hepatogastroenterology.* - 2002. – Vol. 49. – P. 1095-1097.
121. Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma / Y. Kitajima, Y. Okayama, M. Hirai [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 38. – P. 190-193.
122. Jeng K.S. Management of symptomatic polycystic liver disease: Laparoscopy adjuvant with alcohol sclerotherapy / K. S. Jeng // *Journal of Gastroenterology & Hepatology.* – 1995. – Vol. 10, № 3. – P. 359-362.
123. Jones R.S. Non-parasitic liver cyst / R.S. Jones // *Surgery of the liver and biliary tract. Vol. I, II / Ed. by L.N. Blumgart.- London, 1994. - P. 1211-1226.*
124. Jusufovic R. Percutaneous treatment of symptomatic non-parasitic benign liver cysts with 20% NaCl solution / R. Jusufovic, E. Zerem // *Med. Arh.* – 2011. – Vol. 65(1). – P. 35-37.
125. Katkhouda N. Laparoscopic management of benign liver disease / N. Katkhouda, E. Mavor // *Surg. Clin. North. Am.* – 2000. – Vol. 80. – P. 1203-1211.
126. Ker J. The liver and right atrium - hepatic cyst as a cause of arrhythmia / J. Ker // *Clinical Medicine Insights: Cardiology.* – 2010. – Vol. 4. – P. 63-67.
127. Lai E.C. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver / E.C. Lai, J. Wong // *World J. Surg.* – 1990. – Vol. 14. – P. 452-455.
128. Laparoscopic fenestration of nonparasitic cysts of the liver and spleen / Zs. Szentkereszty, A. Vargvolgyi, S. Kollar [et al.] // *Endoscopia.* – 2000. – Vol. 3. – P. 21-23.
129. Laparoscopic fenestration vs open fenestration in patients with congenital hepatic cysts: A meta-analysis / J.G. Qiu, H. Wu, H. Jiang [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17, № 28. – P. 3359-3365.

130. Laparoscopic management of hepatic cysts / E.M. Caetano-Junior, M.M. Linhares, D. Matos [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 2006. – Vol. 16. – P. 68-72.
131. Laparoscopic management of symptomatic nonparasitic cysts of the liver. Indications and results / M. Morino, M. De Giuli, V. Festa [et al.] // Ann. Surg. – 1994. – Vol. 219, № 2. – P. 157-164.
132. Laparoscopic resection of benign hepatic cysts: a new standard / T.C. Gamblin, S.E. Holloway, J.T. Heckman [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2008. – Vol. 207, № 5. – P. 731-736.
133. Laparoscopic treatment of nonparasitic liver cysts: adequate selection of patients and surgical technique / J.F. Gigot, M. Legrand, G. Hubens [et al.] // World J. Surg. – 1996. – Vol. 20. – P. 556-561.
134. Laparoscopic treatment of nonparasitic cysts of the liver with omental transposition flap / A. Emmermann, C. Zornig, D.M. Lloyd [et al.] // Surg. Endosc. – 1997. – Vol. 11, № 7. – P. 734-736.
135. Laparoscopic treatment of nonparasitic hepatic cysts / S. Szabo, I. Takacs, P. Arkosy [et al.] // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20, № 4. – P. 595-597.
136. Laparoscopic treatment of simple hepatic cysts and polycystic liver disease / P. Fiamingo, U. Tedeschi, M. Veroux [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 623-626.
137. Laparoscopic treatment of symptomatic cysts of the liver / J. Diez, J. Decoud, L. Gutierrez [et al.] // Br. J. Surg. – 1998. – Vol. 85. – P. 25-27.
138. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in a tertiary center / A. Regev, K.R. Reddy, M. Berho [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2001. – Vol. 193. – P. 36-45.
139. Lin T.Y. Treatment of non-parasitic cystic disease of the liver: a new approach to therapy with polycystic liver / T.Y. Lin, C.C. Chen, S. Ming // Ann. Surg. – 1968. – Vol. 168. – P. 921- 927.

140. Liver and kidney transplantation for polycystic liver and kidney-renal function and outcome / T. Ueno, Y.M. Barri, G.J. Netto [et al.] // *Transplantation*. – 2006. – Vol. 82. – P. 501-507.
141. Liver cyst with biliary communication successfully treated with laparoscopic deroofing: a case report / T. Masatsugu, S. Shimizu, H. Noshiro [et al.] // *JLS*. – 2003. – № 7. – P. 249-252.
142. Liver cyst with biliary communication successfully treated with laparoscopic deroofing: a case report / T. Yamada, K. Furukawa, K. Yokoi [et al.] // *J. Nippon Med. Sch.* – 2009. – Vol. 76, № 2. – P. 103-108.
143. Liver resection for cystic lesions: a 15-year experience / E. Chouillard, A. Gumbs, P. Fangio [et al.] // *Minerva Chir.* – 2010. – Vol. 65, № 5. – P. 495-506.
144. Liver transplantation for polycystic liver disease / T.F. Starzl, J. Reyes, A. Tzakis [et al.] // *Arch. Surg.* – 1990. – Vol. 125. – P. 575-577.
145. Living donor liver transplantation in polycystic liver disease / K.L. Mekeel, A.A. Moss, K.S. Reddy [et al.] // *Liver Transplant.* – 2008. – Vol. 14. – P. 680-683.
146. Longmire W.P. Congenital cystic disease of the liver and biliary system / W.P. Longmire, S.A. Mandiola, H.E. Gordon // *Ann. Surg.* – 1971. – Vol. 174. – P. 711-726.
147. Long-term outcome of laparoscopic deroofing for symptomatic nonparasitic liver cysts / K. Mimatsu, T. Oida, A. Kawasaki [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 2009. – Vol. 56, № 91-92. – P. 850-853.
148. Long-term results after laparoscopic unroofing of solitary symptomatic congenital liver cysts / J. Zacherl, C. Scheuba, M. Imhof [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2000. – Vol. 14. – P. 59-62.
149. Long-term results after surgical treatment of nonparasitic hepatic cysts / F. Loehe, B. Globke, R. Marnoto [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2010. – Vol. 200, № 1. – P. 23-31.

150. Management and long-term follow-up of hepatic cysts / M.F.Hansman, J.A. Ryan, J.H. Holmes [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2001. – Vol. 181. – P. 404-410.
151. Management of nonparasitic hepatic cysts / O.M. Mazza, D.L. Fernandez, J. Pekolj [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2009. – Vol. 209, № 6. – P. 733-739.
152. Martelli H. Discovery of benign hepatic lesions during investigation for hepatic metastases / H. Martelli // *Nouv. Presse med.* – 1982. – Vol.11. – P. 2833-2836.
153. McGavin L. A drainage tube for suprapubic cystotomy, liver abscess and abdominal cysts / L. McGavin // *Br. Med. J.* – 1911. – Vol. 1(2627). – P. 1050.
154. McGlannan A. Non-parasitic cysts of the liver / A. McGlannan // *Ann. Surg.* – 1928. – Vol. XXVII. – P. 844-847.
155. Minimal invasive surgery for treatment of enlarged symptomatic liver cysts / H.P. Klotz, R. Schlumpf, W. Weder [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1993. – Vol. 4, № 3. – P. 351-353.
156. Moorthy K. The management of simple hepatic cysts: sclerotherapy or laparoscopic fenestration / K. Moorthy, N. Mihssin., P.W. Houghton // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2001. – Vol. 83. – P. 409-414.
157. Moschcowitz E. Nonparasitic cysts (congenital) of the liver: with a study of aberrant bile ducts / E. Moschcowitz // *Amer. J. Med. Sci.* – 1906. – Vol. 131. – P. 675.
158. Moshe S. To Drain or not to Drain? The Role of Drainage in the Contaminated and Infected Abdomen: An International and Personal Perspective / S. Moshe // *World J. Surg.* – 2008. – Vol. 32. – P. 312–321.
159. Nonparasitic cysts of the liver: results and options of surgical treatment / T. Koperna, S. Vogl, U. Satzinger [et al.] // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, № 8. – P. 850-855.

160. Obstructive jaundice caused by a huge liver cyst riding on the hilum: report of a case / T. Kanai, T. Kenmochi, T. Takabayashi [et al.] // *Surg. Today.* - 1999. - Vol. 29. - P. 791-794.
161. Obstructive jaundice caused by a nonparasitic hepatic cyst treated with percutaneous drainage and instillation of minocycline hydrochloride as a sclerosing agent / K. Yoshihara, S. Yamashiro, S. Koizumi [et al.] // *Intern Med.* - 1996. - Vol. 35. - P. 373-375.
162. Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cysts / J.D. Edwards, F.E. Eckhauser, J. Knol [et al.] // *Amer. Surg.* - 1987. - Vol. 53. - P. 510-514.
163. Parks R.W. Benign liver lesions / R.W. Parks, O.J. Garden // *Hepatobiliary and pancreatic surgery* / Ed. by O.J. Garden. - Elsevier Limited, 2007. - P. 41-67.
164. Paterson-Brown S. Laser assisted laparoscopic excision of liver cysts / S. Paterson-Brown, O.J. Garden // *Br. J. Surg.* - 1991. - Vol. 78. - P. 1047.
165. Pearman R.Q. Percutaneous needle puncture and aspiration of renal cysts. Diagnostic and therapeutic procedure / R.Q. Pearman // *J. Urol.* - 1966. - Vol. 96. - P. 139-145.
166. Percutaneous aspiration and alcohol sclerotherapy for symptomatic hepatic cysts: An alternative to surgical intervention / M.I. Kairaluoma, A. Leinonen, M. Stahlberg [et al.] // *Ann. Surg.* - 1989. - Vol. 210. - P. 208-215.
167. Percutaneous aspiration of hepatic cysts does not provide definitive therapy / S. Saini, P.R. Mueller, J.T. Jr Ferrucci [et al.] // *Am. J. Roentgen.* - 1983. - Vol. 141. - P. 569-560.
168. Pitale A. Management of symptomatic liver cysts / A. Pitale, A.K. Bohra, T. Diamond // *Ulster Med. J.* - 2002. - Vol. 71, № 2. - P. 106-110.
169. Pliskin A. Primary squamous cell carcinoma originating in congenital cysts of the liver. Report of a case and review of the literature / A. Pliskin, H.

- Cualing, R.J. Stenger // Arch. Pathol. Lab. Med. – 1992. – Vol. 116. – P. 105-107.
170. Primary squamous cell carcinoma within a solitary nonparasitic hepatic cyst / J. Banbury, K.C. Conlon, R. Ghossein [et al.] // J. Surg. Oncol. – 1994. – Vol. 57. – P. 210-212.
171. Risk for laparoscopic fenestration of liver cysts / F. Giuliante, F. D'Acapito, M. Vellone [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17. – P. 1735-1738.
172. Robbins S.L. Pathologic basis of disease / S.L. Robbins. - Philadelphia: Saunders, 1974. – 1525 c.
173. Robinson D.A. Magnetic resonance imaging of the solitary hepatic mass: direct correlation with pathology and computed tomography / D.A. Robinson // Clin. Radiol. – 1987. – Vol. 38, № 6. – P. 559-568.
174. Role of fenestration and resection for symptomatic solitary liver cysts / Y.M. Tan, A. Chung, P. Mack [et al.] // ANZ J. Surg. – 2005. – Vol. 75. – P. 577-580.
175. Rosenberg G.V. Solitary nonparasitic cysts of the liver / G.V. Rosenberg // Am. J. Surg. – 1956. – Vol. 91. – P. 441- 444.
176. Russell R.T. Surgical management of polycystic liver disease / R.T. Russell, C.W. Pinson // World J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, № 38. – P. 5052-5059.
177. Sanfelippo P.M. Cystic disease of the liver / P.M. Sanfelippo, O.H. Beahers, L.H. Weiland // Ann. Surg. – 1974. – Vol. 179. – P. 922-925.
178. Sarmiento J.M. Unroofing and Resection for Benign Non-Parasitic Liver Cysts / J.M. Sarmiento, D.M. Nagorney // Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery / Ed. by P .Georgiev. - Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 2007. – P. 425-429.
179. Scolicidal agents in hydatid cyst surgery / H. Besim, K. Karayalçin, O. Hamamci [et al.] // HPB Surg. – 1998. – Vol. 10, № 6. – P. 347-351.

180. Sherwood T. The management of renal masses / T. Sherwood, J.J. Stevenson // Clin. Radiol. – 1977. – Vol. 22. – P. 180-182.
181. Shimada M. Treatment strategy for patients with cystic lesions mimicking a liver tumor: a recent 10-year surgical experience in Japan / M. Shimada // Arch. Surg. – 1998. – Vol. 133. – P. 643-646.
182. Single-session alcohol sclerotherapy in symptomatic benign hepatic cysts performed with a time of exposure to alcohol of 10 min: initial results / T.B. Larssen, K. Rosendahl, A. Horn [et al.] // Europ. Radiol. – 2002. – Vol.13, № 13. – P. 2627-2632.
183. Solitary nonparasitic cyst of the liver: a rare cause of abdominal distension / I. Roisman, V. Barak, S. Fields [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 1989. – Vol. 84. – P. 1095-1099.
184. Spontaneous rupture of a giant non parasitic hepatic cyst presenting as an acute surgical abdomen / N.S. Salemis, E. Georgoulis, S. Gourgiotis [et al.] // Ann. Hepatol. – 2007. – № 6. – P. 190-193.
185. Spontaneous rupture of a large non-parasitic liver cyst: a case report / L. Miliadis, T. Giannakopoulos, G. Boutsikos [et al.] // Journal of Medical Case Reports. – 2010. – Vol.4, № 2. – P. 1-5.
186. Spontaneous rupture of non-parasitic hepatic cyst / G. Poggi, C. Gatti, A. Delmonte [et al.] // Int. J. Clin. Pract. – 2006. – Vol. 60. – P. 99-103.
187. Squamous cell carcinoma and infection in a solitary hepatic cyst / M. Monteagudo, G. Vidal, M. Moreno [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1998. – Vol. 10. – P. 1051-1053.
188. Successful aspiration and ethanol sclerosis of a large, symptomatic, simple liver cyst: case presentation and review of the literature / W.C. Blonski, M.S. Campbell, T. Faust [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12. – P. 2949-2954.
189. Surgical management and longterm follow-up of non-parasitic hepatic cysts / T.M. Gall, G.C. Oniscu, K. Madhavan [et al.] // HPB (Oxford). – 2009. – Vol.11, № 3. – P. 235-241.

190. Surgical management of non-parasitic cystic disease of the liver. A single center experience / K.S. Atmatzidis, Th.E. Pavlidis, Ch.N. Lazaridis [et al.] // *Ann. of Gastroent.* – 2001. - 14(2) – P.109-111.
191. Surgical management of non-parasitic cystic liver disease / H. Sancher, M. Gagner, P.L. Jenkins [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1991.- Vol.161. – P. 113-118.
192. Symptomatic hepatic cyst in a child: treatment with single-shot injection of tetracycline hydrochloride / G. Fabrizzi, C. Lanza, V. Bolli[et al.] // *Pediatr. Radiol.* – 2009. – Vol.39. – P. 1091-1094.
193. Symptomatic hepatic cysts: percutaneous drainage and sclerosis / van E. Sonnenberg, J.T. Wroblecka, H.B. D'Agostino [et al.] // *Radiology.* – 1994. – Vol. 190. – P. 387-392.
194. Symptomatic nonparasitic hepatic cysts. Options for and results of surgical management / A. Tocchi, G. Mazzoni, G. Costa et al. // *Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 137. – P. 154-158.
195. Tagaya N. Long-term results of laparoscopic unroofing of symptomatic solitary nonparasitic hepatic cysts / N. Tagaya, T. Nemoto, K. Kubota // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2003. – Vol. 13. – P. 76-79.
196. Tailoring the management of nonparasitic liver cysts / I.J. Martin, A.J. McKinley, E.J. Currie [et al.] // *Ann. J. Surg.* – 1998. – Vol. 228. – P. 167-172.
197. Tan Y.M. Highly symptomatic adult polycystic liver disease: options and results of surgical management / Y.M. Tan, L.L. Ooi // *ANZ J. Surg.* – 2004. – Vol. 74, № 8. – P. 653-657.
198. The laparoscopic treatment of non-parasitic liver cysts. Five years experience / Z. Zalaba, T.F. Tihanyi, T. Winternitz [et al.] // *Acta Chir. Hung.* – 1999. – Vol. 38, № 2. – P. 221-223.
199. The surgical management of congenital liver cysts. The need for a tailored approach with appropriate patient selection and proper surgical technique / J.F. Gigot, S. Metairie, J. Etienne [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol.15. – P. 357-363.

200. Tokunaga K. Simple hepatic cysts: First case report of percutaneous drainage and sclerosis with doxycycline / K. Tokunaga, S. Teplick, B. Banerjee // Digestive Diseases and Sciences. – 1994. – Vol. 39, № 1. - P. 209-214.
201. Treatment of hepatic cysts by B-ultrasoundguided radiofrequency ablation / X.L. Du, Q.J. Ma, T. Wu [et al.] // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2007. – Vol. 6, № 3. – P. 330-332.
202. Treatment of hepatic cysts in the era of laparoscopic surgery / P.J. Klingler, M. Gadenstatter, T. Schmid [et al.] // Br. J. Surg. – 1997. – Vol. 84. – P. 438-444.
203. Treatment of polycystic liver disease with resection-fenestration and a new classification / T.J. Li, H.B. Zhang, J.H. Lu [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14, № 32. – P. 5066-5072.
204. Trinkl W. Nonsurgical treatment for symptomatic nonparasitic liver cyst / W. Trinkl, M. Sarris, F.M. Hunter // Am. J. Gastroenterol. – 1985. – Vol. 80. – P. 907-911.
205. Turnage R.H. Therapeutic dilemmas in patients with symptomatic polycystic liver disease / R.H. Turnage, F.E. Eckhauser, J.A. Knol // Amer. Surg. – 1988. – Vol. 54, № 6. – P. 365-372.
206. Wahba R. Laparoscopic deroofing of nonparasitic liver cysts with or without greater omentum flap / R. Wahba, R. Kleinert, K. Prenzel // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 2011. – Vol. 21, №1. – P. 54-58
207. William J. B. Hepatic Cysts: Treatment with Alcohol / J. B. William, A. R. Bruce // Am. J. Roentgen. – 1985. – Vol. 144. P. – 237-241.
208. Williamson R. Congenital solitary cysts of the liver and spleen / R. Williamson, N. Ramus, B. Shorey // Br. J. Surg. – 1978 – Vol. 65. – P. 871-876.
209. Yamamoto K. Sclerotherapy for Simple Cysts with Use of Ethanolamine Oleate: Preliminary Experience / K. Yamamoto, H. Sakaguchi, H. Anai //

CardioVascular and Interventional Radiology. – 2005. – Vol. 28, № 6. – P. 751-755.

210. Yanai H. A simple hepatic cyst with elevated serum and cyst fluid CA19-9 levels: a case report / H. Yanai, N. Tada // J. of Med. Case Reports. – 2008. – Vol. 2. – P. 329-336.
211. Yoshida H. Infected hepatic cyst / H. Yoshida, M. Onda, T. Tajiri // Hepatogastroenterology. – 2003. – Vol. 50. – P. 507-509.
212. Zerem E. Percutaneous treatment of symptomatic non-parasitic benign liver cysts: single-session alcohol sclerotherapy versus prolonged catheter drainage with negative pressure / E. Zerem, G. Imamovic, S. Omerovic // Eur. Radiol. – 2008. – Vol. 18. – P. 400-406.